Université de Montréal

Étude paléopathologique préliminaire à travers l'analyse macroscopique et scanographique: exemple du cimetière St. Matthew, ville de Québec (1771-1860)

par Zocha Houle-Wierzbicki

Département d'anthropologie
Faculté des Arts et Sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc. en Anthropologie

Août 2015

© Zocha Houle-Wierzbicki, 2015

Université de Montréal
Faculté des Études Supérieures

Ce mémoire intitulé :

Étude paléopathologique préliminaire à travers l'analyse macroscopique et scanographique: exemple du cimetière St. Matthew, ville de Québec (1771-1860)

Présenté par
Zocha Houle-Wierzbicki

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Président-rapporteur : Michelle Drapeau

Directeur de recherche : Isabelle Ribot

Co-directeur de recherche : Réginald Auger

Membre du Jury : Robert Larocque

RESUME

Sachant que plusieurs maladies entrainent des lésions qui ne sont pas toujours observables à l'oeil, cette étude préliminaire en paléopathologie humaine utilise une approche complémentaire issue de l'imagerie médicale, le ct-scan, afin de fournir des diagnostics plus précis. L'objectif est donc de tester ici l'efficacité et les limites de l'analyse scanographique durant l'analyse de spécimens archéologiques.

Un échantillon de 55 individus a été sélectionné à partir de la collection ostéologique provenant du cimetière protestant St. Matthew (ville de Québec, 1771 – 1860). Une analyse macroscopique et scanographique complète a alors été effectuée sur chaque squelette. Les observations macroscopiques ont consisté à enregistrer une dizaine de critères standardisés par la littérature de référence en lien avec des manifestations anormales à la surface du squelette. Les ct-scans ont été réalisés à l'Institut National de la Recherche Scientifique de la Ville de Québec avec un tomodensitomètre Somatom de Siemens (définition AS+ 128). Les données scanographiques ont permis d'enregistrer une série de critères complémentaires sur la structure interne de l'os (amincissement/épaississement de la corticale, variation de densité, etc.) Selon la méthode du diagnostic différentiel, des hypothèses ou diagnostics ont été proposés. Ils sont principalement basés sur les critères diagnostiques mentionnés dans les manuels de référence en paléopathologie, mais aussi à l'aide de la littérature clinique et l'expertise de médecins.

Les résultats présentés ici supportent que:

1) Dans 43% des cas, les données scanographiques ont apporté des informations essentielles dans la diagnose pathologique. Cette tendance se confirme en fonction de certaines maladies, mais pas d'autres, car certains diagnostics ne peuvent se faire sans la présence de tissus mous.

2) La distribution spatiale de la plupart des lésions varie selon les régions anatomiques, aussi bien en macroscopie qu'en scanographie.

3) Certains types de maladie semblent associés à l'âge et au sexe, ce qui est conforté par la littérature.

4) Cette recherche démontre aussi que le processus de diagnose nécessite, dans 38% des cas, une analyse complémentaire (ex. histologie, scintigraphie, radiographie) pour préciser le diagnostic final.

Mots-clefs

Paléopathologie, analyse macroscopique, efficacité du ct-scan, diagnostic différentiel, population euro-québécoise, cimetière protestant.

ABSTRACT

Because some diseases produce lesions that cannot be seen macroscopically, this preliminary paleopathological study will use the ct-scan, as a complementary approach in order to improve diagnosis. This project will attempt to evaluate the efficiency of the ct-scan approach for the analysis of archaeological specimens in paleopathological study.

Fifty-five individuals from St. Matthew's protestant cemetery (Quebec City, 1771- 1861) were selected for the present study. Both macroscopic and scanographic analyses were performed on each skeleton. Macroscopic observations were recorded according to at least ten standard criteria based on the reference literature that reports abnormal phenomena on skeletal surfaces. Ct-scans were obtained at the Institut National de la Recherche Scientifique of Quebec City with a SOMATOM CT-scanner (Siemens model, Definition AS+ 128). Scanographic data provided a series of complementary criteria on internal bone structures (thinning/thickening of the cortical layer, density variation, etc.). According to the method of the differential diagnosis, diagnoses were proposed. Most of them were based on diagnostic criteria reported in the paleopathological literature as well as in clinical studies.

The results presented support that:

1) For 43% of our sample (N=55), ct-scan data provided key information for the paleopathological diagnosis. The ct-scan provided additional information for some diseases only, partly because some diagnoses cannot be done without the presence of soft tissues.

2) The distribution of most lesions, both macroscopic and scanographic, did vary according to the anatomical regions.

3) Some types of diseases seem to vary according to age and sex, as supported by the literature.

4) Our research also shows that the diagnosis could be improved and refined in 38% of the cases with complementary analyses (histology, scintigraphy, radiography, etc.).

Keywords

Paleopathology, macroscopic analysis, ct-scan's efficiency, differential diagnosis, Euroquebecois population, protestant cemetery

TABLES DES MATIERES

Résumé i
Abstract ii

Tables des matières iii
Liste des tableaux vi
Liste des figures viii
Liste des graphiques ix
Remerciements x

Chapitre 1 – Introduction 1

Chapitre 2 - Cadre théorique : l'approche paléopathologique 4

2.1. Les méthodes d'analyse pour la diagnose des paléopathologies 4
2.1.1 L'évaluation macroscopique des lésions pathologiques 4
2.1.2 Les techniques issues de l'imagerie médicale : l'introduction du tomodensitomètre 7
2.1.3 Complémentarité de ces deux approches dans la diagnose des paléopathologies 8
2.2 Le processus de diagnose 10
2.2.1 Raisonnement médical: le diagnostic différentiel. 10
2.2.2 Les limites des interprétations 12
2.2.2.1 Les biais de l'archéologie et de la bioarchéologie 12
2.2.2.2 Les limites de la paléopathologie 13
2.2.2.3 Les biais des données historiques 15
2.3 Problématique et questions de recherche 17

Chapitre 3: Matériel, méthodes et protocole d'analyse paléopathologique 19

3.1 Matériel à l'étude 19
3.1.1 Description du contexte de vie de la population inhumée dans le cimetière St. Matthew 19
3.1.2 Les interventions archéologiques au cimetière St. Matthew 23
3.1.2.1 Années 1980 23
3.1.2.2 Années 1990 24
3.1.2.3 Années 2000 24
3.1.3 Synthèse du portrait démographique de la collection du cimetière St. Matthew 25
3.1.4 Présentation de l'échantillon final (N=55) 26
3.2 Les méthodes d'analyses et protocoles paléopathologiques 27
3.2.1 Détermination de l'état de conservation (ICA) et du profil biologique 27
3.2.1.1 État de conservation 28
3.2.1.2 Estimation de l'âge 28
3.2.1.3 Estimation du sexe 29
3.2.2 Protocoles appliqués lors de l'analyse paléopathologique 30
3.2.2.1 Les observations macroscopiques 30

3.2.2.2 Protocole pour la scanographie 31
3.2.2.3 La diagnose des pathologies osseuses dans cette étude 37
3.2.3 Les tests statistiques 38

Chapitre 4 – Résultats : évaluation des approches et analyse des diagnostics 41

4.1 Récapitulatif des diagnostics pour chacune des approches 41
4.1.1 Catégorie des juvéniles (0-21 ans) 41
4.1.2 Catégorie des jeunes adultes (22 à 34 ans) 41
4.1.3 Catégorie des adultes (35 à 49 ans) 52
4.1.4 Catégorie des aînés (50 ans et plus) 52
4.1.5 Synthèse des diagnostics obtenus 52
4.2 Évaluation de l'efficacité de l'approche des techniques d'analyse combinées 54
4.2.1 L'appui des données scanographiques dans le diagnostic 54
4.2.2 L'évaluation des résultats d'un point de vue bioarchéologique 57
4.2.2.1 Résultats pour les paramètres de l'âge en fonction des types de maladie. 57
4.2.2.2 Une relation entre l'âge et le nombre de pertes de dents *antemortem*? 60
4.2.2.3 Résultats pour les paramètres du sexe en fonction des types de maladie. 60
4.2.3 Évaluation de la représentativité de l'échantillon 61

Chapitre 5 – Discussion 63

5.1 Les apports des données scanographiques dans cette étude 63
5.1.1 Quelle est l'efficacité de l'approche combinée dans le diagnostic par rapport à l'approche macroscopique seule? 63
5.1.2 Comment sont réparties les lésions sur le squelette et comment explique-t-on cette répartition? 66
5.1.2.1 Pour les lésions macroscopiques 66
5.1.2.2 Pour les lésions scanographiques 69
5.1.3 Est-ce que certaines régions anatomiques offrent davantage d'informations selon la technique d'analyse utilisée? 70
5.1.4 Synthèse des apports et des limites des données scanographiques dans cette étude? 72
5.2 Revue des diagnostics au sein de l'échantillon 73
5.2.1 Quels sont les diagnostics identifiés au sein de l'échantillon? 73
5.2.1.1 Pathologies dentaires 73
5.2.1.2 Les maladies osseuses 75
5.2.2 Est-ce que certains types de maladie affectent certaines catégories d'âge? 76
5.2.2.1 Pour l'échantillon 76
5.2.2.2 Au sein des juvéniles uniquement 78
5.2.2.3 Est-ce que le nombre de pertes de dent *antemortem* augmente avec l'âge? 79
5.2.3 Est-ce que certains types de maladie affectent différemment l'échantillon en fonction des sexes? 80

5.3 Est-ce que les conclusions obtenues à partir de l'échantillon sont applicables à la collection? 81

Chapitre 6 – Conclusion et perspectives d'étude 82

Bibliographie 87

ANNEXE A i

ANNEXE B v

ANNEXE C xiii

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Récapitulation des termes utilisés dans la littérature scientifique pour la description des lésions macroscopiques. 6

Tableau II. Critères pour évaluer l'état de conservation. 28

Tableau III. Informations nécessaires à la description des lésions osseuses macroscopiques. 31

Tableau IV. Paramètres utilisés pour la scanographie de l'échantillon pathologique de St. Matthew. 31

Tableau V. Critères d'évaluation des lésions osseuses observables par le ct-scan. 34

Tableau VI. Comparaison des diagnostics entre les deux approches pour la catégorie des juvéniles (0-21ans). 42

Tableau VII. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des jeunes adultes (22-35 ans). 44

Tableau VIII. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des adultes (35-50 ans). 50

Tableau IX. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des aînés (50 ans et plus). 52

Tableau X. Résultats des tests de McNemar: pour déterminer si l'approche combinée fournit plus de diagnostics que l'approche simple (macroscopique) pour chaque type de maladie. 54

Tableau XI. Comparaison des taux moyens d'observations effectuées sur chacune des régions anatomiques entre les deux techniques d'analyse (macroscopique ou scanographique). 56

Tableau XII. Efficacité et limites du ct-scan dans cette étude paléopathologique préliminaire. 57

Tableau XIII. Résultats du test khi carré (X^2) de Pearson déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie d'âge pour l'ensemble de l'échantillon. 58

Tableau XIV. Résultats du test exact de Fisher déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie d'âge chez les juvéniles (0-21ans). 59

Tableau XV. Résultat du test khi carré (X^2) de Pearson visant à analyser la relation entre le nombre de pertes de dent *antemortem* et l'âge. 60

Tableau XVI. Résultats du test khi carré (X^2) de Pearson déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie de sexe (femme et homme). 61

Tableau XVII. Comparaison de la distribution démographique entre la collection et l'échantillon: nombre d'individus par catégories d'âge et de sexe (pourcentages entre parenthèses). 61

Tableau XVIII. Résultats du test de conformité du khi carré : vérification de la représentativité de l'échantillon par rapport à la collection archéologique pour les paramètres de l'âge et du sexe. 62

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Ct-scan *Siemens* utilisé pour cette étude. Photo INRS 31

Figure 2 Représentation 3D sur *OsiriX* avec rendu surfacique du crâne de l'individu 15B S28 32

Figure 3 Le crâne de l'individu 8C2 gr. 1 ind. 1, vu sur *OsiriX*. De gauche à droite, vous avez la coupe sagittale, coronale, puis transversale. 32

Figure 4. Sternum de l'individu 12A2 gr.11 adulte. L'épaisseur de coupe est de 18,4mm, ce qui permet d'avoir une représentation de la densité à l'intérieur de la zone délimitée par les petites lignes de couleur. 33

Figure 5 Métaphyse distale du fémur gauche de 15A S8. La flèche rouge montre une ligne plus dense et transversale. Cette anomalie correspond à une ligne de Harris. 35

Figure 6 Diaphyse du tibia gauche de l'individu 15B S31. 35

Figure 7 La demie distale de l'ulna droit (os ciblé par la ligne jaune dans les cadres du centre et de droite) de l'individu 15B S31. 36

Figure 8 À gauche: La moitié proximale de l'humérus droit de l'individu 15A S32. À droite: À titre comparatif, voici une photo des deux humérus de cet individu. 37

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 3.1 L'indice de conservation anatomique en fonction des catégories d'âge pour la collection ostéologique de St-Matthew. (N=146) 25

Graphique 3.2 Distribution de l'ICA au sein de l'échantillon analysé au ct-scan 26

Graphique 3.3. Profil démographique de l'échantillon analysé au ct-scan (N=55) 27

Graphique 4.1 Comparaison du nombre d'individus affectés pour chaque type de maladies selon les approches d'analyses utilisées. 53

Graphique 4.2 Profil des 34 individus observables de l'échantillon possédant des pathologies dentaires (en %). 53

Graphique 4.3 Profil du rapport des os affectés en fonction des os observables pour les lésions macroscopiques (en %). 55

Graphique 4.4 Profil du rapport des os affectés en fonction des os observables pour les lésions en scanographie (en %). 56

Graphique 4.5 Distribution des catégories d'âge pour chacun des types de maladies. 58

Graphique 4.6 Distribution des types de pathologies au sein des juvéniles 59

Graphique 4.7 Distribution des sexes pour chacun des types de maladie 60

REMERCIEMENTS

Ce mémoire de recherche n'aurait pu être réalisé sans le soutien de certaines personnes que je tiens ici à remercier. Tout d'abord, il y a ma directrice, Isabelle Ribot, et mon co-directeur de recherche, Réginald Auger. Merci pour vos conseils, votre écoute et d'avoir cru en moi jusqu'au bout. Il n'aurait pas non plus été possible sans l'accès à la collection ostéologique St. Matthew. Je remercie William Moss (Archéologue de la Ville de Québec) et la communauté St. Matthew, particulièrement, Monseigneur Dennis Drainville (Évêque du Diocèse Anglican de Québec) et Marie-Sol Gaudreau, d'avoir fait preuve d'une aussi grande ouverture d'esprit et de nous avoir encouragé dans nos démarches.

Le volet scanographique n'aurait pas été possible sans l'accès au matériel et aux personnes ressources qui m'ont guidée dans l'univers de l'imagerie médicale : Bernard Long, Geneviève Treyvaud et Louis-Frédérique Daigle. Je tiens à remercier l'Équipe de recherche en archéométrie de l'Université Laval FRQ-SC (R. Auger), les Fonds France Canada (I. Ribot et A-M. Grimoud), ainsi que le département d'anthropologie de l'Université de Montréal qui ont soutenu ce projet financièrement.

J'aimerais remercier le Dr Jean-Marie Raguin et le Dr Thibaut Raguin pour leurs précieux conseils dans le domaine médical. Sans leurs connaissances, certains diagnostics n'auraient pas été identifiés, et plusieurs seraient restés peu précis.

Je tiens aussi à souligner l'aide (IMMENSE) qui m'a été apportée par certaines personnes durant ma collecte de données : Laurence Dumouchel, Judith Marceau, Laurence Pouliot, Marc-Étienne Ladouceur, Véronique Miclette, Yoann Inkel, Renée Tchang, Marie-Ève Slater, Kéliane Crespin, Véronique Marengère, Sophie Wilhelm et Olivier Roy. Elles n'ont peut-être pas conscience que leur aide a été un agent motivateur tout au long de cette collecte parsemée d'obstacles. De solides amitiés se sont créées, dans certains cas, au travers de ces longs mois de travail.

Je remercie mes collègues et amis, Sarah Beaumont-Gaudet, Julie April, Rebecca Janson et Antoine Loyer-Rousselle particulièrement, pour leurs encouragements constants (mais surtout

leurs blagues) et leur aide dans les situations difficiles. Je tiens aussi à remercier ma famille et mon copain pour leur soutien dans ce projet et dans ma vie personnelle. Je remercie aussi personnellement mes grands-parents qui m'ont toujours dit de faire ce que j'aimais dans la vie et, sans qui, je n'aurais jamais osé me lancer en bioarchéologie.

Et finalement, je souhaite remercier spécialement Emeline Raguin. De ce projet, est née une relation de collègue de travail, mais aussi une très belle amitié. Je nous souhaite de nombreux projets communs à venir! Merci Em!

CHAPITRE 1 - INTRODUCTION

La bioarchéologie est la science interdisciplinaire qui allie les notions de l'anthropologie sociale et biologique aux méthodes et données de l'archéologie, afin de replacer les sites funéraires et leurs individus dans leur contexte culturel, social et politique (Larsen 2015, Knüsel 2010). À travers cette science, les bioarchéologues tentent de retracer les gestes funéraires, l'organisation sociale et spatiale du site, le profil paléodémographique, l'état de santé de la population, etc. dans le but d'acquérir une vision globale des populations étudiées (Beck 2006: 83). Les avancées scientifiques de la discipline permettent actuellement d'approfondir nos interprétations en précisant nos résultats avec, entre autres, l'apport de l'ADN ancien, les isotopes, le ct-scan, etc. Ces technologies nous permettent, par exemple, de déterminer l'origine géographique, la mobilité résidentielle, le type d'alimentation d'un individu et d'une population ou même de confirmer le diagnostic de certaines pathologies observées macroscopiquement (la syphilis, le rachitisme, les traumatismes, etc.).

Un des aspects traités en bioarchéologie consiste à l'étude des maladies et des traumatismes au sein des populations anciennes, c'est-à-dire la paléopathologie. La paléopathologie, à elle seule, est devenue une discipline à part entière. Bien que les premières mentions de la paléopathologie datent de la Renaissance (Aufderheide et Rodriguez-Martin 1998: 2), elle n'a connu un grand essor qu'à partir de la Deuxième Guerre mondiale. Au départ, elle consistait en des observations isolées peu descriptives et sans grande rigueur scientifique sur des os plus souvent animaux qu'humains, dont l'anomalie piquait la curiosité plutôt que considérée comme une source potentielle de connaissances médicales, pathologiques ou historiques (Aufderheide et Rodriguez-Martin 1998: 3). Aujourd'hui, elle est principalement appliquée à plusieurs niveaux d'analyses (groupes/individus) et selon quatre grands axes de recherche: 1) l'identification de critères ostéologiques fiables pour proposer un diagnostic; 2) la «biologie sociale» ou les relations entre l'état de santé et la société avec son environnement; 3) l'impact de la santé sur la composition démographique 4) la croissance et l'alimentation, en incluant la composition chimique des os et des dents (Angel 1981, résumé dans Aufderheide et Rodriguez-Martin 1998: 7-8).

Ces axes de recherche sont en quelque sorte devenus des sous-disciplines spécialisées. Effectivement, l'analyse des pathologies sur des individus archéologiques est utilisée de près ou de loin selon un objectif précis. Par exemple, la paléodémograhie analyse les pathologies pour mieux cerner l'espérance de vie et les causes de mortalité dans les populations passées (Buikstra et Cook 1980: 453). La *paléoépidémiologie* cherche à comprendre l'impact des maladies dans les populations passées; donc, elle se concentre principalement sur les maladies infectieuses (Pinhasi et Turner 2008: 45). Alors que la *paléonutrition* tente d'identifier des relations entre l'effet de l'alimentation (périodes de famine, les carences, etc.) et les maladies dans les populations passées (Buikstra et Cook 1980: 458).

Pour ce projet, je me pencherai surtout sur le premier axe de recherche. En ce sens, j'adopterai une approche méthodologique pour approfondir la diagnose des paléopathologies principalement basée sur les critères ostéologiques diagnostiques provenant de deux sources d'informations: l'observation macroscopique et l'analyse scanographique. L'objectif principal de mon projet est avant tout de procéder à la diagnose de paléopathologies de cette collection à partir de l'observation macroscopique conjointement à la scanographie afin d'évaluer l'efficacité et les limites du ct-scan dans un tel type d'étude. Il s'agit donc d'un exercice principalement méthodologique qui m'amènera à discuter des diagnostics différentiels et de la pertinence des informations scanographiques pour 55 individus de la collection St. Matthew.

Ce mémoire comporte quatre chapitres en plus d'une introduction (chapitre 1) et d'une conclusion (chapitre 6). Le **deuxième chapitre** présente le cadre théorique dans lequel s'inscrit ce projet. Tout d'abord, on y présente les deux approches utilisées pour cette étude. Une attention particulière est portée sur les critères macroscopiques et scanographiques, ainsi que le vocabulaire ayant servi à la description des lésions. Suite à cela, la problématique et les hypothèses de recherche seront détaillées sous forme de questions de recherche.

Le **troisième chapitre** consiste à présenter le matériel et les méthodes qui ont été utilisés pour réaliser ce projet d'étude. Tout d'abord, un portrait de l'échantillon de St. Matthew est présenté (description de la population, historique du cimetière, fouilles de 1999, 2003 et 2009). Ensuite, les méthodes d'analyse qui ont servi à la détermination du profil biologique, c'est-à-dire l'estimation de l'âge et du sexe, sont détaillées. Enfin, le protocole paléopathologique des examens

macroscopiques et scanographiques est présenté comme l'étape méthodologique la plus substantielle pour ce projet.

Le **quatrième chapitre** propose une synthèse des diagnostics sous forme de comparaison entre les diagnostics obtenus suite à l'analyse macroscopique uniquement et ceux résultant de l'approche de l'analyse combinée (macroscopique et scanographique). Ce chapitre présente aussi les résultats des divers tests statistiques (khi carré de conformité, test du khi carré de Pearson, test exact de Fisher, test de McNemar) réalisés afin de répondre à tous les aspects de la problématique du projet.

Le **cinquième chapitre** est consacré à la discussion des résultats. Ce chapitre est divisé en deux parties. Dans la première partie, il est question d'évaluer la pertinence des informations scanographiques dans une étude paléopathologique. La deuxième partie a plutôt pour but d'analyser la répartition des maladies identifiées au sein de l'échantillon en fonction de différents paramètres (âge et sexe) et de la précision des diagnostics en fonction de l'*Indice de Conservation Anatomique* (ICA).

L'**Annexe A** comporte un tableau récapitulatif de l'ensemble des méthodes utilisées afin de déterminer l'âge et le sexe de chacun des individus. On y retrouve notamment le nom des auteurs de la méthode, l'année de publication, ainsi que des renseignements au sujet de la population étudiée.

L'**Annexe B** consiste en un tableau récapitulatif de l'ensemble des lésions identifiées macroscopiquement et scanographiquement pour chacun des individus.

Afin d'allonger inutilement le corps principal du mémoire et afin de permettre l'accès à l'information aux lecteurs, la description de chaque individu est présentée de manière individuelle dans l'**Annexe C**. En ce sens, une description des lésions macroscopiques et scanographiques est d'abord présentée pour chacun d'entre eux. Puis, suit le raisonnement médical à travers lequel je tente de relier ces lésions à des maladies et d'éliminer certaines possibilités en fonction de la littérature (approche du diagnostic différentiel).

CHAPITRE 2 – CADRE THEORIQUE: L'APPROCHE PALEOPATHOLOGIQUE

2.1 Les méthodes d'analyse pour la diagnose des paléopathologies

Depuis ses débuts, l'étude des paléopathologies a suscité l'intérêt de la communauté scientifique, autant de la part des professionnels médicaux que de celle des bioanthropologues. Bien que cette discipline ait longtemps uniquement relevé de la compétence des médecins, il en va autrement de nos jours (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998, Roberts et Manchester 2005, Ortner 2003, Waldron 2009, Grauer 2012). La discipline s'est énormément développée, passant par les analyses macroscopiques et radiologiques, aux études chimiques, histologiques, ainsi que celles de l'ADN. L'interprétation de l'état de santé des populations anciennes, appliquées à diverses échelles d'analyse (groupe/individu) repose principalement sur les principes de la paléopathologie (identification des maladies anciennes) et de la paléodémographie (profil démographique). Toutefois, les manifestations osseuses des maladies ne représentent qu'un moment précis d'un processus dynamique. La mort de l'individu a stoppé le développement pathologique, ce qui nous permet d'avoir cette «photo» à un instant «x» de la maladie. Grâce au développement des connaissances en paléopathologie, ces «photos» nous permettent de retravailler sans cesse le processus du diagnostic, et de développer de nouveaux axes de recherche tels qu'en paléoépidémiologie (évolution des maladies passées et actuelles).

L'identification précise des maladies nécessite idéalement de recourir à diverses méthodes d'analyse. Le choix des méthodes utilisées varie en fonction d'une multitude de facteurs. Généralement, le temps, le prix et les conséquences des analyses (effets destructeurs sur les os) influencent cette décision. Dans les études récentes (Brickley et Ives 2009, Chemm et Brothwell 2008, Wanek *et al.* 2012), les observations macroscopiques couplées aux données scanographiques sont de plus en plus privilégiées, car elles peuvent faire avancer grandement le processus du diagnostic. Ces deux types d'analyse sont présentés dans les sections suivantes, d'abord séparément, puis ensemble afin de souligner leur complémentarité, qualité qui sera évaluée pour les objectifs de ce mémoire.

2.1.1 L'évaluation macroscopique des lésions pathologiques

L'analyse paléopathologique s'amorce par la reconnaissance visuelle des anormalités présentes sur le squelette humain (Buikstra et Ubelaker 1994, Thillaud 1996, Aufderheide et

Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003, Roberts et Manchester 2005, Waldron 2009). Le recensement des lésions en fonction de leur distribution sur l'individu est une étape essentielle dans la diagnose des pathologies. Elle se concentre sur toute la surface externe de l'os qui n'a pas été altérée par les processus taphonomiques, et peut aussi comprendre les zones internes de l'os qui ont été mises au jour pour diverses raisons (ex. intempérisation, vermiculation, diagenèse, etc.) (Buikstra et Ubelaker 1994, Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003, Thillaud 1996, Roberts et Manchester 2005, Waldron 2009). Cette étape initiale sert de premier triage, c'est-à-dire 1) à éliminer certains traits qui peuvent faire partie d'une variation dite normale, donc non pathologique (ex. caractères discrets); et 2) ainsi à ne pas confondre la fréquence (variation intra-groupe et intergroupe) de traits non pathologiques avec la fréquence de pathologies (Buikstra et Ubelaker 1994, Ortner 2003, Thillaud 1996, Roberts et Manchester 2005, Waldron 2009).

Cependant, cette étape comporte des biais puisqu'elle peut énormément varier entre les divers protocoles utilisés par les chercheurs. Un protocole rigoureux, par l'entremise d'une terminologie sans ambigüité, une identification précise de la localisation de lésions présentes sur les dents et les os, ainsi qu'une description sommaire de la morphologie de ces éléments osseux, fournit une certaine uniformité des méthodes qui peut prévenir certaines de ces sources d'erreurs (Ortner et Putschar 1985, Buikstra et Ubelaker 1994, Thillaud 1996, Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003). Il va sans dire que, peu importe la rigueur des méthodes, il est préférable de travailler sur des squelettes complets, sans quoi le diagnostic perdra en fiabilité (Roberts et Manchester 2005: 8).

D'un point de vue macroscopique, Ortner (2003) reconnaît cinq types d'anormalité qui peuvent caractériser une lésion pathologique sur l'os:

- La formation de nouvelle matière osseuse;
- La destruction d'os;
- La densité osseuse (poids d'un os, et si l'anomalie est bilatérale?);
- La taille d'un os;
- La forme d'un os.

Par la suite, les lésions seront évaluées en fonction de leur étendue, leur degré de gravité et de cicatrisation des lésions. Ces informations permettent parfois de déterminer le stade de la maladie et la relation, ou l'absence de relation, entre certaines lésions pour un même individu.

L'évaluation macroscopique sert aussi à distinguer les lésions résultant d'une pathologie de celles causées par les processus taphonomiques (Thillaud 1996: 127-128). En effet, la formation osseuse anormale est clairement un processus pathologique *antemortem* et elle est généralement associée à des maladies infectieuses, alors que la destruction anormale de l'os peut autant être causée par une maladie (*antemortem*) que la taphonomie (*postmortem*) (Ortner 2003: 45). La localisation de ces anormalités dans l'os peut faire état de différentes maladies (Hershkovitz *et al.* 1998: 48). C'est pourquoi il est primordial d'utiliser un vocabulaire précis pour caractériser ces différentes lésions. Dans son ouvrage de 2003, Ortner présente les principaux termes médicaux à utiliser afin de procéder à une description juste des lésions (tableau I). Toutefois, chaque étude paléopathologique nuance et personnalise davantage ces définitions (ex. périostite avec Stother et Metress 1975 *versus* Resnick 1995).

Tableau I. Récapitulation des termes utilisés dans la littérature scientifique pour la description des lésions macroscopiques (dans Ortner 2003, p. 51-52)

Formation osseuse anormale	
Périostite	Inflammation de la surface externe de l'os
Ostéite	Inflammation des microstructures internes de l'os compact, et de l'os adjacent à la cavité médullaire
Exostose	Formation osseuse anormale sur la surface médullaire
Spongiosclérose	Hypertrophie de l'os spongieux
Destruction osseuse anormale	
Ostéopénie	Perte générale de masse osseuse sans cause précise
Ostéolyse	Destruction osseuse par une cause spécifique
Ostéoporose	Qualité osseuse standard, mais quantité sous la normale

Malgré une bonne connaissance de certaines maladies, il est parfois impossible d'utiliser les manifestations osseuses diagnostiques dans le milieu médical actuel afin de les comparer à celles qui proviennent de contexte archéologique (Mays 2012: 287). L'observation macroscopique devient alors l'unique manière de diagnostiquer une maladie. En effet, dans le cas de l'arthrose notamment, on ne peut se fier aux critères médicaux actuels (ex. évaluation de l'érosion du cartilage en observant l'espace entre les surfaces articulaires), qui se basent sur les radiographies des articulations avec les tissus mous (Mays 2012: 287). Or, sauf exceptions de cas particuliers

(ex. les momies), les spécimens archéologiques sont rarement articulés et sans cartilage. Les paléopathologistes doivent donc plutôt se concentrer sur l'aspect osseux des surfaces articulaires (Mays 2012: 287).

2.1.2 Les techniques issues de l'imagerie médicale: l'introduction du tomodensitomètre

Beaucoup de pathologies n'affectent pas seulement la structure externe des os, d'où l'avantage d'utiliser des techniques modernes d'analyse telles que la radiographie, ou mieux encore, la tomodensitométrie (ct-scan), afin de mieux cerner les phénomènes qui affectent l'intérieur de l'os (Bley *et al.* 1998, Chhem et Brothwell 2008, Wanek *et al.* 2012). Ces deux techniques d'analyse ont fait leur preuve dans le domaine médical, mais se sont aussi révélées fortement utiles dans le domaine de l'archéologie, et davantage encore en bioarchéologie. Leur utilisation a permis de voir à l'intérieur d'objets fermés ou de momies avant même de les avoir ouverts (Bley *et al.* 1998, Chhem et Brothwell 2008, Wanek *et al.* 2012). En effet, contrairement à la radiographie, qui surimpose toutes les structures osseuses sur une image 2D, le tomodensitomètre offre des images numériques 3D distinctes à partir de coupes multiples de l'objet (Chhem et Brothwell 2008: 26).

Le tomodensitomètre permet de représenter de multiples structures superposées grâce aux changements de densité de la matière tout en offrant une reproduction complète de l'objet avec de multiples angles de vue (Chhem et Brothwell 2008: 26). Dans le domaine médical, cet appareil permet de vérifier l'étendue d'un phénomène pathologique (ampleur de la maladie, forme, taille, etc.). En bioarchéologie, elle nous permet d'observer les changements de l'aspect interne, la densité osseuse principalement, pour l'ensemble de l'os en fonction de points variés d'observation (Chhem et Brothwell 2008, Wanek *et al.* 2012). En ce sens, même si l'on coupait l'os pour regarder macroscopiquement sa structure interne, nous n'aurions pas accès à toutes ces informations. Par exemple, plusieurs couches successives de périostite peuvent être identifiées visuellement sur un os. Toutefois, le ct-scan permet d'identifier précisément le nombre et la localisation des plaques de périostite. Un autre exemple de l'intérêt du ct-scan serait la présence d'une tumeur dans la métaphyse proximale ou distale d'un os long. Si la coupe n'est pas effectuée à l'endroit de la lésion, elle ne sera jamais identifiée.

En bioarchéologie, les ossements exhumés nécessitent généralement une réinhumation rapide. Le ct-scan permet de garder une copie assez précise de l'os analysé et évite d'encombrer les laboratoires de copies moulées. Évidemment, l'original reste toujours la meilleure source d'information, mais advenant sa disparition, le ct-scan offre une alternative plus qu'intéressante. En effet, les programmes informatiques créés pour travailler avec les données DICOM[1] permettent actuellement de reproduire numériquement les os en vue 3D et de les manipuler comme bon nous semble à travers l'ordinateur. De plus, il y a l'avantage de travailler avec des spécimens morts, et dont la quantité de radiation absorbée n'est plus un souci primordial (Chhem et Brotwell 2008: 15, Wanek *et al.* 2012: 328-329). Nous pouvons donc reprendre des scans sans se soucier de la santé du patient. Toutefois, il est à noter que les radiations peuvent endommager l'ADN ancien (Chhem et Brotwell 2008: 73, Wanek *et al.* 2012: 328-329). En outre, contrairement à d'autres méthodes (ex. histologie, isotope, ADN), peu ou pas de préparation de l'échantillon est nécessaire pour l'usage du ct-scan et cette méthode ne nécessite pas la destruction du matériel pour être analysé.

2.1.3 Complémentarité de ces deux approches dans la diagnose des paléopathologies

Parmi le large spectre des approches utilisables en paléopathologie, la macroscopie et la scanographie représentent les types d'analyse les plus accessibles et les moins invasifs pour les spécimens. Il y a aussi plusieurs avantages à combiner ces deux approches d'un point de vue méthodologique et diagnostique.

Tout d'abord, la scanographie ne nécessite pas une expertise particulière pour la disposition des ossements sur la table lors du scan. En effet, à l'opposé de la radiologie, dont chaque radiographie représente un plan d'un os selon un angle prédéterminé, le tomodensitomètre capte l'ensemble de l'objet avec un seul passage dans l'appareil. Cet avantage est considérable en paléopathologie, car la disposition de l'os dépend directement de ce que l'on souhaite observer pour la radiographie, alors que le but de la manipulation est de fournir le maximum d'informations complémentaires aux observations macroscopiques. En ce sens, le ct-scan permet d'observer l'ensemble de l'os, et c'est une fois à l'ordinateur que l'angle, le plan et l'épaisseur de la coupe seront choisis, ce qui évite plusieurs manipulations en laboratoire. Il est alors possible de

[1] Format des données enregistrées par le ct-scan.

[2] Définition: détermination de l'affection ou du trouble dont une personne est atteinte à partir d'un nombre plus ou moins élevé de renseignements obtenus au sujet de cette personne. (Site web de l'Office québécois de la langue

sélectionner un plan et une épaisseur de coupe qui ressemblerait fortement au résultat d'une radiographie. Tout comme il est également possible de sélectionner une coupe très mince (0,001mm) afin d'observer la structure osseuse à un endroit précis (ex. mesure de l'épaisseur corticale). Elle permet donc d'identifier toutes les anomalies dans un os avec un seul passage au scanner et sans nécessairement avoir lien avec les anomalies macroscopiques. Alors que la disposition de l'os pour la radiographie serait davantage influencée par les anomalies macroscopiques identifiées, sinon plusieurs radiographies seraient nécessaires.

Aussi, les techniques de l'imagerie médicale permettent de combler certaines lacunes dans les ouvrages de référence en paléopathologie (ex. Ortner et Putschar 1985, Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998, Ortner 2003, Roberts et Manchester 2005, Mann et Hunt 2005). En effet, la plupart des ces ouvrages ne présentent que quelques spécimens par maladie avec des degrés de sévérité souvent très avancés (Mays 2012: 286). Dans la majorité des cas, ces spécimens ont généralement été sélectionnés parmi divers musées médicaux (ex. Institut Smithsonian - Musée national d'histoire naturelle, Musée de la pathologie de l'Université de Graz en Autriche) pour l'aspect exceptionnel des lésions (Mays 2012: 286). Il devient dès lors difficile de procéder à un diagnostic lorsqu'il y a peu de renseignements sur la variation des manifestations osseuses à divers stades de la maladie. Toutefois, la radiographie est utilisée dans le domaine médical depuis plus de 100 ans, le corpus de données et de documentation est donc immense. Elle permet une comparaison directe avec des patients vivants atteints de maladie(s), ce qui veut dire que, pour une même maladie, les radiographies fournissent un éventail de manifestations osseuses beaucoup plus important que les spécimens analysés au musée (Mays 2012: 286). C'est également le cas pour la tomodensitométrie et la résonnance magnétique depuis quelques décennies.

Certaines maladies, telles que la majorité des arthropathies et quelques maladies métaboliques, n'ont été reconnues que dans la deuxième moitié du XX^{e} siècle, bien après que les musées médicaux cessent de collectionner les spécimens pathologiques (Mays 2012: 286). L'absence ou la sous-représentativité de certaines lésions dans les collections consacrées à la paléopathologie peut être comblée par le corpus de données de l'imagerie médicale acquis au cours du dernier siècle. D'autre part, certaines maladies sont difficilement identifiables sans certains critères radiologiques diagnostiques. À titre d'exemple, le stade initial de la maladie de Paget (maladie d'origine inconnue qui se manifeste par un remodelage osseux accéléré et la

formation osseuse intense) se traduit par la présence de régions radiotransparentes localisées sur le crâne, les os longs, etc., ce qui est impossible à voir à l'œil nu (Mays 2012: 287). Puis, à la phase intermédiaire, on observe une sclérose irrégulière de l'os, qui produit un aspect marbré en radiographie due à l'épaississement trabéculaire et la disparition de la distinction normale corticomédullaire (Mays 2012: 287). Lors de la phase avancée, cette démarcation disparait pour laisser place à l'os sclérosé (Mays 2012: 287).

Si les techniques de l'imagerie médicale ne fournissent pas toujours des éléments diagnostics, elles peuvent néanmoins apporter des informations complémentaires sur l'état de la lésion. Par exemple, dans le cas du rachitisme, la radiographie permet de documenter davantage l'aspect de l'os trabéculaire (épaississement ou amincissement), ainsi que la perte de la corticale des os longs (Mays 2012: 287). Ces lésions seraient impossibles à évaluer uniquement à l'œil nu. Parmi les nombreuses maladies infectieuses dont le tomodensitomètre a considérablement influencé les critères de diagnostic, on retrouve notamment la lèpre et la tuberculose (Wanek *et al.* 2012: 328-329).

2.2 Le processus de diagnose

2.2.1 Raisonnement médical: le diagnostic différentiel.

On ne peut proposer un diagnostic[2] uniquement sur la base de conjectures; il est capital d'assoir les hypothèses possibles sur un éventail d'indices et d'observations. Pour cette raison, la médecine a recours au diagnostic différentiel, un processus dynamique qui permet de réorienter les hypothèses initiales en fonction des résultats obtenus au cours de chaque étape du raisonnement (ex. tests sanguins, bilan de santé). Cette méthode de travail allie les principes de la méthode scientifique aux compétences du chercheur acquises par l'intermédiaire de diverses sources de connaissances: milieu académique, littérature spécialisée, expériences et observations personnelles (Waldron 2009: 2). Elle permet un diagnostic plus certain, car elle tente d'identifier les maladies qui peuvent causer des lésions similaires, en considérant tout élément qui pourrait confirmer ou exclure une maladie (ex. âge, sexe, environnement, mode de vie, génétique, distribution des

[2] Définition: détermination de l'affection ou du trouble dont une personne est atteinte à partir d'un nombre plus ou moins élevé de renseignements obtenus au sujet de cette personne. (Site web de l'Office québécois de la langue française (2001), vu le 10 juin 2015)

lésions sur le corps) (Roberts et Manchester 2005: 9, Ortner 2012: 263).

En milieu clinique, la méthode du diagnostic différentiel se base tout d'abord sur les phénomènes observés durant l'auscultation du patient, en fonction de l'âge et du sexe de l'individu, de son ethnie, de son mode de vie et du contexte environnant (Waldron 2009: 2-3). Par la suite, elle peut être complétée par des examens cliniques afin de déterminer la nature et la gravité de la maladie (Waldron 2009: 2-3). À l'aide de ces informations, une liste des maladies probables est dressée. Les diverses possibilités sont éliminées une à une en fonction des connaissances exhaustives de ces maladies (Waldron 2009: 2-3).

En paléopathologie, la variété limitée des examens complémentaires et les minces connaissances sur la santé générale de l'individu étudié ont souvent pour conséquence d'aboutir à plusieurs diagnostics différents sans possibilité de trancher ultimement (Ortner 2012: 252). Plus le contexte de vie et les informations relatives au profil biologique des spécimens étudiés sont connus, plus l'étiologie des maladies peut se révéler essentielle pour nuancer les diagnostics possibles. Toutefois, puisque cette méthode de travail implique la description détaillée de chacune des lésions afin d'étayer les diagnostics différentiels possibles, elle offre la possibilité de réviser en tout temps les diagnostics proposés, même en l'absence du spécimen initial (Appleby *et al.* 2015: 19). Dans le but de parfaire les interprétations, dans l'idéal, il faudrait examiner et décrire chacune des lésions selon (Lockyer *et al.* 2011: 238-239):

- L'apparence macroscopique;
- L'apparence microscopique;
- L'apparence radiologique;
- La proportion de la perte osseuse sur la formation osseuse;
- Le type d'os formé;
- Les manifestations osseuses au niveau local, régional et du corps entier;
- La localisation de la lésion sur chaque os;
- Les différentes réponses dans les différentes régions du corps;
- L'altération de la taille et de la forme de l'os;
- Le profil biologique de l'individu.

2.2.2 Les limites des interprétations

Comme dans tous les domaines de recherche, certaines interprétations ne pourront jamais dépasser le stade de l'hypothèse, car chaque source d'informations comporte des biais qui peuvent limiter considérablement nos interprétations. Puisque la paléopathologie implique principalement l'analyse des restes humains archéologiques, cette discipline est confrontée à deux types majeurs de biais: ceux directement liés au matériel à l'étude et ceux qui sont associés à l'analyse paléopathologique même. Cette section a pour but de rappeler les biais principaux que l'on rencontre en bioarchéologie humaine et paléopathologie.

2.2.2.1 Les biais de l'archéologie et de la bioarchéologie

Bien que le diagnostic des pathologies soit le résultat d'une analyse méticuleuse, les chercheurs restent confrontés à de nombreux problèmes liés aux études en milieu archéologique. En effet, les spécimens étudiés dans les études paléopathologiques actuelles proviennent, dans la majorité des cas, des collections archéologiques. Pour les raisons qui suivent, les interprétations générales tirées de l'échantillon doivent rester prudentes.

Tout d'abord, il est déjà établi qu'une collection ostéologique ne représente pas fidèlement la population vivante y étant associée, ni même la population inhumée (Mays 1998: 15-16, Séguy et Buchet 2011: 200-201). Effectivement, la nature du site contenant les défunts, ainsi que celle de l'intervention archéologique (ex. fouille sélective ou exhaustive), représentent deux facteurs primordiaux dans l'établissement du portrait paléodémographique.

Les interprétations, tant au niveau des informations en général sur les individus que sur la prévalence des maladies au sein d'une population, varieront s'il s'agit de sépultures isolées, d'un cimetière d'hôpital, d'une fosse associée à une vague d'épidémie (ex. la peste), ou encore, d'une fosse commune. Comme le démontre l'étude de deux cimetières d'enfants du XVII^{e} et XVIII^{e} de la ville de Québec, l'analyse des restes humains et de leur contexte archéologique a permis d'identifier et de documenter des faits pathologiques qui ne l'étaient pas dans les sources écrites (Larocque 1999). Larocque a analysé 175 individus âgés de moins de 10 ans provenant de deux des cimetières de la Basilique Notre-Dame-de-Québec, plus précisément ceux de Sainte-Anne

(1691-1844) et de Sainte-Famille (1657-1841). Il propose que Sainte-Anne devait être un cimetière associé à une ou plusieurs vagues d'épidémies mortelles, alors que Sainte-Famille serait plutôt un cimetière régulier (Larocque 1999). Ici, la leçon qu'on en tire, c'est que la confrontation de données (ex. funéraires, ostéologiques, paléodémographiques, historiques) permet parfois de proposer des hypothèses plus précises quant à la nature des maladies identifiées au sein d'un échantillon archéologique, bien que ces dernières restent toujours à être confirmées.

L'impact des processus taphonomiques sur les os humains est considéré comme l'une des principales sources d'erreur sur laquelle on n'a malheureusement aucun ou très peu de contrôle, car ils peuvent provoquer des lésions qui semblent pathologiques. Par exemple, l'infiltration de sédiments dans les os peut générer une impression de changement de densité en radiographie (Mays 2012: 286); le plomb contenu dans certains cercueils ou artéfacts peut, lorsqu'en contact avec le squelette, engendrer des lésions osseuses similaires à celles de certaines maladies, telles que l'ostéopétrose (Molleson *et al.* 1998).

2.2.2.2 Les limites de la paléopathologie

À l'inverse de la médecine contemporaine, les spécimens étudiés en paléopathologie n'ont, sauf dans de rares exceptions, plus que du tissu osseux. Sachant que la majorité des maladies affectent d'abord ou sinon seulement les tissus mous, que les individus peuvent mourir avant d'avoir atteint un stade avancé à cause de la maladie ou à la suite d'un autre phénomène complètement indépendant, les lésions qui seront observées sur le squelette ne reflètent pas tout à fait l'état de santé réel de l'individu à sa mort. Par exemple, il est malheureusement impossible, pour le moment, de diagnostiquer sur le squelette seulement, la présence de maladies, comme certaines infections aigües, cancers ou réactions inflammatoires suite à des activités physiques répétitives (Chhem et Brothwell 2008: 74).

Ainsi, le portrait de santé établi à partir des fréquences de lésions au sein d'un échantillon archéologique doit être interprété avec prudence: des précautions sont nécessaires afin d'éviter de tomber dans le piège du paradoxe ostéologique. Ce paradoxe, tel que décrit par Wood *et al.* en 1992, soulève des différences statistiques considérables, pouvant biaiser les interprétations finales. Ainsi, on retrouve, entre autres, les problèmes d'effectifs réduits, de non spécificité de certains types de lésions, d'états pathologiques favorisant la destruction *postmortem* des os, de

maladies qui ne retentissent pas à tout coup sur l'os, de mortalité sélective. Par exemple, ces différences peuvent s'expliquer par la conservation différentielle entre les adultes et les immatures, mais aussi, par l'absence de traces laissées par les maladies aigües. Les juvéniles, ayant des os plus poreux, seraient plus susceptibles d'être altérés par les processus taphonomiques que ceux des adultes. De plus, à l'inverse des immatures qui succombent généralement rapidement aux maladies infectieuses, les adultes présentent généralement plus de lésions osseuses, car les individus qui ont survécu aux stades sévères d'une maladie, développent généralement une résistance aux maladies aigües au détriment de maladies chroniques qui, elles, peuvent affecter le squelette (Wood *et al.* 1992: 353-354; Siek 2013: 94).

Lorsque l'on tente de poser un diagnostic en milieu clinique, le médecin se base sur l'âge, le sexe, le mode de vie, les symptômes décrits par le patient et ses antécédents, le tout complété par une première auscultation (Chhem et Brothwell 2008: 74). Le médecin proposera alors un premier traitement ou des examens supplémentaires (histologique, sanguin, urine, imagerie médicale, etc.) (Chhem et Brothwell 2008: 74). Toutefois, ces procédures sont quasiment impossibles à suivre lors d'une analyse paléopathologique. Malgré l'usage de méthodes d'analyse complémentaires (imagerie médicale, ADN, histopathologie, etc.), elles ne sont pratiquées que sur les tissus disponibles, généralement les os uniquement. D'autre part, elles dépendent fortement de l'état de conservation de ces derniers. Ces méthodes ne se révèlent donc pas toujours aussi déterminantes dans l'obtention d'un diagnostic précis qu'on le souhaiterait. De plus, certaines malformations ou déviations sont plus aisément identifiables sur un squelette articulé. L'absence des tissus mous entourant ces lésions entraine nécessairement la perte d'information non négligeable dans la diagnose de certaines pathologies, notamment dans le cas des maladies articulaires qui affectent les cartilages, les tendons, les ligaments, etc. (Chhem et Brothwell 2008: 74).

Les possibilités d'analyse en paléopathologie sont aussi soumises à des contraintes administratives et éthiques. Les coûts d'utilisation de certains appareils peuvent être faramineux, difficiles d'accès, exiger beaucoup du temps, ainsi que nécessiter des connaissances et du matériel supplémentaires pour le traitement et l'interprétation des résultats obtenus. Il est parfois encore plus difficile d'avoir l'accord de la communauté responsable de la collection, et plus vrai encore, lorsque les méthodes d'analyses nécessitent une destruction partielle ou complète du matériel à

l'étude (isotopes, histologie, ADN, etc.).

2.2.2.3 Les biais des données historiques

En paléopathologie, l'évolution d'une maladie et le contexte dans lequel elle se développe sont aussi nécessaires pour la détermination de son comportement et de son identification (Larocque 1994). À l'évidence, bien que certaines maladies de l'époque soient semblables à celles d'aujourd'hui, il n'est pas impossible qu'elles aient évolué ou que leurs comportements diffèrent entre les populations. Notamment durant les périodes d'épidémies, de nouvelles maladies, ou différentes formes de maladies connues, ont pu se superposer aux maladies déjà existantes (Larocque 1994). L'analyse des ouvrages médicaux anciens (ex. «Traité des maladies les plus fréquentes, et des remèdes propres à les guérir» de Helvetius (1927), «Cours d'opérations de chirurgie» de Dionis (1757)) a certainement aidé les paléoépidémiologistes dans l'identification de certaines maladies passées, bien que les connaissances du corps humain et des maladies de l'époque étaient très lacunaires (Waldron 2009). Mais qu'en est-il de la période avant ces écrits?

Un survol des ouvrages médicaux de référence anciens nous informe sur l'état des connaissances et des pratiques médicales au moment de la création de ces ouvrages. À ses débuts, la médecine occidentale considérait la maladie comme un déséquilibre des humeurs du corps humain (Lessard 2012: 18). Elle ne connaîtra un tournant majeur qu'avec les développements de la bactériologie à partir de la fin du XIX^{e} siècle (Lessard 2012: 19). Ceci étant dit, la description des symptômes d'une même maladie peut varier d'un ouvrage à l'autre et le vocabulaire utilisé est souvent rudimentaire (Lessard 2012: 24). Puisqu'à l'époque l'identification et la classification des maladies reposent principalement sur les symptômes du patient, plusieurs confusions lors du diagnostic ont pu être commises (Lessard 2012: 23).

Les registres médicaux de l'époque sont un bon exemple de cette phase encore à l'état d'ébauche de la médecine. En effet, dans une étude systématique des rapports d'autopsie anglophones du site web MEDLINE, datés entre 1966 et 2002, plus de 50% des diagnoses effectuées sur les patients vivants ne correspondent pas au diagnostic émis lors de l'autopsie (Shojania *et al.* 2003: 2849). De plus, il semble que dans plus de 20% de ces mauvais diagnostics, l'erreur était assez significative pour qu'un patient reçoive le mauvais traitement, sans que toutefois cela entraine sa mort (Shojania *et al.* 2003: 2853).

Les récits ethnographiques des premiers colons au Québec qui décrivent l'état général des populations autochtones à leur arrivée en Amérique, représentent un autre exemple de sources d'erreur pour les paléoépidémiologistes et les paléopathologistes. Les premiers explorateurs et les missionnaires d'Amérique avaient tendance à se référer aux maladies qui leur étaient familières, et le plus souvent pour souligner que les Amérindiens en étaient exemptés (Larocque 1994: 104). Les narrateurs identifiaient fréquemment les maladies en fonction des symptômes qu'ils avaient observés dans leur pays d'origine, sans tenir compte de la variabilité possible de ceux-ci dans une région géographique différente (Larocque 1994: 105). Puisque la médecine de l'époque ne considérait pas encore les causes extérieures (ex. agents pathogènes) des maladies, ils ne leur venaient pas à l'esprit de retracer les vecteurs des maladies (agents de propagation).

En plus d'une description rudimentaire des symptômes, les écrits ethnographiques ne sont pas toujours représentatifs de la population décrite. Par exemple, Larocque (1994) souligne la différence importante du nombre de mentions de cas de maladie entre les enfants et les adultes hurons dans les écrits des missionnaires. Ce n'est pas étonnant si on considère que les enfants hurons étaient plus souvent baptisés que les adultes, même si ces derniers étaient mourants. Cela rappelle l'importance de toujours tenir compte du contexte dans lequel ces sources étaient rédigées. Les cas anecdotiques rapportés, les archives médicales et les registres des décès biaisés, l'accent sur les maladies extraordinaires (ex. épidémies), pour en nommer que quelques-unes, constituent toutes des sources d'erreur qui peuvent altérer notre vision des maladies passées, ainsi que leur évolution. Même si les diagnostics émis par ces premiers ethnographes n'étaient pas nécessairement justes, la mention de certaines maladies au sein de ces populations archéologiques, telles que la maladie de Pott, l'arthrite, la tuberculose, la syphilis, démontre toutefois que la qualité de vie n'était pas aussi bonne que le prétendait la documentation ethnohistorique (Larocque 1980).

En bref, le chapitre 2 a démontré que la paléopathologie, comme la bioarchéologie, est une discipline qui dépend de plusieurs sources (histoire, médecine, archéologie), et dont les biais peuvent être atténués par une approche critique et prudente. Dans ce projet, nous allons considérer

les observations macroscopiques et scanographiques avec un point de vue clinique actuel, tout en gardant en tête le contexte de vie de la population étudiée.

2.3 Problématique et questions de recherche

Le but de cette recherche est tout d'abord méthodologique, c'est-à-dire, de comparer les diagnostics obtenus par macroscopie et par tomographie afin de pouvoir apprécier les limites et les possibilités de deux techniques combinées. Habituellement en paléopathologie, ce genre d'approche couplée se fait à petite échelle sur des cas isolés, et non à l'échelle d'un groupe à cause des coûts élevés. Dans le cas présent, l'accès à un ct-scan a été possible grâce au financement du groupe de recherche en archéométrie de l'Université Laval, financé par le FRQ-SC. Le tomodensitomètre a été mis à la disposition de ce projet grâce au Professeur Bernard Long de l'INRS – Centre Eau, Terre et Environnement de la Ville de Québec. Permettant ainsi de scanner un échantillon supérieur à 50 individus, il a donc été possible d'orienter, dès le début, l'objectif de ce projet vers un point de vue essentiellement méthodologique.

Comme il a été mentionné précédemment, ma problématique se divise en deux grandes parties et elle se conclut sur une petite question plus générale. La première partie concerne davantage la pertinence du ct-scan dans mon étude paléopathologique, c'est-à-dire la contribution d'utiliser l'approche combinée par rapport à l'approche simple (la macroscopie):

1) Pour chacun des types de maladie, que représente l'apport des données scanographiques dans cette étude?

À travers ce volet, l'apport des données scanographiques est évalué afin de vérifier si certains types de maladie peuvent être sur- ou sous-représentés en comparant les résultats obtenus selon les deux approches.

2) Comment sont distribuées les lésions sur le squelette?

- Pour les lésions macroscopiques;
- Pour les lésions scanographiques.

Ce volet de la problématique vise à évaluer si certaines régions anatomiques sont susceptibles de fournir davantage d'informations pour une technique d'analyse en particulier (macroscopique *versus* scanographie).

3) Est-ce que certaines régions anatomiques semblent fournir davantage d'informations selon l'approche utilisée (unique *versus* combinée)? Cette question compare le taux moyen d'observations obtenues (nombre de lésions observées par individu pour chaque région anatomique sur le nombre d'os observables) pour chacune des approches, permettant ainsi de vérifier si une approche est à prioriser selon la région anatomique sous étude.

La deuxième partie concerne plutôt l'analyse des diagnostics d'un point de vue bioarchéologique, c'est-à-dire que nous allons vérifier si les diagnostics obtenus en fonction des paramètres biologiques correspondent aux tendances attendues selon la littérature.

1) Quels sont les diagnostics obtenus pour cet échantillon? (Ces résultats seront présentés sous forme de tableaux comparatifs.)

- D'un point de vue macroscopique uniquement;
- Avec l'approche combinée.

2) L'échantillon présente-t-il des variations significatives de types de maladie en fonction de:

- Des groupes d'âge:
    - Pour l'ensemble de l'échantillon;
    - Pour les juvéniles uniquement.
- Du sexe;

3) Y-a-t-il une correspondance entre l'âge et le nombre de pertes de dents *antemortem*?

Diverses causes, autres que des maladies, peuvent engendrer des pathologies dentaires. Il est donc difficile, et même parfois impossible, d'en déterminer précisément l'origine. Toutefois, il reste tout de même nécessaire d'évaluer certains types de pathologies dentaires puisqu'ils peuvent fournir un indice quant à l'hygiène et la santé bucco-dentaire générale de cet échantillon. Nous avons vu à travers les sources historiques que l'hygiène dentaire était grandement déficiente. Nous pouvons donc penser que plus l'âge des individus augmente, plus le nombre de caries croît, jusqu'au point où ces dents finissent par tomber.

La dernière partie s'attarde aux conclusions générales obtenues lors de cette étude.

1) À la suite de l'analyse de cet échantillon, les résultats sont-ils représentatifs de la collection?

CHAPITRE 3 - MATÉRIEL, MÉTHODES ET PROTOCOLE D'ANALYSE PALÉOPATHOLOGIQUE

Ce chapitre présente d'abord la population à l'étude (section 3.1), puis la méthodologie du projet (section 3.2). Ce projet s'est déroulé en plusieurs étapes et chacune d'entre elles sera décrite brièvement dans les pages suivantes. La collection St. Matthew étant immense et, en raison de la limite de temps et de budget, il a été impossible de la scanographier dans sa totalité. L'échantillon a principalement été sélectionné en fonction de l'état de préservation des os, avant d'appliquer le protocole pour les observations scanographiques. Plusieurs phases préparatoires ont été nécessaires, telles que:

- L'obtention des données de base (conservation, âge, sexe, portrait démographique) sur l'ensemble de la **collection archéologique (NMI=203)**. Parmi les individus de la collection, plus d'une cinquantaine étaient très incomplets, mal préservés, ou encore, le contexte archéologique ne permettait pas d'individualiser les ossements. Un total de 146 individus était assez complet pour permettre l'estimation de l'âge et/ou du sexe;
- Deux étapes successives de triage, l'une «**macro**» et l'autre «**ct-scan**», à partir de la collection totale. Le premier triage a servi à recenser toutes les lésions macroscopiques ou anomalies pour chacun des individus (86 individus en présentaient). Le nombre d'individus scannés au deuxième triage dépendait directement du financement. Effectivement, le maximum d'individus parmi les 146, en commençant par les individus les plus complets et dont les os étaient le mieux préservés, ont été scannés à l'intérieur d'une période de 40 heures, temps alloué pour ce budget. Au final, cela se résume à une cinquantaine de squelettes (N=55).

3.1 Matériel à l'étude

3.1.1 Description du contexte de vie de la population inhumée dans le cimetière St. Matthew

Entre 1765 et 1832, la ville de Québec est administrée par une institution britannique, nommée la Commission de la paix (Ruddel 1991: 2). Au début, lors de la transition radicale du régime français pour le régime anglais, Québec connait plusieurs transformations majeures qui entrainent des conséquences néfastes pour sa population. Après 1832, divers évènements engendreront une série de crises économiques, dont la population ne reprendra le dessus qu'à la fin

du XIX^{e} siècle (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991). Bien qu'elles n'étaient pas vraiment meilleures sous le régime français, les conditions de vie à l'époque étaient sujettes à l'apparition et/ou la propagation de maladies spécifiques (ex. petite vérole, syphilis, choléra). Or, certaines d'entre elles (surtout d'ordre chronique) laissent des traces sur le squelette comme la syphilis; et cette dernière, même si difficile à identifier en paléopathologie, a potentiellement été diagnostiquée sur une sépulture historique québécoise à Trois-Rivières (Larocque 2007: 94-95). On pourrait s'attendre donc à en découvrir éventuellement dans la collection St. Matthew.

Québec était le port d'arrivée pour les immigrants et les marchandises du monde entier: des contacts réguliers se font avec les Îles Britanniques, la France, l'Inde, les Antilles, l'Asie, etc. Ces arrivées massives étaient généralement synonymes de vague d'épidémies imminentes (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991: 20). Entre les XVII^{e} et XX^{e} siècles, la population de la ville de Québec souffre de choléra, typhus (communément appelé «fièvre des navires»), variole, scarlatine, fièvre jaune, rougeole, etc. (Ruddel 1991: 22).

Une fois débarqués sur le sol québécois, les nouveaux arrivants trouvaient logis dans la basse-ville ou les faubourgs avoisinants, transportant chaque fois avec eux le choléra ou le typhus (Ruddel 1991: 22). Ces maladies se propageaient rapidement au sein de la population, car les agents de propagation étaient multiples: la densité importante de population, les aliments, l'eau, les vêtements et les couvertures contaminés. De plus, le transport et le traitement des individus contaminés se faisaient dans les mêmes véhicules et lits que pour les blessés (Ruddel 1991: 25). Les excréments des patients et les défunts du choléra de l'Hôpital des Émigrés étaient jetés dans le fleuve Saint-Laurent ou la rivière Saint-Charles, source d'eau «potable» pour la population de la basse-ville (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991: 25).

L'augmentation constante de la population dans la ville de Québec entre 1771 et 1861 nécessite une hausse du nombre de logis et de la production de denrées alimentaires. Or, avec les importantes fluctuations climatiques, les agriculteurs subissent d'énormes pertes de production. Les diverses crises agricoles survenues entre 1769 et 1830 ont eu des conséquences mortelles pour la population de Québec.

La rigueur des hivers québécois contribue aussi au mal-être des citoyens; les vents forts, le froid et le climat humide sont des facteurs difficiles à gérer. Cette réalité se reflète dans divers aspects de leur quotidien. Les déplacements dans la ville sont laborieux puisqu'il n'y a pas de système au point pour les déneigements des rues. Les maisons de la basse-ville sont en bois, mal isolées, avec des systèmes de chauffage rudimentaires, qui sont bien souvent hors-norme et la cause de beaucoup d'incendies (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991).

Les conditions de travail sont aussi un facteur important d'accidents. Les ouvriers étaient forcés de travailler 70 heures par semaine, à raison de 12h 30 par jour, un dimanche de congé sur trois, sous peine d'amende ou de caution sur leur salaire (Hare *et al.* 1987). De plus, n'ayant pas de réelles normes de sécurité, se blesser ou mourir en milieu de travail est à ses risques et périls, et ce, malgré les nombreux accidents qui survenaient à l'époque (ex. le risque de noyade pour les flotteurs des bois, les chutes en hauteur sur les chantiers de construction).

Alors que les rues de la haute-ville étaient pratiquement toutes pavées et que la circulation des eaux de pluie n'était généralement pas problématique, les infrastructures de la basse-ville contribuaient énormément à la propagation des maladies. Le système de canalisation de l'époque se résumait à des égouts et des rigoles à ciel ouvert situés au centre des rues et des ruelles. Elles avaient tendance à se boucher et à former des étangs d'eau stagnants, bloquant parfois des sections de rues.

De plus, les habitants étaient contraints de partager les espaces publics avec les animaux qui déambulent dans les rues à la recherche de nourriture (Hare *et al.* 1987). Les habitants ne se plaignent pas uniquement des excréments qu'ils laissent un peu partout dans la ville, mais aussi de tous les désagréments indirects qu'ils impliquent, comme l'entreposage du foin près des maisons qui augmente le risque d'incendie.

L'état sanitaire des rues est aussi affecté par les pratiques des bouchers qui vident les bêtes de leur sang dans les rues et qui y jettent leur carcasse, du moins jusqu'à la fin du XVIII^{e} siècle (Hare *et al.* 1987). Le système de récupération des déchets étant pratiquement inexistant à l'époque, les restes animaux pourrissent lentement dans les rues, contaminant ainsi le sol et les puits de surface.

Pendant les périodes de prospérité économique, le taux de natalité croît aussi et approche celui des communautés américaines (Ruddel 1991). Par contre, le taux de mortalité est nettement plus élevé que pour toutes autres villes de l'est de l'Amérique du Nord. En effet, selon les statistiques de l'époque, la ville de Québec semble être plus touchée par la maladie et la mort que toute la population du Bas-Canada. Pour cette dernière, les taux avoisinent 27,2 ‰ entre 1761 et 1800 et 25 ‰ entre 1831 et 1840, alors que l'on parle de 37 ‰ et plus à Québec pour ces mêmes périodes (Ruddel 1991).

Les statistiques se révèlent encore plus frappantes concernant le taux de mortalité infantile. L'ensemble des villes portuaires et des grandes villes nord-américaines ne connaissent pas un taux aussi élevé que celui de la ville de Québec. En général, la Nouvelle-France connaît un taux atteignant 225 ‰ en campagne et 211 ‰ en ville au début du XVIII^{e} siècle (Ruddel 1991). Or, durant la décennie de 1780, on estime qu'un enfant sur deux mourrait avant d'avoir atteint l'âge de cinq ans (Ruddel 1991). Au début du XIX^{e} siècle, ce taux redescend autour 300 ‰, toutefois il reste près de 60% supérieur au taux connu pour le Bas-Canada (Ruddel 1991). L'avenir des jeunes qui survivent n'est pas non plus garanti. En 1821, on dénombre plus de mille enfants qui n'ont pas accès à l'éducation, car les parents sont trop pauvres pour les envoyer à l'école (Hare *et al.* 1987)

En conclusion, les historiens, tels que Hare *et al.* (1987) et Ruddel (1991), nous dressent un portrait réaliste et détaillé des conditions de vie à Québec au XIX^{e} siècle, et on peut s'imaginer que toutes les classes sociales étaient malgré tout affectées par les mêmes problèmes sanitaires, bien qu'à diverses intensités (ex. contamination des eaux, épidémies).

La population protestante enterrée au cimetière St. Matthew ne faisait probablement pas exception à tous ces problèmes. Déjà, les études bioarchéologiques (Morland 2009, Caron 2012) ont démontré la nature de la population probablement très hétéroclite, presque exclusivement immigrante, et ayant enduré des conditions de vie difficile (avant et après leur arrivée au Québec).

Les sources historiques spécifiquement en lien avec le cimetière confirment en effet ces informations, et notamment celles en lien avec la nature cosmopolite du cimetière. St. Matthew, devenu l'unique cimetière paroissial protestant de la région, s'est rempli en très peu de temps (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991). Vraisemblablement, il n'y a pas que des protestants qui ont été

inhumés dans ce cimetière. Les sources historiques rapportent que des catholiques locaux, des marins morts au port, des autochtones, des esclaves et des voyageurs d'origine inconnue y ont aussi été inhumés à l'occasion (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991). L'augmentation du nombre d'inhumations à St. Matthew est significative à partir de 1805 et elle devient encore plus importante en 1815, en partie causée par les grandes vagues d'immigration irlandaise (Hare *et al.* 1987). En 1819, on estime à plus d'un millier le nombre de migrants irlandais (Hare *et al.* 1987). En 1830, les Irlandais représentent entre 20% et 25% de la population de la ville de Québec (Hare *et al.* 1987).

3.1.2 Les interventions archéologiques au cimetière St. Matthew

Dans l'attente de sa réinhumation, la collection ostéologique prélevée dans le cimetière protestant de la Ville de Québec est entreposée dans les laboratoires d'archéologie de l'Université Laval. Cette collection est le résultat de trois campagnes majeures de fouille en 1999, 2003 et 2009, bien qu'une dizaine de petites interventions archéologiques ont été effectuées à la suite de travaux de réaménagement et de restauration du parc-cimetière St. Matthew. Les sections qui suivent présentent un résumé de l'ensemble des interventions archéologiques.

3.1.2.1 Années 1980

La première intervention date de 1982, lors de l'excavation d'une tranchée vouée à l'enfouissement de fils électriques par Hydro-Québec sur la rue Saint-Jean. Elle a mené à la découverte de quatre ou cinq sépultures. En 1983, suite à la demande de la Ville de Québec de réparer le mur de clôture à l'extrémité sud-ouest du cimetière, la découverte fortuite d'une importante quantité de restes humains en pleine terre, probablement une fosse commune, ainsi que d'un caveau familial, a entrainé une fouille d'urgence. Trois individus au minimum y étaient présents, sans compter les restes d'un cercueil en métal, ainsi que ceux d'un cercueil de forme hexagonale en bois (Ethnoscop 2010: 17).

Deux interventions archéologiques ont eu lieu durant l'année 1985. La première, survenue en juillet et août, avait pour objectif de limiter au maximum le vol de restes humains et le vandalisme sur le site, d'augmenter la sécurité des promeneurs et de procéder à un inventaire complet des pierres tombales. La seconde intervention consistait à excaver en urgence les sépultures qui auraient été retrouvées lors de la plantation de quatorze arbres (Ethnoscop 2010:

17). Cependant, aucune sépulture intacte n'a été identifiée. L'année suivante, deux sépultures ont été retrouvées dans la zone qui, autrefois, délimitait le cimetière au sud, et qui constitue, aujourd'hui, la rue Saint-Joachim (Ethnoscop 2010: 18).

3.1.2.2 Années 1990

En 1996, la Ville de Québec a commandé l'évaluation de l'état de conservation des fondations de l'Église à l'extrémité du chœur. Malgré la présence de restes humains, aucune sépulture en place n'a été retrouvée. Au cours de la même année, la surveillance archéologique, occasionnée par les travaux de reconstruction des réseaux d'aqueduc et d'égout sur la rue Saint-Augustin, a confirmé que le sous-sol avait été nettoyé de toutes traces d'occupation antérieure à la pose de ces canalisations (Simoneau 2003: 4).

Les fouilles de l'été 1999 consistaient à surveiller les travaux de consolidation de la structure de la Bibliothèque Saint-Jean-Baptiste (anciennement l'Église St. Matthew). Plus de 83 individus ont été exhumés près des fondations du côté sud de l'Église, sans oublier les restes de plus ou moins 52 individus ont été identifiés lors du passage de la pelle mécanique (Cloutier 2000).

3.1.2.3 Années 2000

Deux campagnes de fouille ont eu lieu en 2000. La première, en automne, consistait à l'inventoriât de la portion correspondant à la moitié ouest de la nef de l'Église St. Matthew (Ethnoscop 2010: 25). Mis à part deux structures de briques rouges, aucune sépulture n'a été retrouvée. La deuxième intervention s'est déroulée à l'hiver 2000-2001. Il s'agissait d'une campagne de surveillance pour les travaux d'excavation de deux fosses d'importantes dimensions (Ethnoscop 2010: 25). Une vingtaine de sépultures a été répertoriée.

La dernière, et la plus importante intervention archéologique du parc-cimetière St. Matthew, s'est déroulée au cours de l'été 2009. En raison de l'énorme potentiel bioarchéologique, les travaux de réaménagement et de restauration du cimetière ont été précédés par une fouille archéologique, ainsi qu'une surveillance tout au long des travaux. Plus de 85 sépultures individuelles et quatre caveaux ont été retrouvés, sans oublier, les restes épars d'une trentaine d'individus (Ethnoscop 2010: 85).

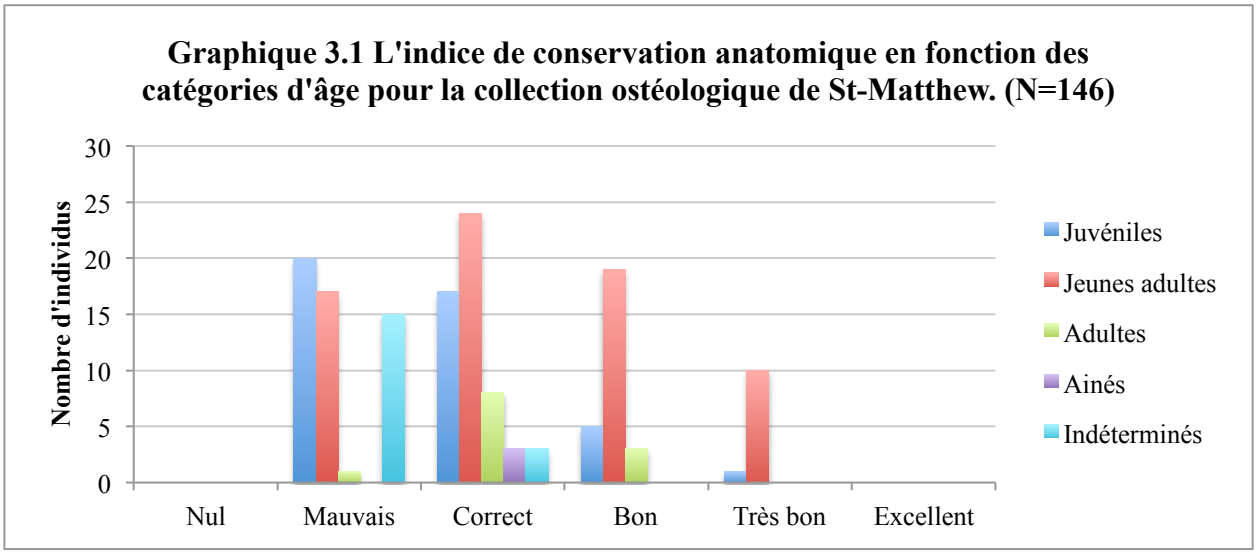
3.1.3 Synthèse du portrait démographique de la collection du cimetière St. Matthew

L'inventaire complet de la collection a été réalisé avec la collaboration d'Emeline Raguin, Denny Caron, et Rémi Toupin, tous étudiants en bioarchéologie/paléoanthropologie à l'Université de Montréal dans le cadre du projet financé par I. Ribot et A-M. Grimoud (Fonds France Canada). Il s'est déroulé sur une période de 7 jours consécutifs. L'objectif de cette première reconnaissance était d'abord d'évaluer le nombre d'individus total dans cette collection et d'amasser des données ostéologiques de base (ex. âge, sexe, conservation), utiles pour ma recherche et l'ensemble des étudiants travaillant activement sur la collection ostéologique de St. Matthew.

Lors de l'analyse préliminaire de l'ensemble de la collection, l'établissement du profil biologique a permis d'identifier un minimum de 203 individus. Cependant, 57 d'entre eux n'ont pu être comptabilisés dans les données de base, car ils étaient soit trop fragmentaires pour être identifiés et analysés, soit ils étaient regroupés avec d'autres individus sans possibilité de les individualiser. Nous considérons donc que la collection est composée de 146 individus analysables.

Basée sur les 146 individus analysables, la collection est composée d'individus d'âge (juvéniles: 29,5%; jeunes adultes: 47,9%; adultes: 8,2%; aînés: 2,1%) et de sexe variés (femmes: 21,5 %; hommes: 37,0%; indéterminés: 14,4%), dont plus de la moitié présente un bon état de conservation (graphique 3.1). Nous reviendrons sur la définition de cette notion dans la section des méthodes.

Graphique 3.1 L'indice de conservation anatomique en fonction des catégories d'âge pour la collection ostéologique de St-Matthew. (N=146)



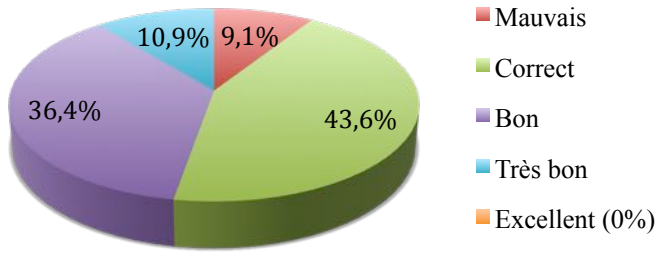
Les méthodes d'estimation de l'âge ont produit des fourchettes assez larges, pour les raisons qui seront décrites dans la section suivante de ce chapitre. Chevauchant parfois plus d'une catégorie, les données ont dû être réévaluées en fonction des méthodes les plus efficaces afin de proposer une fourchette d'âge plus précise, tout en restant le plus fidèle possible aux résultats initiaux. Pour simplifier la présentation du profil démographique de la collection, une première division générale des groupes d'âge a été effectuée en fonction des stades de développement biologique majeurs:

- Juvéniles: 0 à 21 ans, période de croissance et de fusion des épiphyses très active;
- Jeunes adultes: 22 à 35 ans, processus de croissance terminé;
- Adultes: 36 à 50 ans, début du processus de sénescence;
- Ainés: 51 ans et plus, changement hormonal majeur (andropause et ménopause).

3.1.4 Présentation de l'échantillon final (N=55)

Dans un monde idéal, il aurait été souhaité de scanner l'ensemble de la collection. Malheureusement, le budget alloué pour le scan a limité l'échantillon à 55 individus. La sélection finale s'est effectuée selon une liste de priorité, créée dans le but de scanner le maximum d'individu dans la période de temps déterminée par le budget. Ce sont donc les 55 individus les plus complets et les moins fragmentaires (ICA allant de 3,7% à 79,5%). Effectivement, un individu presque complet, mais très fragmentaire, était éliminé de l'échantillon pour des raisons pratiques et d'efficacité (temps plus long pour le traitement scanographique et lecture des lésions beaucoup plus compliquée). Le graphique 3.2 présente la distribution de l'indice de conservation pour les individus scannés.

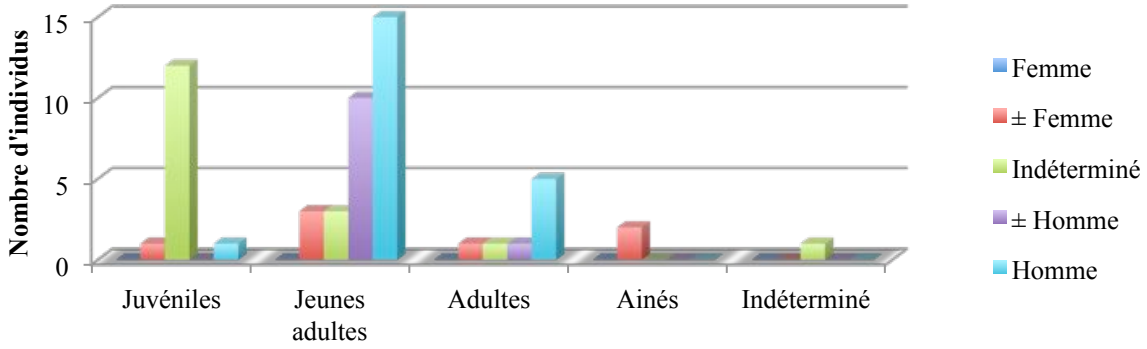
Graphique 3.2 Distribution de l'ICA au sein de l'échantillon analysé au ct-scan



Le graphique 3.3 résume le portrait général de l'échantillon analysé au ct-scan (nombre d'individus par groupe d'âge en fonction du sexe). La majorité de cet échantillon est composée de jeunes adultes (54,5%). La plupart des individus âgés de 21 ans et moins sont de sexe indéterminé

(25,5%). Puis, on retrouve quelques adultes (16,4%), majoritairement des hommes, ainsi que deux ainés (3,6%), possiblement des femmes.

Graphique 3.3. Profil démographique de l'échantillon analysé au ct-scan (N=55)



3.2 Les méthodes d'analyses et protocoles paléopathologiques

Dans cette section du chapitre, il est question de présenter l'ensemble des méthodes utilisées pour la détermination de l'indice de conservation anatomique (ICA) (3.2.1.1), du profil biologique, c'est-à-dire de l'estimation de l'âge (3.2.1.2) et du sexe (3.2.1.3), ainsi que le protocole pour les analyses macroscopiques (3.2.2.1) et scanographiques (3.2.2.2), puis la méthode du diagnostic différentiel appliquée dans cette étude (3.2.2.3). Pour terminer ce chapitre, je présenterai les différents tests statistiques qui seront utilisés afin de répondre à certaines questions de recherche (3.2.3).

3.2.1 Détermination de l'état de conservation (ICA) et du profil biologique

L'âge, le sexe et l'indice de conservation sont des paramètres de base, estimés dans toutes études bioarchéologiques. Dans le présent projet, ces paramètres se révèlent tout aussi importants. D'abord, l'ICA a servi pour établir une liste de priorité lors de la scanographie. Puis, lors de l'analyse pathologique, les paramètres de l'âge et du sexe ont permis de différencier des anomalies de lésions osseuses, ainsi que d'orienter ou d'éliminer certains diagnostics sur la base de ces informations.

3.2.1.1 État de conservation

L'inventaire précis et détaillé de chacun des os présents pour chaque individu a été réalisé grâce au calcul de l'indice de conservation anatomique (ICA) (Dutour 1989). Cet indice sert à quantifier l'état de conservation des os et se calcule avec la formule suivante:

$$\mathbf{ICA = 100 \times \Sigma C / N}$$

où **C** représente la cote de conservation d'un os et **N**, le nombre total d'os (tableau II, case gauche). L'évaluation de la cote est subjective, car elle dépend directement de l'expérience de l'observateur. Toutefois, en ayant des fourchettes de valeurs larges, nous diminuons le risque de sur ou sous-évaluation. Les résultats obtenus (en %) sont ensuite regroupés par catégorie de conservation (tableau II, case droite), ce qui permet une vision simplifiée de l'état de conservation d'un point de vue du groupe et individuel.

Tableau II. Critères pour évaluer l'état de conservation (d'après Dutour 1989)

Cotes de conservation	Catégories de conservation	
1: os complet	1 à 10,9%: mauvais	61 à 80,9%: très bon
0,75: trois quarts de l'os conservé	11 à 20,9%: médiocre	81 à 100%: excellent
0,50: moitié de l'os conservé	21 à 40,9%: correct	
0,25: un quart de l'os conservé	41 à 60,9%: bon	
0: os absent		

3.2.1.2 Estimation de l'âge

Les méthodes pour estimer l'âge d'un individu ont été choisies en fonction du stade de développement dentaire et osseux, c'est-à-dire actif pour les immatures, complété pour les adultes (Annexe A). Plusieurs méthodes ont dû être utilisées afin d'avoir une fourchette de valeurs pour le maximum d'individus, car certaines régions anatomiques n'étaient pas toujours en état ou présente pour évaluation. Toutefois, afin de limiter les marges d'erreur qu'occasionne l'usage de plusieurs méthodes, les résultats de certaines d'entre elles ont été priorisés au détriment d'autres méthodes qui sont quelque peu remises en question dans le milieu scientifique (ex. voir Masset 1971, Murail *et al.* 2005, Séguy et Buchet 2002).

Ainsi, chez les juvéniles, les méthodes axées sur la calcification et l'éruption dentaire se

révèlent les plus fiables puisqu'il s'agit d'un processus de développement bien connu aujourd'hui et moins sujet à la variation intra- et interpopulationnelle. Toutefois, ce sont généralement les méthodes concernant la longueur des dents et des os longs qui étaient les plus utilisées parce que la majorité des juvéniles possédait uniquement des os longs et quelques dents isolées.

Par contre, chez les adultes, la méthode sur le stade de fusion des sutures crâniennes de Meindl et Lovejoy (1985) et celle sur le stade de fusion du maxillaire de Mann *et al.*1991 ont été utilisées à titre indicatif. Bien que les méthodes d'Iscán (1984) et Schwartz (1995) sur les quatrièmes côtes soient relativement précises, la difficulté de les identifier précisément dans un assemblage archéologique, ou encore, de les avoir dans un bon état de préservation, a énormément limité leur utilisation. L'aspect des corps vertébraux n'a pas non plus permis d'estimation précise, car près de la moitié de l'assemblage ostéologique présentait des vertèbres en mauvais état de préservation. Donc, nos estimations se sont surtout concentrées sur les méthodes non métriques associées aux os pelviens, comme l'aspect de la surface auriculaire, de la symphyse pubienne, ou encore, celle de l'incisure ischiatique (ex. Schmitt 2005, Schwartz 1995).

3.2.1.3 Estimation du sexe

Une combinaison de sept méthodes métriques et non métriques a été sélectionnée (Annexe A). Les méthodes métriques sont généralement plus précises que les non métriques, car elles sont moins sujettes aux variations intra-observateurs et moins subjectives. Cependant, elles requièrent habituellement que les os soient entiers, ce qui n'est pas toujours possible en milieu archéologique. Dans le cas présent, peu de crânes étaient complets, ce qui explique pour quelles raisons cette méthode n'a pas servi fréquemment. Par contre, les crânes, même fragmentaires, ont pu être observés selon la méthode non métrique de Buikstra et Ubelaker (1994).

Quant aux méthodes associées aux os longs, elles étaient rarement applicables en raison de fractures *postmortem* ou de sections des os manquantes. Le bassin s'est révélé la région du corps la plus fiable pour travailler puisque les os du bassin étaient souvent présents, surtout les zones nécessaires pour la détermination du sexe (symphyse pubienne, surface auriculaire, grande incisure ischiatique, etc.). Même si la méthode métrique de Murail et Bruzek (2005) sur le coxal est la plus fiable, peu d'individus présentaient des os en parfaite condition pour effectuer les mesures. Ce sont donc les méthodes non métriques de Bruzek (2002) et Buikstra et Ubelaker

(1994) qui ont été utilisées dans la majorité des cas. Ces méthodes sont considérées fiables, puisqu'elles reposent directement sur les traits du bassin, qui affichent davantage le dimorphisme sexuel en raison de l'adaptation morphologique pour l'enfantement.

3.2.2 Protocoles appliqués lors de l'analyse paléopathologique

Cette section consacrée à la méthodologie paléopathologique, clé de notre mémoire, présente les sujets suivants: les observations macroscopiques (3.2.2.1) et les observations scanographiques (3.2.2.2). Ces étapes ont été effectuées avec la collaboration d' Emeline Raguin (doctorat portant sur la paléohistologie), sur une période plus ou moins continue de 3 mois de travail. Cette collaboration permettra d'allier, dans le futur, une palette d'approches (macroscopie, scanographie, histologie) pour améliorer le processus de la diagnose.

3.2.2.1 Les observations macroscopiques

L'analyse macroscopique consiste en la description de toutes anormalités présentes sur les os de chaque individu. Lors de la deuxième analyse visuelle, les lésions estimées pathologiques ont été décrites selon la terminologie de Buikstra et Ubelaker dans leur ouvrage de 1994, *Standards for Data Collection,* afin d'avoir une description uniforme et complète. Ces données ont été compilées dans une base de données FileMaker Pro (créée par Stéphanie Lavallée, Université de Montréal).

Chacune des lésions présentes sur le squelette possède une fiche de description dans la base de données afin de permettre une meilleure description. Effectivement, à travers cette dernière, il est possible de retracer exactement sa localisation sur l'os, le type de lésion, l'état (stade d'évolution), et s'il y a des associations avec d'autres phénomènes pathologiques (tableau III). D'abord, elles sont décrites selon les codes de la charte de Buikstra et Ubelaker (1994), puis elles sont supplémentées par de courtes descriptions textuelles. Les descriptions sont ensuite enrichies à l'aide de photos en vue rapprochée.

Tableau III. Informations nécessaires à la description des lésions osseuses macroscopiques	
Localisation	Identification de l'os
Section	Épiphyse (proximale ou distale), métaphyse (proximale ou distale), diaphyse, surface articulaire Antérieur, postérieur, médial, latéral, supérieur, inférieur, endo/exocrâne
Étendue	Superficie approximative de la lésion
Type des lésions	Fracture, dislocation, déformation, formation/résorption anormale, porosité
Description	État actif/passif, traces de guérison, sévérité de la lésion
Distribution sur le squelette	Côté gauche et/ou droit? Lésion(s) semblable(s) présente(s) ailleurs? Associée à d'autres types de lésion?

3.2.2.2 Protocole pour la scanographie

L'analyse scanographique s'est déroulée sous la direction de Geneviève Treyvaud, postdoctorante à l'Université Laval en archéométallurgie, ainsi que Louis-Frédéric Daigle, technicien en radiologie de l'INRS. L'appareil utilisé est un tomodensitomètre *Siemens*, modèle *SOMATOM Definition AS+ 128* (figure 1). Le tableau IV présente les paramètres choisis, afin d'assurer la meilleure définition des scans possible.

Figure 1 ct-scan *Siemens* utilisé pour cette étude. Photo INRS

Tableau IV. Paramètres utilisés pour la scanographie de l'échantillon pathologique de St. Matthew.		
Groupes d'âge	**Paramètres du tomodensitomètre**	
Immatures	Échelle: 0,4 mm en Z UHR Pitch: 1 Kv 120	Mas: 90 Filtre de reconstruction: U90U
Adolescents et matures	Échelle: 0,6 mm en Z Pitch 0,6 Kv 120	Mas: 90 Filtre de reconstruction: B60s

Les individus étaient disposés par section du corps (crâne, côtes, vertèbres, bras gauche, bras droit, jambe gauche, jambe droite, bassin, mains et pieds), en position anatomique autant que possible, sur une table de carbone. Par la suite, les images ont été analysées à l'aide de la version

gratuite du programme *OsiriX*. Chaque os a été observé en quête d'anormalités sous toutes les coupes: sagittale, coronale et transversale. Toutes les données ont été compilées dans Microsoft Excel. Ce programme informatique offre plusieurs alternatives pour visualiser les os. Il est possible d'illustrer l'ensemble de l'os en mode 3D (figure 2), tout comme il est possible d'afficher un seul plan en juxtaposant les trois coupes (figure 3), ce qui facilite la localisation dans l'os. L'épaisseur des coupes varie en fonction des besoins l'observateur: elle peut être très mince (approximativement 0,15mm) ou atteindre jusqu'à l'épaisseur maximale de l'os (ce qui s'approche du résultat d'une radiographie).

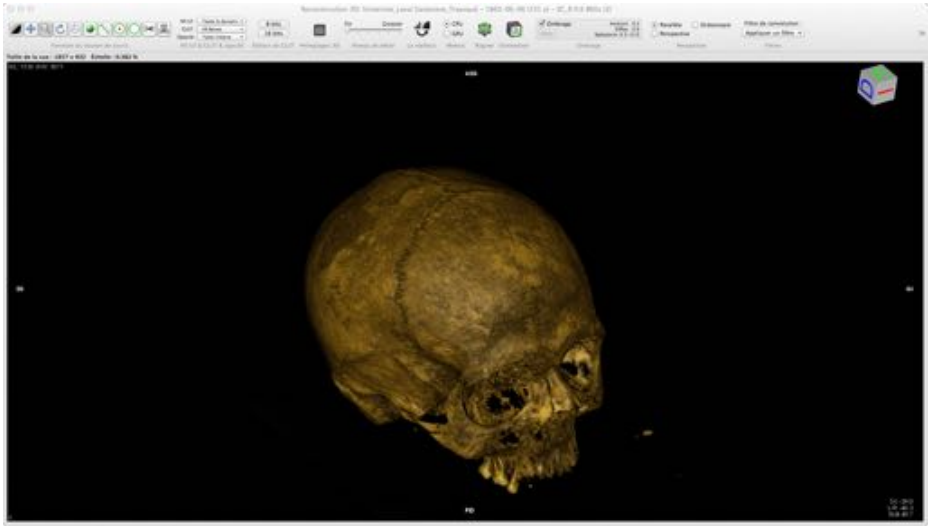


Figure 2 Représentation 3D sur *OsiriX* avec rendu surfacique du crâne de l'individu 15B S28

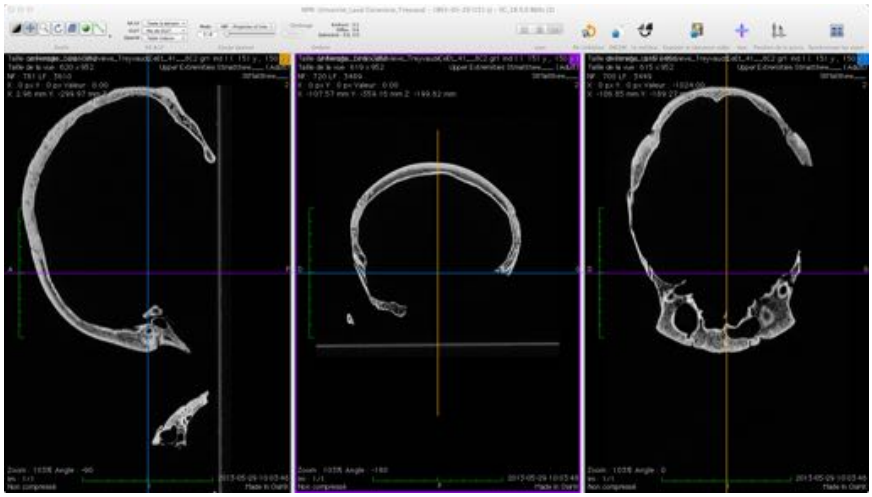


Figure 3 Le crâne de l'individu 8C2 gr. 1 ind. 1, vu sur *OsiriX*. De gauche à droite, vous avez la coupe sagittale, coronale, puis transversale.

La figure 3 présente trois coupes d'un crâne pratiquement complet. Les lignes bleues représentent l'emplacement exact de la coupe transversale (illustration de droite). Les lignes jaunes indiquent l'emplacement sur la coupe sagittale (illustration de gauche), alors que les lignes mauves, la coupe coronale (illustration centrale). Dès que l'épaisseur de la coupe choisie est plus élevée que le minimum, ce sont deux lignes parallèles de même couleur, mais moins épaisses, qui s'affichent de chaque côté de la ligne centrale (figure 4). Étant à l'échelle, ces lignes indiquent précisément la zone délimitée par cette épaisseur. Dans certains cas, surtout pour les os fragmentaires, il était impossible de se repérer dans l'os. Il fallait donc se référer aux photos qui avaient été prises pendant le scan afin de voir comment ils étaient disposés sur la table.

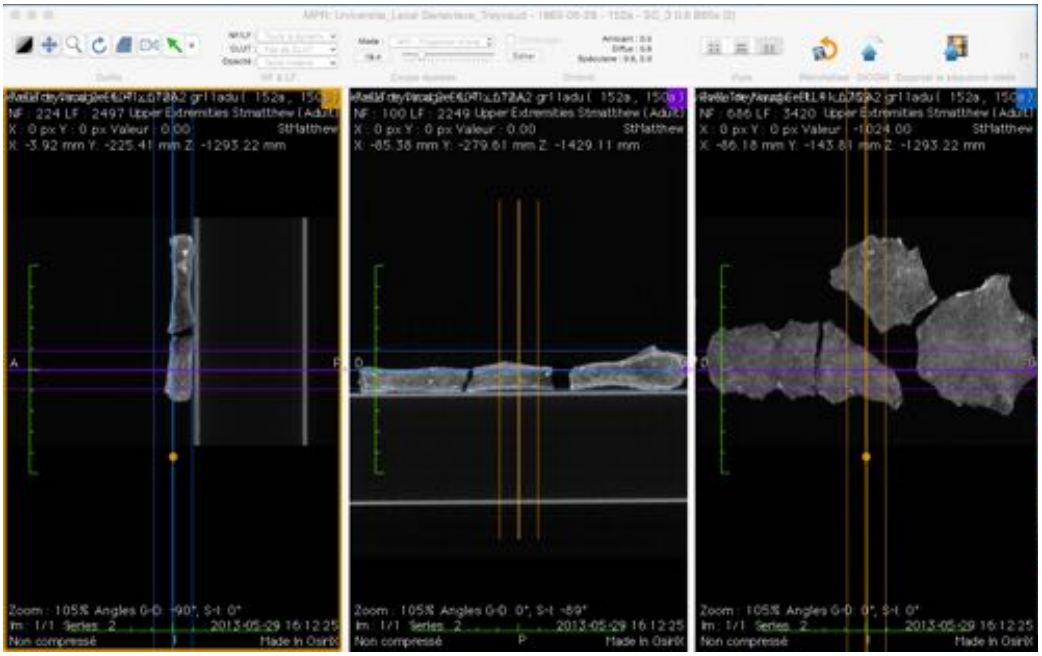


Figure 4. Sternum de l'individu 12A2 gr.11 adulte. L'épaisseur de coupe est de 18,4mm, ce qui permet d'avoir une représentation de la densité à l'intérieur de la zone délimitée par les petites lignes de couleur.

Comme la majorité des programmes créés pour le traitement des scans, *Osirix* offre une multitude d'options pour illustrer les variations de densité. Il est aussi possible de personnaliser ces propres paramètres en fonction de nos besoins. En général, l'analyse des os s'effectue avec l'affichage standard, c'est-à-dire que les variations de densité osseuses sont illustrées dans les tons de gris sur un fond noir. Plus une zone de l'os est dense, plus la couleur à l'écran s'approche du blanc. Néanmoins, il est parfois difficile de caractériser une anomalie, car les paramètres d'affichage choisis assombrissent certaines zones au dépourvu des autres. Il devient donc nécessaire de changer radicalement les couleurs des variations de densité osseuse afin de combler

cette lacune. Il est aussi important de toujours se référer aux photos des os, car ce qui, à première vue, peut ressembler à une lésion osseuse, peut tout aussi bien être le résultat d'une fracture *postmortem* ou des processus taphonomiques.

Le tableau V présente l'ensemble des critères qui ont servi à évaluer les lésions identifiées sur les scans. Comme pour les observations macroscopiques, il est important de préciser la localisation des anomalies observées, ainsi que leur étendue sur l'os et l'ensemble du squelette lorsqu'il y a lieu. L'avantage avec le ct-scan, c'est qu'il est possible d'identifier la localisation et l'étendue des anomalies dans chacune des coupes.

Tableau V. Critères d'évaluation des lésions osseuses observables par le ct-scan

Localisation	Identification de l'os	
Section	Épiphyse (proximale ou distale), métaphyse (proximale ou distale), diaphyse, surface articulaire Antérieur, postérieur, médial, latéral, supérieur, inférieur, endo/exocrâne, interne/externe	
Étendue	Superficie approximative de la lésion	
Type des lésions	Formation osseuse: • Augmentation de l'épaisseur corticale; • Hausse de densité; • Ligne de Harris; • Exostose; • Périostite.	Destruction osseuse: • Amincissement de l'épaisseur corticale; • Baisse de densité; • Résorption du diploé/os spongieux.
Description	Sévérité de la lésion	
Distribution sur le squelette	Côté gauche et/ou droit? Lésion(s) semblable(s) présente(s) ailleurs? Associée à d'autres types de lésion?	

Comme le précédent tableau l'indique, les formations et les destructions osseuses peuvent se manifester sous différentes formes. En général, on identifie les lésions associées aux formations osseuses par la présence d'os à des endroits qui ne devraient pas y en avoir, comme dans les cas d'exostose ou de ligne dense dans les métaphyses (lignes de Harris) (figure 5). La périostite se manifeste par l'apposition de couches d'os successives sur la corticale des os. En scan, cette lésion se présente sous la forme de superposition de couches denses et non denses, c'est-à-dire une alternance de couches claires et sombres (figure 6). L'augmentation de l'épaisseur corticale et de la densité est souvent identifiée en comparant avec l'os du côté opposé, ou bien elles sont repérées

parce que certaines zones se démarquent du reste de l'os (figure 7).

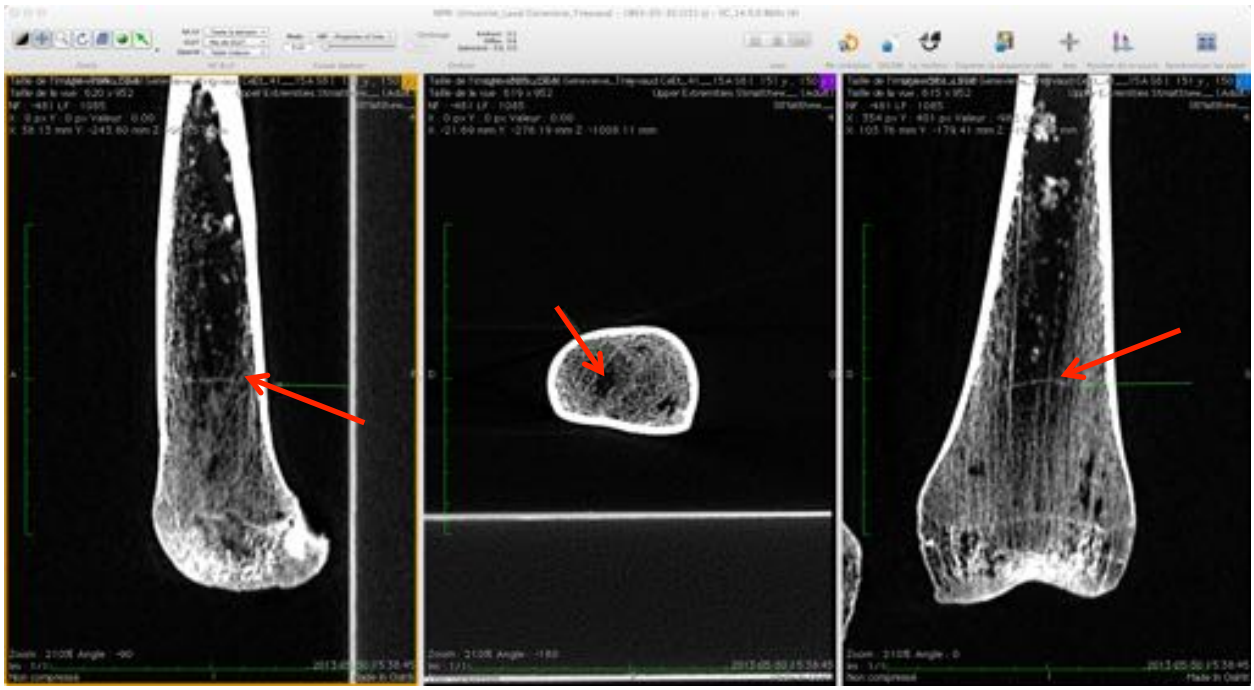


Figure 5 Métaphyse distale du fémur gauche de 15A S8. La flèche rouge montre une ligne plus dense et transversale. Cette anomalie correspond à une ligne de Harris.

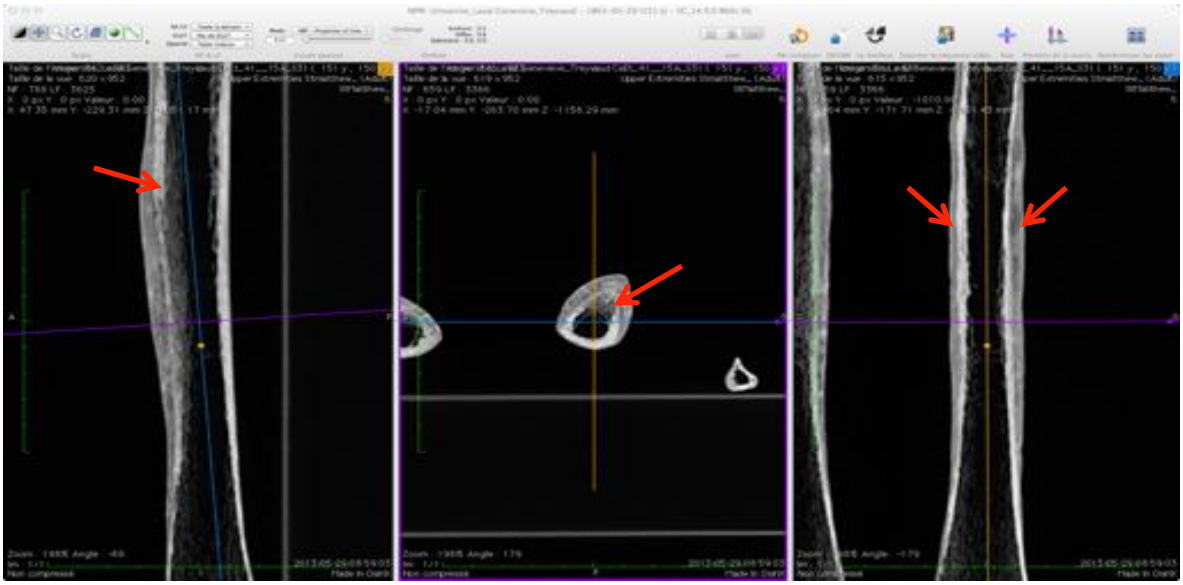


Figure 6 Diaphyse du tibia gauche de l'individu 15B S31. Les flèches rouges montrent une variation radicale de densité osseuse sur l'ensemble de la corticale. Il s'agit de deux couches superposées de matière osseuse, dont la partie plus dense (gris pâle) représente la corticale originale, et celle moins dense (gris foncé), une couche nouvelle. En ayant cette distinction claire entre les couches, on peut éliminer l'hypothèse d'une déminéralisation et opter pour de la périostite.

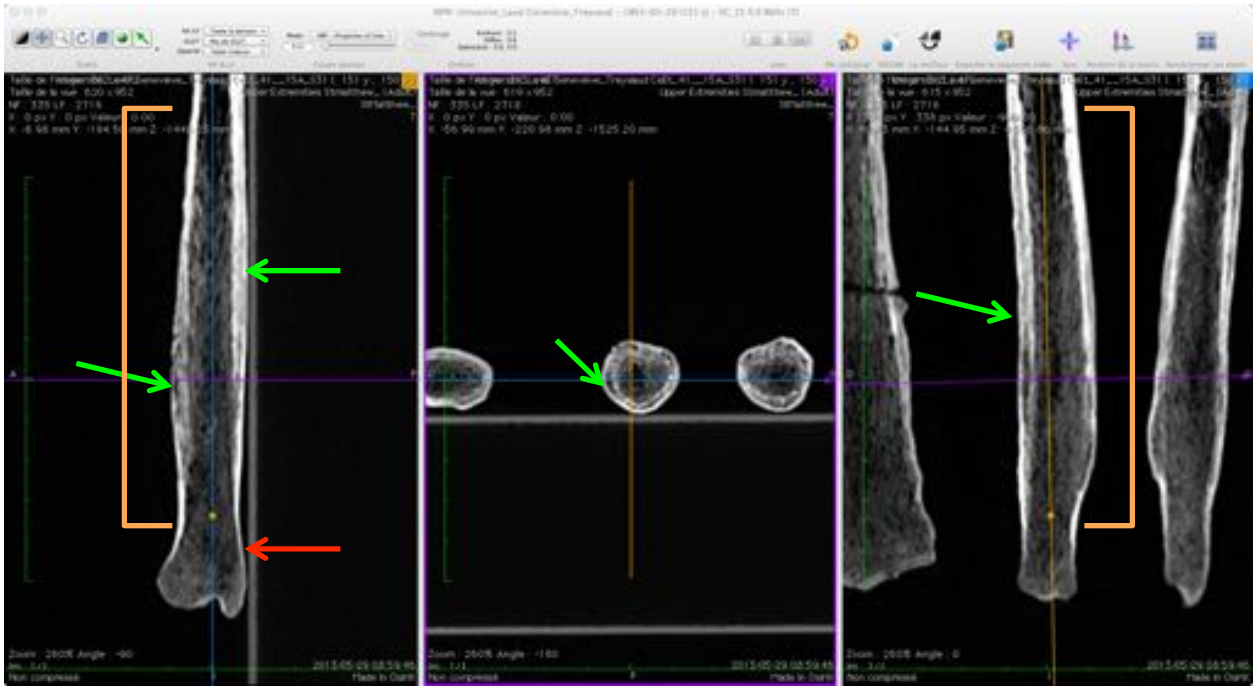


Figure 1 La moitié distale de l'ulna droit (os ciblé par la ligne jaune dans les cadres du centre et de droite) de l'individu 15B S31. La flèche rouge montre un amincissement de la corticale, vis-à-vis de la métaphyse. La flèche verte pointe vers une zone de la corticale qui présente une variation de la densité. On observe aussi une formation osseuse anormale d'os spongieux dans la cavité médullaire (dans la diaphyse), zone délimitée par le crochet orange.

À l'inverse des formations osseuses, les destructions osseuses posent un niveau de difficulté supplémentaire. En effet, puisque plusieurs causes peuvent entrainer l'absence de matière osseuse, il est essentiel de déterminer, à partir des photos ou de l'os lui-même, si l'anomalie détectée en scan est bien le résultat d'un évènement *antemortem*. Par exemple, un amincissement anormal de la corticale peut tout aussi bien avoir été engendré par un phénomène pathologique qu'un processus taphonomique (ex. érosion, ronger). Un autre exemple serait l'absence de diploé ou d'os spongieux dans les métaphyses (figure 8). Si la surface externe de l'os ne montre aucune ouverture, ou bien qu'il présente une ouverture clairement pathologique, on peut considérer ces absences comme une lésion. En cas d'ambigüité concernant la nature de l'anomalie, il est préférable de ne pas la considérer comme une lésion.

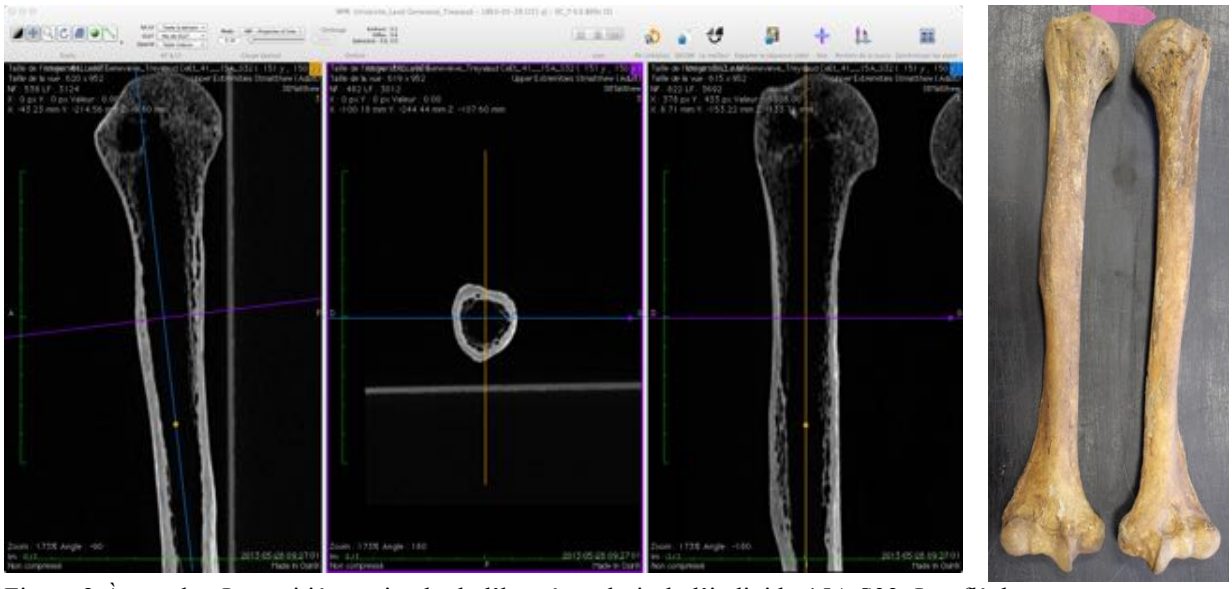


Figure 2 À gauche: La moitié proximale de l'humérus droit de l'individu 15A S32. Les flèches rouges montrent une absence importante d'os spongieux dans l'épiphyse proximale et les flèches vertes, une variation de densité de la corticale (variation de gris). À droite: À titre comparatif, voici une photo des deux humérus de cet individu. Aucune ouverture n'est apparente, ce qui aurait pu expliquer l'absence d'os spongieux. Toutefois, la surface des os semble légèrement abimée, ce qui peut indiquer que la variation de densité de la corticale sur la diaphyse pourrait aussi résulter de processus taphonomiques.

3.2.2.3 La diagnose des pathologies osseuses dans cette étude

Dans l'objectif de répondre à la question de recherche principale, ce projet comprend deux types de diagnostic. Le premier type est basé sur les observations macroscopiques uniquement, alors que le deuxième type repose sur l'ensemble des observations obtenues lors de l'analyse macroscopique et scanographique. Malheureusement, le peu d'informations disponibles sur chacun des individus analysés ne permet pas d'établir un diagnostic précis. Les os, à eux seuls, ne sont pas une source d'information suffisante. Toutefois, comme nous l'avons vu dans le chapitre 2, certains contextes de vie favorisent l'apparition de maladies particulières, et certaines formes de lésions sont le résultat de type spécifique de maladies (ex. métaboliques, endocriniennes, infectieuses). Ces éléments prennent toute leur importance dans le raisonnement scientifique associé à la diagnose. Puisque le *diagnostic différentiel* est l'approche privilégiée pour cette étude, mais qu'elle n'a toutefois pu être appliquée comme on le ferait généralement en milieu clinique, elle sera détaillée dans cette section.

En théorie, l'approche du diagnostic différentiel se déroule ainsi. Premièrement, on se base principalement sur les phénomènes observés par la macroscopie et la scanographie, en fonction de

l'âge et du sexe de l'individu, de son ethnie et du contexte de vie à son époque. Cette étape permet de différencier les anomalies osseuses des lésions (ex. de la porosité sur les os longs d'un enfant peut être causée par la croissance, alors qu'il s'agirait plutôt d'une réaction pathologique à l'âge adulte). Deuxièmement, on dresse une liste de maladies, qui correspondent à ces lésions. Troisièmement, les diverses possibilités sont éliminées une à une en fonction des connaissances exhaustives de ces maladies et du spécimen observé. Dans notre cas, leur étiologie nous a fourni un indice supplémentaire pour différencier le diagnostic (Ortner 2012: 252).

Puisque l'identification du type de maladies exige une connaissance approfondie des maladies en général, et de leur développement, il a fallu se référer à des ouvrages spécialisés qui offrent une description précise des lésions qui caractérisent chacune de ces maladies (Thillaud 1996, Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998, Adler 2000, Ortner 2003, Brickley et Ives 2007, Grauer 2012). De plus, plusieurs articles d'études de cas spécifiques en paléopathologie et en milieu clinique ont été consultés afin d'enrichir le corpus de comparaison (ex. Kaufman *et al.* 1997). Certains de ces articles figuraient sur des sites web médicaux, créés par et utilisés pour des médecins Radiology.assistant.nl, Radiopaedia.org, Emedecine.medscape.com). Ces sites, en plus de contenir énormément de notions médicales, fournissent aussi de courtes formations pour les étudiants de médecine afin de les aider dans le diagnostic de certains types de maladie à partir de la radiographie. Dans le cadre de ce projet, la contribution de deux experts médicaux a aussi été sollicitée, ce qui a permis de rectifier ou d'affiner certains diagnostics.

3.2.3 Les tests statistiques

Nous verrons, dans le prochain chapitre, les résultats obtenus suite à cette analyse des lésions osseuses. Une première partie est consacrée aux diagnostics de chacun des spécimens (N=55). Puis, la deuxième partie consiste aux divers tests qui ont été utilisés pour le traitement statistique des données. Tous les résultats sont présentés dans des tableaux. La valeur du «*seuil de confiance»*, qui représente la probabilité d'obtenir la même valeur, ou plus grande, du test si l'hypothèse nulle était vraie, est écrite sous forme de symbole: «-» valeur absente, «NS» valeur non significative, «*» valeur faiblement significative, «**» valeur moyennement significative et «***» valeur fortement significative. Les fourchettes de valeurs dépendent du test effectué, mais elles sont généralement comprises entre 0,000 et 0,050.

Un premier test statistique est exécuté dans le but d'évaluer l'apport des données scanographiques dans cette étude. Pour ce faire, le test de McNemar a été choisi parce qu'il permet d'évaluer, pour deux échantillons appariés, si l'on obtient davantage de diagnostics avec l'approche combinée (macroscopique et scanographique) que l'analyse simple (macroscopique). Ce test est mené en fonction des types de maladies plutôt que les diagnostics directement, puisqu'il n'a pas toujours été possible d'atteindre ce niveau de précision pour tous les individus. Ce test a été réalisé en fonction de la présence/absence de chaque type de maladie pour les deux approches, ce qui a été comptabilisé pour chaque individu.

Deux graphiques sont effectués pour illustrer le pourcentage des os affectés par rapport aux os observables pour les lésions de chaque approche (chapitre 2: tableaux 31 et 34). Ils servent à vérifier si certains os sont davantage touchés par un type de lésion en particulier. Puis, dans un tableau, est recensé le taux moyen d'observations obtenu pour chaque région anatomique (crâne et mandibule, squelette axial, ceinture scapulaire, membres supérieurs, ceinture pelvienne et membres inférieurs). Le taux moyen d'observations est la moyenne des pourcentages calculés à partir du nombre d'individus qui comportaient chaque type de lésions sur le nombre total d'individus observables. Le but de cette comparaison est de savoir si une approche est susceptible de fournir plus d'informations pour une région anatomique en particulier. En effet, l'hypothèse de départ implique que le potentiel d'identification de certaines lésions peut dépendre de leur localisation sur le squelette selon l'approche utilisée. En d'autres mots, certains types de lésion seraient plus facilement identifiables selon leur emplacement sur le squelette, mais que la technique d'analyse (macroscopique ou scanographique) influencerait également ce potentiel d'identification. Par exemple, on pourrait penser que l'analyse scanographique des côtes, qui sont généralement plus fragmentaires, serait moins efficace qu'une analyse à l'œil nu uniquement.

Les tests statistiques utilisés pour la deuxième partie de la problématique, c'est-à-dire le volet bioarchéologique, servent à déterminer si, pour cet échantillon, des types de maladies semblent toucher davantage des catégories d'âge et/ou un sexe. Pour ce faire, le test du khi carré de Pearson a été sélectionné. Les données comptabilisées sont définies à partir de la présence/absence du type de maladie pour chaque individu en fonction du paramètre biologique à l'étude (sexe et catégorie d'âge). La correction de Yates est appliquée lorsqu'il s'agit d'un tableau 2 x 2. Le test du khi carré de Pearson devient donc plus conservateur avec cette correction

puisqu'elle corrige la surestimation de la valeur du khi carré en empêchant la bilatéralité du test.

Cependant, divers évènements peuvent laisser des traces sur les os (ex. naissance, sevrage) durant la période de croissance, il est donc nécessaire de procéder à un autre test statistique uniquement pour les individus âgés entre 0 et 21 ans. Cette dernière catégorie sera sous-divisée en deux sous-groupes: Fœtus à 6 ans (n=11) et 7 à 21 ans (n=3). Le nombre d'individus par catégorie étant inférieur à 5, le test du khi carré de Pearson n'est pas applicable. Par conséquent, le test exact de Fisher est utilisé puisqu'il permet de vérifier cette hypothèse avec de petits effectifs.

Comme il a été mentionné dans la problématique, les pathologies dentaires sont traitées comme une catégorie à part puisque la majorité des maladies ont principalement été diagnostiquées à partir des lésions osseuses. Le test du khi carré de Pearson est effectué dans le but de déterminer s'il y a bien une correspondance entre l'âge des individus et le nombre de caries et de pertes de dent *antemortem*. Les données comptabilisées considèrent les catégories d'âge de chaque individu en fonction du nombre de pertes *antemortem*. Afin d'obtenir des effectifs plus grands pour chaque possibilité, le nombre de pertes de dents *antemortem* a été divisé en quatre catégories:

1) Non observable;
2) Aucune dent;
3) 1 à 2 dents;
4) Plus de trois dents;
5) Toutes les dents.

D'un point de vue anthropologique, il est intéressant de vérifier si les conclusions obtenues à la suite de l'analyse de l'échantillon sont représentatives de la collection. Pour cela, il faut d'abord vérifier, à l'aide du test du khi carré de conformité, si l'échantillon est bien représentatif de la collection.

CHAPITRE 4 – RESULTATS : EVALUATION DES APPROCHES ET ANALYSE DES DIAGNOSTICS

La première section de ce chapitre est consacrée à la présentation des diagnostics obtenus pour chacun des individus, en fonction des deux approches utilisées pour cette étude. La deuxième section est composée des divers tests statistiques utilisés afin de répondre aux différentes questions de recherche énumérées dans le chapitre 2.

4.1 Récapitulatif des diagnostics pour chacune des approches

Dans le but d'évaluer l'apport des informations observées en scan dans le processus de diagnose, il est nécessaire de comparer les diagnostics déterminés uniquement à partir de l'observation macroscopique à ceux basés sur les observations macroscopiques et scanographiques. Les résultats, regroupés par tableau, sont divisés en fonction des quatre catégories d'âge : juvéniles, jeunes adultes, adultes et aînés. Les individus sont présentés par ordre numérique croissant. Une colonne, nommée «Commentaires concernant les données scanographiques», est incluse afin d'expliquer brièvement de quelle manière le ct-scan s'est révélé utile. Puisque les pathologies dentaires ont uniquement été détectées par l'observation macroscopique, elles n'ont pas été comptabilisées à l'intérieur de ces tableaux. Elles sont néanmoins présentées dans la synthèse des diagnostics obtenus (4.1.5) sous forme de graphique.

4.1.1 Catégorie des juvéniles (0-21 ans)

Le tableau VI (débutant à la page 42) présente les résultats pour la catégorie des juvéniles. Pour cette fourchette d'âge, il existe plusieurs méthodes pour déterminer l'âge à partir des dents et des os. Pour de nombreuses raisons (retard de croissance, mauvaise préservation des os, etc.), l'estimation d'âge obtenu à partir des dents est généralement jugée plus fiable que celle à partir des os. Et puisque certaines maladies ou certains stress peuvent engendrer des retards de croissance, il a été jugé nécessaire de comparer ces deux fourchettes d'estimation.

4.1.2 Catégorie des jeunes adultes (22 à 34 ans)

Le tableau VII présente les résultats pour les trente individus composant la catégorie des jeunes adultes. Il s'agit de la catégorie d'âge contenant le plus grand nombre d'individus. Le tableau commence à la 44.

Tableau VI. Comparaison des diagnostics entre les deux approches pour la catégorie des juvéniles (0-21ans)						
No Individu	Sexe	Âge		Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
		Dentaire	Osseux			
8F1 gr.6	I	3-4 ans	3-6 ans	aucun	aucun	-
8F1 gr.7 ind.1	I	3-5 ans	3-6 ans	1) Maladie métabolique (scorbut)	1) Maladie infectieuse ou métabolique (scorbut)	Certaines lésions diagnostiques du scorbut sont absentes en scan, ce qui rend ce diagnostic moins probable.
11A2.5	I	1-1,5 ans	1,5-2 ans	1) Maladie métabolique (scorbut, rachitisme)	1) Maladie métabolique (scorbut, rachitisme) ou développementale (hyperparathyroïdie secondaire)	L'épaisseur anormale des os longs est le résultat de plusieurs couches de périostite, ce qui peut aussi indiquer un autre type de maladie (développemental)
12A2.7	I	10-15 mois	6-12 ans	1) Maladie infectieuse	1) Maladie infectieuse	La ligne de Harris identifiée en scan peut appuyer l'hypothèse d'une origine pathologique pour la présence des lésions plutôt qu'une réaction normale de la croissance.
12A2 gr.13	I	3,5-6,5 ans	5-6 ans	1) Maladie métabolique (anémie et/ou scorbut) ou infectieuse	1) Maladie métabolique (anémie et/ou scorbut) ou infectieuse 2) Néoplasme (énostose solitaire)	Le scan a permis de confirmer la présence de certaines lésions (périostite) et de déceler une tumeur invisible à l'œil nu.
15A S7	I	>15 ans	15-29 ans	1) Maladie infectieuse (ostéomyélite ou ostéomyélite sclérosante de Garré)	1) Maladie infectieuse (ostéomyélite sclérosante de Garré)	Le scan a permis d'identifier certains critères diagnostics qui permettent d'éliminer l'ostéomyélite, et d'opter plutôt pour une ostéomyélite sclérosante de Garré. De plus, sans fournir un diagnostic précis, des lésions ont aussi été identifiées ailleurs dans le squelette.

No. Individu (suite)	Sexe	Âge dentaire	Âge osseux	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires
15A S9	I	7-8 ans	n/a	aucun	aucun	Le scan a permis d'identifier des lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de diagnostics précis.
15A S29	I	1-1,5 ans	1-1,5 ans	aucun	aucun	-
15A S36 (immature)	I	1,5-2 ans	n/a	aucun	aucun	-
15A S43	I	1,5-2 ans	1-1,5 ans	1) Maladie métabolique (scorbut)	1) Maladie métabolique (scorbut)	Le scan n'a pas apporté d'informations supplémentaires. Une meilleure résolution aurait été nécessaire.
15A S45	i	n/a	26-38 sem. (post-natal)	aucun	aucun	-
15B S23	I	0-2 mois	Fœtus (40 sem) à 1,5 mois	1) Dysplasie (achondroplasie) ou maladie infectieuse (syphilis congénitale)	1) Maladie infectieuse (syphilis congénitale) ou dysplasie (achondroplasie)	Le scan a permis d'identifier des lésions (ex.: périostite) qui pointent davantage vers la syphilis congénitale, bien qu'on ne puisse éliminer la dysplasie de manière certaine.
15B S27	I	1-1,5 ans	1-1,5 ans	aucun	aucun	Le scan n'a pas apporté d'informations supplémentaires. Une meilleure résolution aurait été nécessaire.
15B S30	H	>20 ans	±20 ans	1) Traumatisme (fracture ou ossification ligamentaire)	1) Traumatisme (ossification partielle de la membrane interosseuse tibio-fibulaire)	Le scan a permis d'éliminer l'hypothèse de la fracture et d'identifier une ligne de Harris, indicatrice d'un stress.

Tableau VII. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des jeunes adultes (22-35 ans)					
No Individu	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
8C2 gr.1 ind.1	H	>30 ans	1) Traumatismes (fracture ?) 2) Maladie articulaire (arthrite traumatique)	1) Traumatismes anciens (dont des fractures) 2) Maladie articulaire (arthrite traumatique) 3) Maladie de Paget	Le scan a permis d'identifier une fracture aux côtes et possiblement des lésions associées à la maladie de Paget.
8D2 gr.1	H	20-34 ans	1) Pathologie de la colonne (hernie) 2) Traumatismes 3) Maladie articulaire (arthrose)	1) Pathologie de la colonne (hernie) 2) Traumatismes (déformation) 3) Maladie articulaire (arthrose)	Le scan a fournis des informations supplémentaires sur la déformation (pas le résultat d'une fracture récente ou moyennement récente).
8F1 gr.3	±H	25-34 ans	Aucun	Aucun	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique et de périostite, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic.
8F1 gr.9	±H	>25 ans	1) Traumatismes anciens	1) Traumatismes anciens (fracture) 2) Néoplasme (enchondrome)	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique, de périostite et des lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic. De plus, il a aussi permis d'identifier une lésion (possiblement une tumeur) invisible à l'œil nu.
8F1 gr.10	±F	20-34 ans	1) Maladie congénitale (scoliose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (déformation)	1) Maladie congénitale (scoliose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (déformation)	-

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
8F1 gr.12	±H	20-49 ans	Aucun	Aucun	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique, bien que cette lésion ne permette pas de poser un diagnostic. Il est possible que cet individu souffrait d'ostéoporose, mais la résolution n'est pas assez haute pour évaluer correctement l'organisation et la distribution de l'os spongieux dans les métaphyses.
10A1 gr.2	H	20-39 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (ancienne fracture oblique mal réduite)	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique, bien que cette lésion ne permette pas de poser un diagnostic. De plus, le scan a permis de préciser le type de fracture (oblique)
10A1 gr.16B	H	25-34 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (synostose tibio-fibulaire)	Le scan a permis de préciser la nature de la fusion entre les tibias et les fibulas
12A2 gr. 11	H	>20 ans	1) Dyplasie ou maladie infectieuse 2) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Dyplasie (possiblement melhorostose) 2) Pathologie de la colonne (hernie)	En permettant d'analyser les structures internes des os, il a été possible de restreindre les diagnostics à un type de maladie en particulier: dysplasie.
14B5	±H	>30 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie)	Bien qu'aucun diagnostic n'a pu être posé, le scan a tout de même permis de savoir qu'Aucune anomalie ne semblait affectée le diploé ou la table interne.

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
14B12	±H	>25 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (fracture mal réduite)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (fracture oblique mal réduite)	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique et des lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic. De plus, le scan a permis de préciser le type de fracture (oblique), ainsi que de documenter davantage les adaptations osseuses à la suite des nouvelles charges biomécaniques.
15A S2 ind.1	H	20-44 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie congénitale (hémi-sacralisation de L5) 3) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie congénitale (hémi-sacralisation de L5) 3) Pathologie de la colonne (hernie)	-
15A S2 ind.2	±F	20-44 ans	Aucun	Aucun	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique, sans permettre de poser un diagnostic.
15A S6	±H	20-24 ans	Aucun	Aucun	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique et de périostite, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic.
15A S8	H	20-34 ans	1) Maladie articulaire (arthrite infectieuse ou traumatique) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme	1) Maladie articulaire (arthrite traumatique) 2) Pathologie de la colonne (hernie) 3) Traumatisme (fracture incomplète)	Le scan a permis d'identifier la présence de lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic. De plus, le scan a permis de préciser le type de fracture (incomplète), ainsi que d'orienter davantage le diagnostic d'arthrite vers une réaction post traumatique plutôt qu'infectieux.

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
15A S11	±H	20-29 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture complète et mal réduite)	Le scan a permis d'identifier la présence de lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic. De plus, le scan a permis de préciser le type de fracture (complète).
15A S11 (intrusif)	I	>20 ans	1) Traumatisme (indéterminé)	1) Traumatisme (ancienne fracture, aplatissement ou torsion du membre durant l'enfance)	Bien que l'interprétation finale concernant la nature du traumatisme reste indéterminé, les observations scanographiques ont permis d'émettre quelques hypothèses quant aux différentes options de traumatismes.
15A S17	H	20-29 ans	1) Traumatisme	1) Traumatisme (ancienne fracture incomplète) ou néoplasme (enchondrome) ou infection	Bien qu'on ne puisse en être certain, l'apparence en scan semble davantage correspondre à un enchondrome qu'au résultat d'une ancienne fracture incomplète.
15A S19	±F	20-29 ans	1) Traumatisme (projectile)	1) Traumatisme (projectile)	Le scan a permis d'identifier la présence de périostite et d'un amincissement anormal du diploé, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic.
15A S21	±H	>30 ans	1) Maladie articulaire (uncarthrose, polyarthrose) 2) Maladie congénitale (spina bifida, coxa vara) 3) Pathologie de la colonne (hernie, séquelle de Scheuerman) 4) Traumatisme (fracture) ou infection	1) Maladie articulaire (uncarthrose, polyarthrose) 2) Maladie congénitale (spina bifida, coxa vara) 3) Pathologie de la colonne (hernie, séquelle de Scheuerman) 4) Traumatisme (fracture) 5) Maladie endocrine (ostéoporose entrainée par l'andropause)	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique et des lignes de Harris, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic. De plus, le scan a permis d'identifier une ancienne fracture du poignet qui serait secondaire à de l'ostéoporose. En effet, plusieurs indices correspondant à de l'ostéoporose ont aussi été identifiés en scan.

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
15A S23	H	>30 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (myosite ossificante traumatique) 3) Maladie de Paget	Le scan a permis d'identifier des lésions associées à la maladie de Paget, ainsi qu'identifier la lésion résultant d'un traumatisme.
15A S32	H	25-34 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture et luxation)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture supradesmotique et luxation) 3) Maladie de Paget	Le scan a fournis des informations supplémentaires quant au type de fracture, ainsi que des lésions associées à la maladie de Paget.
15A S36	I	20-29 ans	1) Maladie métabolique (rachitisme résiduel)	1) Maladie métabolique (rachitisme résiduel)	Le scan a fournis des informations supplémentaires qui permettent de confirmer le diagnostic de rachitisme résiduel.
15A S37	H	20-29 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie infectieuse (infection de l'oreille interne) ou tumeur 3) Maladie congénitale (vertèbre transitionnelle) 4) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie infectieuse (infection de l'oreille interne) ou tumeur 3) Maladie congénitale (vertèbre transitionnelle) 4) Pathologie de la colonne (hernie)	-
15A S39	I	20-29 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture de compression)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (fracture de compression)	-
15A S44	H	20-39 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (déformation)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Traumatisme (déformation)	Le scan a permis d'identifier certaines lésions osseuses, mais elles n'étaient pas suffisantes pour poser un diagnostic.

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
15B S17	±F	>20 ans	1) Traumatisme (objet tranchant)	1) Traumatisme (objet tranchant)	-
15B S19	±H	20-34 ans	1) Traumatisme (objet contondant)	1) Traumatisme (objet contondant)	Le scan a permis d'identifier la présence d'hyperostose porotique, de périostite, bien que ces lésions ne permettent pas de poser un diagnostic.
15B S28	H	20-34 ans	1) Traumatisme (objet contondant)	1) Traumatisme (objet contondant) 2) Infection des sinus ou tumeur	Le crâne étant articulé, le scan a permis d'analyser la surface endocrânienne. De plus, il a aussi permis d'observer une anomalie dans les sinus maxillaires.
15B S31	±H	20-49 ans	1) Maladie articulaire (polyarthrose) 2) Dysplasie ou maladie infectieuse ou circulatoire	1) Maladie articulaire (polyarthrose) 2) Dysplasie (ostéopétrose) ou maladie infectieuse (pian) ou circulatoire (ostéoarthropathie hypertrophique)	Le scan a permis d'identifier certaines lésions osseuses qui ont permis de préciser les diagnostics.

Tableau VIII. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des adultes (35-50 ans)					
No Individu	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
8F1 gr.4	H	>30 ans	1) Maladie articulaire (polyarthrose) 2) Traumatisme (déformation) ou Maladie infectieuse (indéterminé) ou néoplasme (indéterminé) 3) Pathologie de la colonne (hernie, séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (fracture)	1) Maladie articulaire (polyarthrose) 2) Néoplasme (indéterminé) 3) Pathologie de la colonne (hernie, séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (fracture)	Le scan a permis de préciser l'anomalie affectant le tibia et la fibula gauche. Il s'agirait probablement d'une tumeur, plus particulièrement le fibrome non-ossifiant. De plus, il a aussi permis d'identifier les vestiges d'une ancienne fracture à une côte.
10A1 gr.12	I	35-44 ans	1) Maladie articulaire (arthrite traumatique) ou infection ou traumatisme (fracture, luxation) 2) Traumatisme (trépanation)	1) Maladie articulaire (arthrite traumatique) 2) Traumatisme (trépanation)	Le scan a fournis des indices supplémentaires qui orientent davantage le diagnostic vers l'arthrite traumatique.
12A2 gr.2	H	>40 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Pathologie de la colonne (hernie)	Bien que les anomalies en scan n'ont pas permis de fournir un diagnostic précis, il a tout de même permis d'identifier plusieurs lésions invisibles à l'œil nu.
14C4	H	30-59 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie développementale (absence de fermeture de l'arc postérieur de C1) 3) Pathologie de la colonne (séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (Indéterminé)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie développementale (absence de fermeture de l'arc postérieur de C1) 3) Pathologie de la colonne (séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (Indéterminé)	L'absence d'anomalie en scan concernant la clavicule a permis d'éliminer l'hypothèse de la fracture récente ou moyennement récente.
15A S13	H	30-59 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie congénitale (scoliose) 3) Pathologie de la colonne (séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (indéterminé)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie congénitale (scoliose) 3) Pathologie de la colonne (séquelles de Scheuerman) 4) Traumatisme (indéterminé)	Le scan a fournis des indices supplémentaires sur les lésions affectant les articulations coxo-fémorales, sans pour autant fournir un diagnostic précis.

No Individu (suite)	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
15A S25	H	35-39 ans	1) Pathologie de la colonne (hernie)	1) Pathologie de la colonne (hernie)	-
15A S26	±H	35-49 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie circulatoire (ostéochondrose disséquante) 3) Traumatisme (fracture?)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie circulatoire (ostéochondrose disséquante) 3) Traumatisme (fracture?)	Le scan a permis de confirmer une ancienne fracture sur certaines côtes.
15B S9	H	40-49 ans	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie infectieuse (indéterminé) ou traumatisme (indéterminé)	1) Maladie articulaire (arthrose) 2) Maladie infectieuse (indéterminé) ou traumatisme (indéterminé)	Bien que les anomalies en scan n'ont pas permis de fournir un diagnostic précis, il a tout de même permis d'identifier des lésions invisibles à l'œil nu. Ces lésions suggèrent davantage un mode de vie actif que le résultat d'une maladie.
15B S18	±F	35-44 ans	1) Maladie articulaire (arthrose)	1) Maladie articulaire (arthrose)	Bien que les anomalies en scan n'ont pas permis de fournir un diagnostic précis, il a tout de même permis d'identifier plusieurs lésions invisibles à l'œil nu.

4.1.3 Catégorie des adultes (35 à 49 ans)

Le tableau VIII (pages 50-51) présente les résultats pour les neuf individus composant la catégorie des jeunes adultes.

4.1.4 Catégorie des aînés (50 ans et plus)

Le tableau suivant (IX) présente les résultats pour les deux individus composant la catégorie des aînés. L'échantillon de cette catégorie n'est absolument pas représentatif, puisque l'effectif est, dans un premier temps, petit et, dans un deuxième temps, est uniquement composé d'individus possiblement féminins.

Tableau IX. Comparaison des diagnostics pour la catégorie des aînés (50 ans et plus)

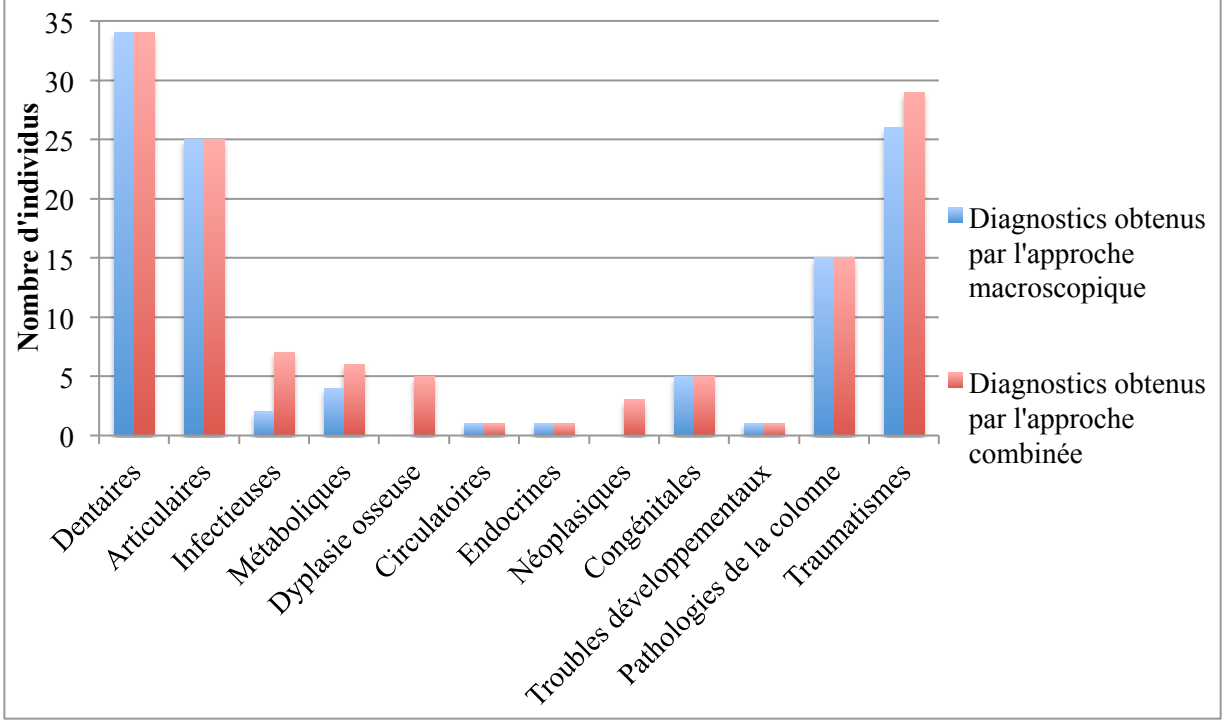
No Individu	Sexe	Âge	Diagnostics à partir des observations macroscopiques	Diagnostics à partir des observations macroscopiques et scanographiques	Commentaires concernant les données scanographiques
15B S8	±F	45-59 ans	1) Maladie articulaire (arthrose, arthrite rhumatoïde) 2) Maladie endocrine (hyperostose frontale interne (?))	1) Maladie articulaire (arthrose, arthrite rhumatoïde) 2) Maladie endocrine (hyperostose frontale interne)	Le scan a permis d'identifier des lésions qui supportent l'hypothèse de l'hyperostose frontale interne. De plus, il a aussi permis de confirmer la présence de lésions invisibles à l'œil nu (ligne de Harris et déminéralisation de la corticale des fémurs.)
15B S10	±F	>60 ans	1) Maladie articulaire (arthrite traumatique) 2) Maladie infectieuse (infections des méninges) ou tumeurs 3) Traumatisme (dislocation des facettes vertébrales)	1) Maladie articulaire (arthrite traumatique) 2) Maladie infectieuse (infections des méninges) ou tumeurs 3) Traumatisme (dislocation des facettes vertébrales) 4) Métabolique (ostéoporose) ou sénescence	Le scan a permis d'éliminer certaines hypothèses quant à l'élargissement du col fémoral gauche. De plus, il a aussi permis d'identifier plusieurs anomalies associées à l'ostéoporose.

4.1.5 Synthèse des diagnostics obtenus

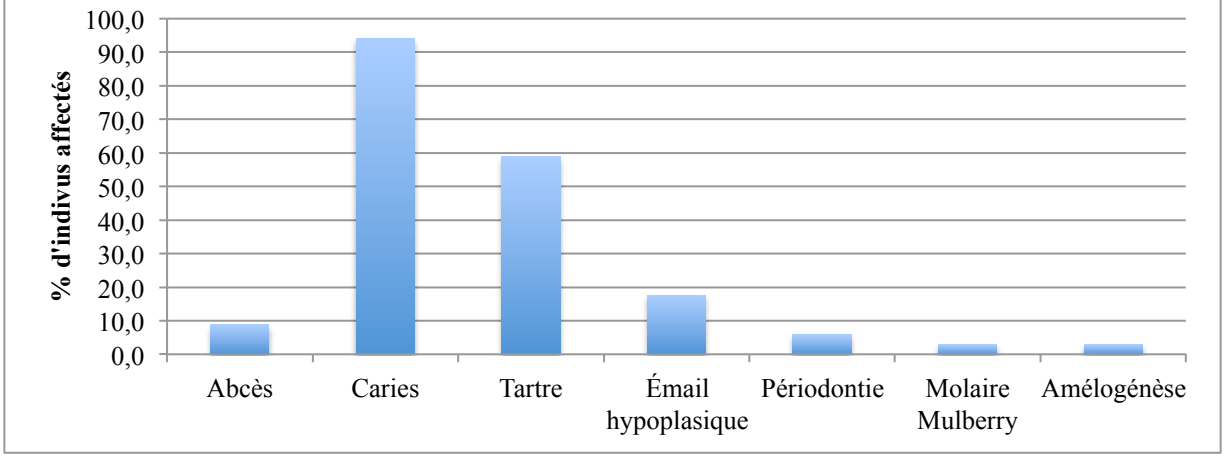
Comme nous l'avons vu dans la section précédente, les diagnostics obtenus diffèrent légèrement selon l'approche d'analyse utilisée. Dans le but de synthétiser ces résultats, le graphique suivant (graphique 4.1) montre le nombre d'individus diagnostiqués selon les approches

pour chaque type de maladies. Nous reviendrons sur ces différences dans la prochaine section de ce chapitre. Pour les raisons mentionnées plus haut, les pathologies dentaires n'ont pas été compilées dans les tableaux précédents. La distribution du nombre d'individus affectés en fonction des différentes pathologies dentaires est présentée à l'intérieur du graphique 4.2.

Graphique 4.1 Comparaison du nombre d'individus affectés pour chaque type de maladies selon les approches d'analyses utilisées.



Graphique 4.2 Profil des 34 individus observables de l'échantillon possédant des pathologies dentaires (en %).



4.2 Évaluation de l'efficacité de l'approche des techniques d'analyse combinées

Comme il a été mentionné au début de ce chapitre, cette section consiste à la présentation des divers graphiques de comparaison et des tests statistiques nécessaires afin de déterminer de quelle manière les données scanographiques ont amélioré les diagnostics. Les résultats des tests statistiques sont présentés sous forme de tableau. Cette section est divisée en trois parties. La première partie évalue la pertinence des informations scanographiques dans le processus de diagnose (4.2.1). La deuxième vise plutôt à analyser les diagnostics obtenus d'un point de vue bioarchéologique (en fonction de l'âge et du sexe) (4.2.2). Et finalement, la troisième partie sert à vérifier si les interprétations des résultats pour l'échantillon sont représentatives de la collection (4.2.3).

4.2.1 L'appui des données scanographiques dans le diagnostic

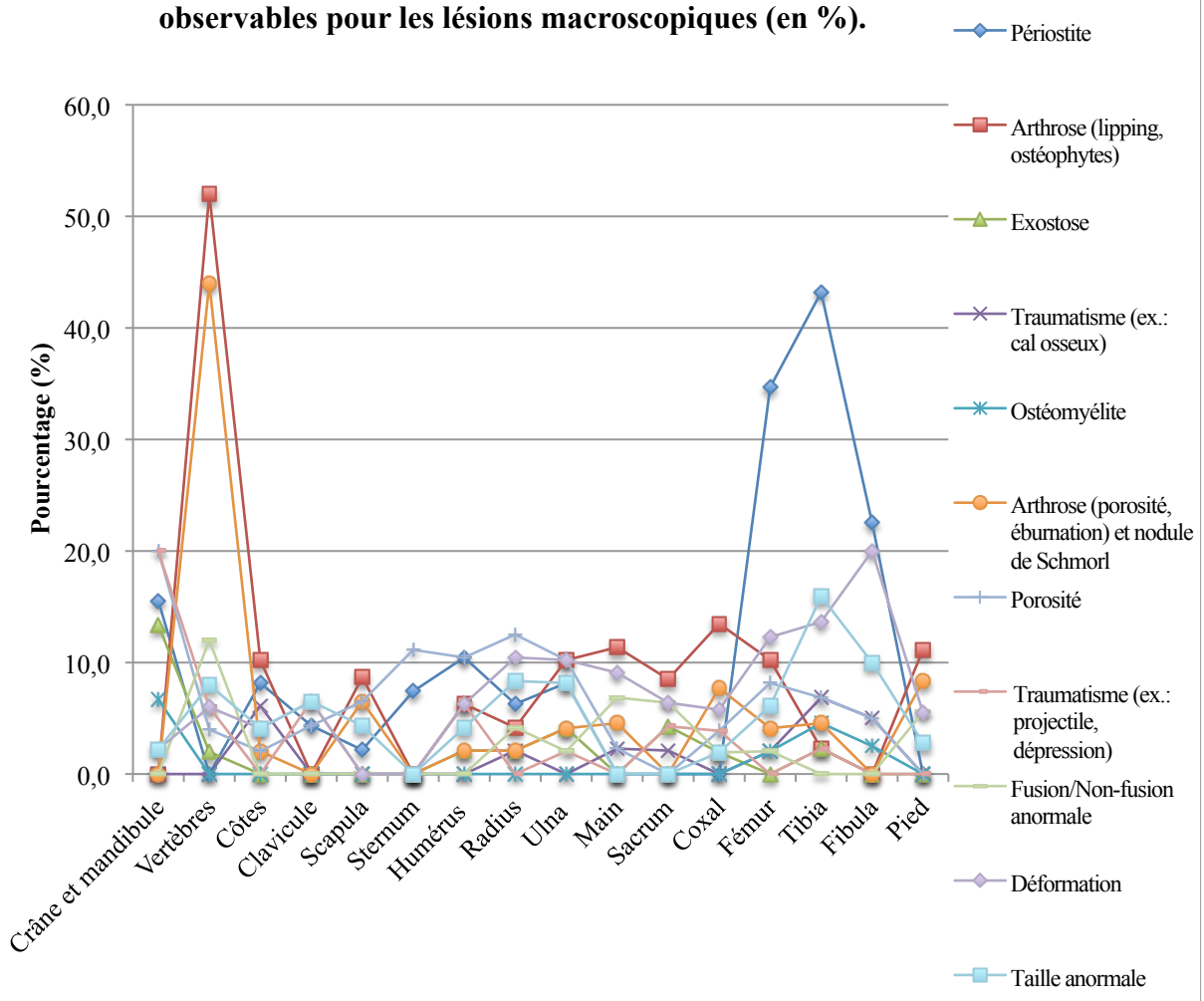
À la suite des résultats obtenus dans la première section de ce chapitre, il appert important de vérifier si certains types de maladies sont identifiables à travers l'approche d'analyse combinée (macroscopique et scanographique) plutôt que par l'approche simple (analyse macroscopique) (tableau X).

Tableau X. Résultats des tests de McNemar: pour déterminer si l'approche combinée fournit plus de diagnostics que l'approche simple (macroscopique) pour chaque type de maladie.

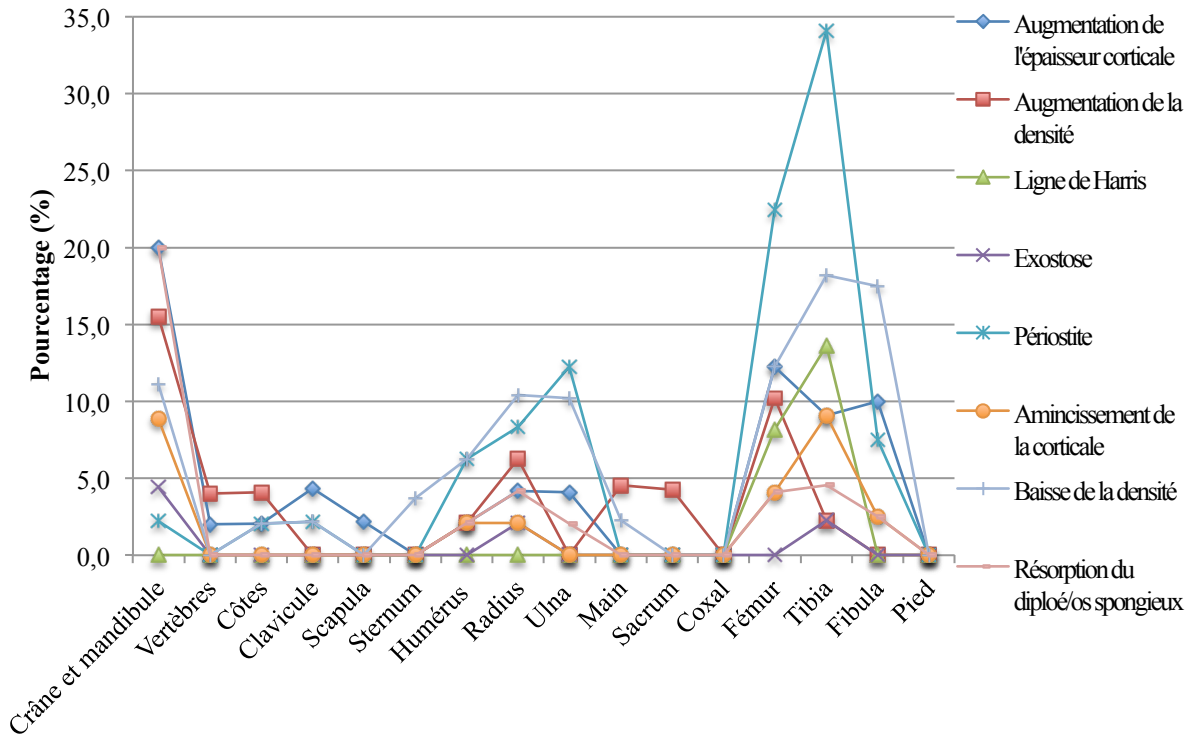
Types de maladie	Seuil de confiance	Commentaires
Pathologies dentaires	NS	La valeur diagnostic de l'approche combinée ne s'avère pas plus favorable que l'approche simple pour détecter ces types de maladies.
Maladies articulaires		
Maladies infectieuses		
Maladies métaboliques		
Dysplasies		
Maladies circulatoires		
Maladies endocrines		
Maladies néoplasiques		
Maladies congénitales		
Troubles développementaux		
Pathologies de la colonne		
Traumatismes		

Les deux graphiques suivants (graphiques 4.3 et 4.4) illustrent le pourcentage des os affectés par rapport aux os observables pour chaque type de lésion selon les approches. Ils servent à vérifier si certains os sont plus touchés par un type de lésion en particulier. Le premier graphique présente la distribution des lésions pour la technique d'analyse macroscopique, alors que le deuxième concerne les lésions observées lors de l'analyse scanographique.

Graphique 4.3 Profil du rapport des os affectés en fonction des os observables pour les lésions macroscopiques (en %).



Graphique 4.4 Profil du rapport des os affectés en fonction des os observables pour les lésions en scanographie (en %).



Suit un tableau (tableau XI) comparant le taux d'observations effectuées sur chaque région anatomique. L'objectif est de déterminer quelle technique d'analyse a livré le plus d'informations.

Tableau XI. Comparaison des taux moyens d'observations effectuées sur chacune des régions anatomiques entre les deux techniques d'analyse (macroscopique ou scanographique).

Régions anatomiques	**Macroscopie**	**Scanographie**	**Technique qui a ajouté le plus d'information**
Crâne et mandibule	7,3%	11,7%	Analyse scanographique
Squelette axial	7,8%	1,2%	Analyse macroscopique
Ceinture scapulaire	6,1%	1,9%	Analyse macroscopique
Membres supérieurs	4,5%	3,4%	Similaire pour les deux techniques
Ceinture pelvienne	3,3%	0,3%	Analyse macroscopique
Membres inférieurs	6,6%	6,9%	Similaire pour les deux techniques

Pour terminer, un tableau récapitulatif concernant l'ensemble des points positifs et négatifs de l'analyse scanographique finalisera ce volet de la problématique (tableau XII).

Tableau XII. Efficacité et limites du ct-scan dans cette étude paléopathologique préliminaire.

Constats	Nombre d'individus	%
Le ct-scan a fourni des informations supplémentaires aux observations macroscopiques.	47/55	85,5
Le ct-scan a permis d'observer des anomalies significatives qui ont mené à un diagnostic.	23/55	42,6
Le ct-scan a permis d'observer des lésions invisibles à l'œil nu (sans destruction du matériel).	31/55	56,4
Le ct-scan a permis de confirmer la présence de périostite de cas ambigus qui auraient pu être considérés comme le résultat de processus taphonomiques ou de documenter davantage l'aspect de la lésion.	14/55	25,5
Il a été nécessaire de recourir à de nouveaux types d'analyse, outre le ct-scan, pour préciser la nature de la maladie.	32/55	58,2
Il a été nécessaire de recourir à de nouveaux types d'analyse, outre le ct-scan, pour trancher entre les diagnostics différentiels proposés (42 individus sur 55 ont eu un diagnostic différentiel proposé).	16/42	38,1

4.2.2 L'évaluation des résultats d'un point de vue bioarchéologique

Il est question d'évaluer si certains types de maladie affectent davantage certains paramètres du profil biologique. Les résultats sont d'abord présentés pour l'âge (4.2.2.1). Suit une courte section qui effectue un bref retour sur la relation entre l'âge et les pathologies dentaires, plus spécifiquement les pertes de dents *antemortem*.

4.2.2.1 Résultats pour les paramètres de l'âge en fonction des types de maladie.

Le graphique 4.5 illustre la distribution, en pourcentage, d'individus affectés par rapport au nombre d'individus observables pour cette catégorie d'âge. Le test du khi carré de Pearson est effectué pour l'ensemble de l'échantillon (tableau XIII). Il permet de vérifier s'il y a une association entre deux variables. Dans le cas présent, on souhaite savoir pour quels types de maladie on remarque une distribution particulière entre les catégories d'âge. Autrement dit, on recherche les types de maladies qui n'affectent pas également les catégories d'âge, donc il y aurait une association entre les variables. La correction de Yates a été appliquée puisqu'elle corrige la surestimation de la valeur du khi carré en empêchant la bilatéralité du test lorsqu'il s'agit d'un tableau 2 x 2. Le test du khi carré de Pearson devient donc plus conservateur avec cette correction.

Pour l'ensemble de l'échantillon

Graphique 4.5 Distribution des catégories d'âge pour chacun des types de maladies.

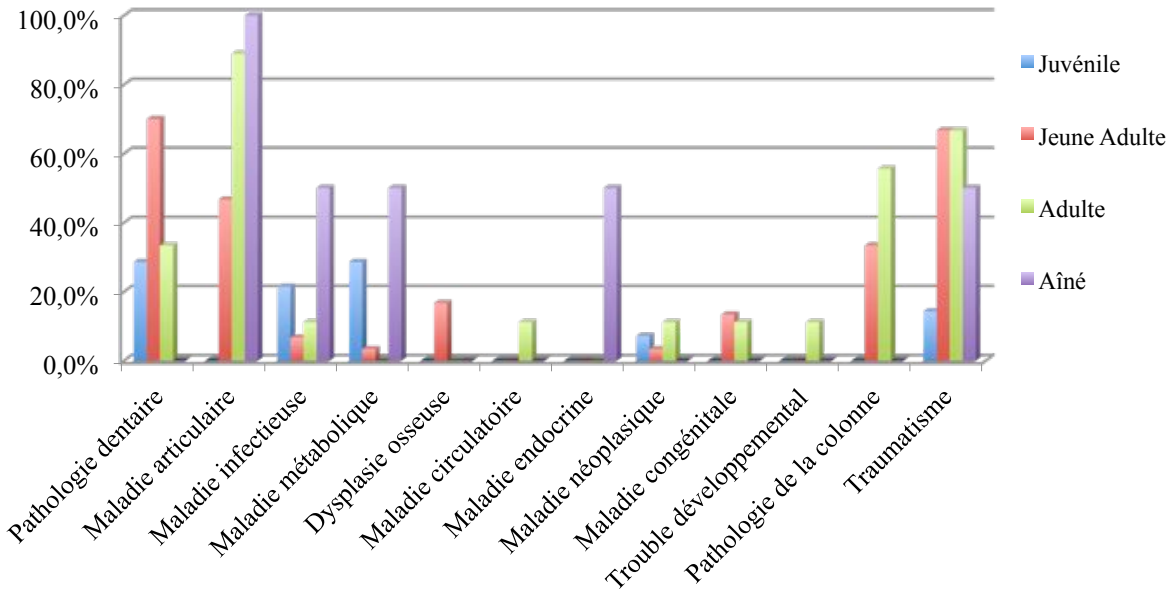


Tableau XIII. Résultats du test khi carré (X^2) de Pearson déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie d'âge pour l'ensemble de l'échantillon.

Types de maladie	X^2	Seuil de confiance	Commentaires
Pathologies dentaires	8,049	0,050	Augmentation jusqu'à l'âge adulte
Maladies articulaires	20,760	0,001	Augmentation avec l'âge
Maladies infectieuses	3,216	NS	-
Maladies métaboliques	8,786	0,050	Présentes chez les juvéniles et les aînés
Dysplasies	4,258	NS	-
Maladies circulatoires	6,984	NS	-
Maladies endocrines	17,654	0,001	Présentes chez les aînés
Maladies néoplasiques	0,714	NS	-
Maladies congénitales	2,474	NS	-
Troubles développementaux	6,984	NS	-
Pathologies de la colonne	10,578	0,050	Augmentation jusqu'à l'âge adulte
Traumatismes	12,539	0,005	Augmentation jusqu'à l'âge adulte

Chez les juvéniles

Divers évènements, considérés comme des stress menant potentiellement à des lésions ou des maladies particulières, surviennent chez les juvéniles. Il appert donc nécessaire de traiter cette catégorie à part. Le graphique 4.6 présente la répartition, en pourcentage, des individus affectés pour chaque type de maladie en fonction du nombre d'individus observables de cette catégorie d'âge. Un second test est mené pour les juvéniles uniquement (tableau XIV). Les effectifs étant inférieurs à 5, le test exact de Fisher a été sélectionné.

Graphique 4.6 Distribution des types de pathologies au sein des juvéniles

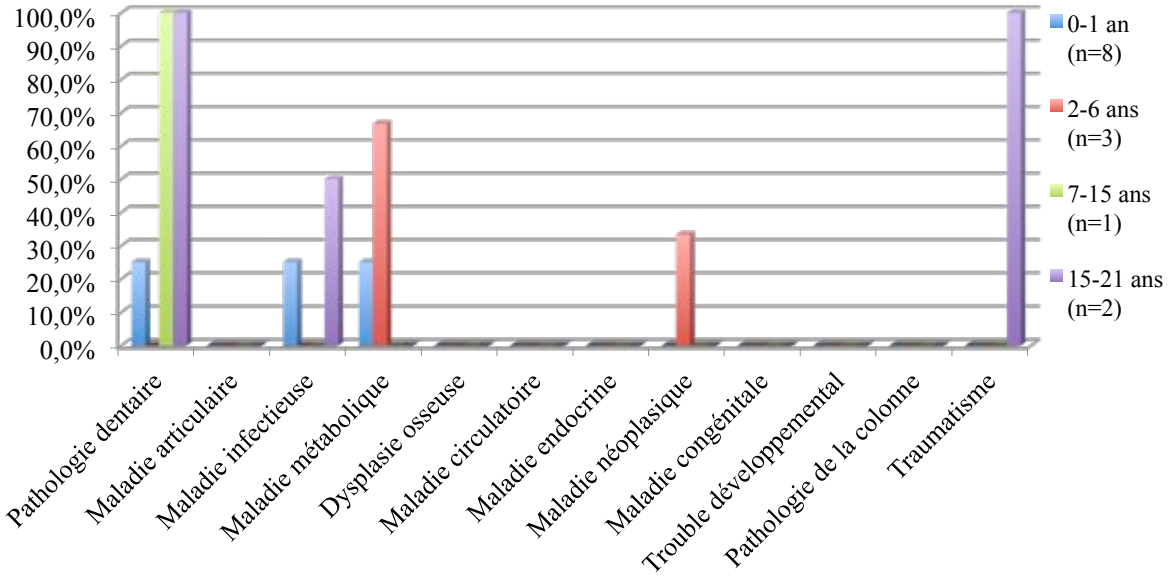


Tableau XIV. Résultats du test exact de Fisher déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie d'âge chez les juvéniles (0-21ans).		
Types de maladie	**Seuil de confiance**	**Commentaires**
Pathologies dentaires	0,005	Augmentation avec l'âge
Maladies infectieuses	NS	-
Maladies métaboliques	NS	-
Néoplasmes	NS	-
Traumatismes	0,005	Présents à partir de 15 ans

4.2.2.2 Une relation entre l'âge et le nombre de pertes de dents antemortem?

Bien que les pathologies dentaires puissent résulter de processus pathologiques, d'un manque d'hygiène ou de l'alimentation, il n'est malheureusement pas toujours possible d'en déterminer précisément la cause. Nous avons vu précédemment, les pathologies dentaires, et principalement les caries, semblent augmenter avec l'âge. À l'aide du test du khi carré de Pearson, il est intéressant de vérifier si le nombre de pertes de dent *antemortem* augmente aussi avec l'âge (tableau XV).

Tableau XV. Résultat du test khi carré (X^2) de Pearson visant à analyser la relation entre le nombre de pertes de dent *antemortem* et l'âge.

X^2	Seuil de confiance	Commentaires
19,380	0,005	Prédominance d'une à deux dents perdues *antemortem* chez les jeunes adultes, alors que c'est la perte de toutes les dents qui prédominent chez les adultes et les aînés.

4.2.2.3 Résultats pour les paramètres du sexe en fonction des types de maladie.

Le graphique 4.7 illustre la distribution, en pourcentage, d'individus touchés par rapport au nombre d'individus observables pour chaque catégorie de sexe. Le test du khi carré de Pearson est effectué pour l'ensemble de l'échantillon (tableau XVI). Dans le cas présent, on souhaite savoir quels sont les types de maladies qui n'affectent pas également les catégories d'âge. Puisque le sexe des individus a uniquement pu être déterminé pour la grande majorité des individus matures, le test statistique exclut la plupart des immatures.

Graphique 4.7 Distribution des sexes pour chacun des types de maladie

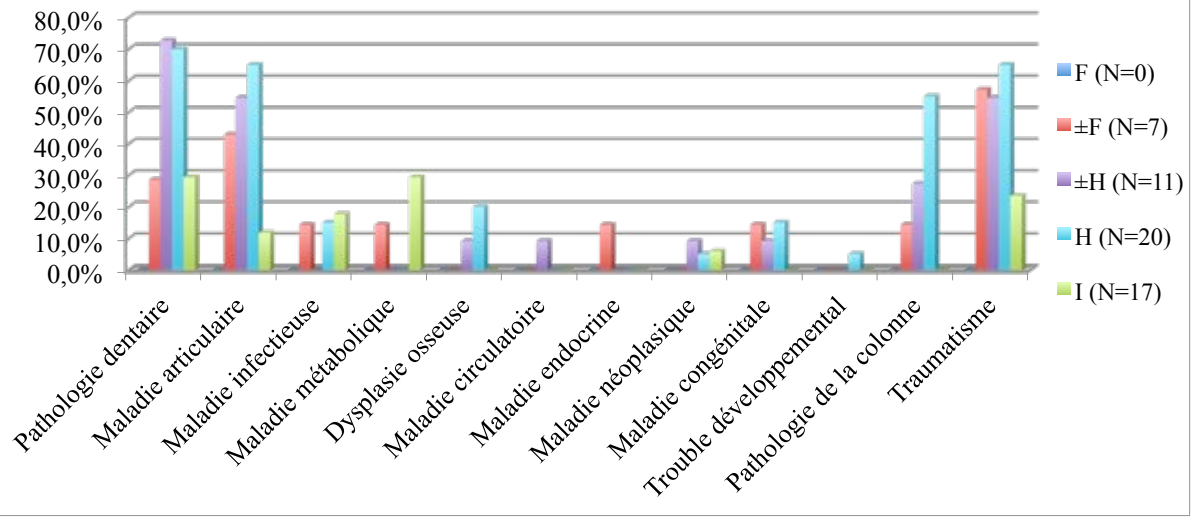


Tableau XVI. Résultats du test khi carré (X^2) de Pearson déterminant quel(s) type(s) de maladie peu(ven)t davantage toucher une catégorie de sexe (femme et homme).			
Types de maladie	**X^2 (avec la correction de Yates)**	**Seuil de confiance**	**Sexe principalement touché selon les données brutes**
Pathologies dentaires	2,777	NS	♂
Maladies articulaires	0,219		♂
Maladies infectieuses	0,000		♂
Maladies métaboliques	0,682		♀
Dysplasies	0,272		♂
Maladies circulatoires	0,000		♂
Maladies endocrines	0,682		♀
Maladies néoplasiques	0,000		♂
Maladies congénitales	0,000		♂
Troubles développementaux	0,000		♂
Pathologies de la colonne	1,169		♂
Traumatismes	0,009		♂

4.2.3 Évaluation de la représentativité de l'échantillon

Finalement, une dernière série de tests statistiques porte sur la représentativité de l'échantillon par rapport à la collection. En effet, il est nécessaire de déterminer si l'échantillon est représentatif de la collection afin de savoir si les résultats obtenus dans ce projet reflètent l'état de la collection. Le tableau XVII résume les données reliées à la distribution biologique de la collection et de l'échantillon.

Tableau XVII. Comparaison de la distribution démographique entre la collection et l'échantillon : nombre d'individus par catégories d'âge et de sexe (pourcentages entre parenthèses).								
	Juvéniles 0-21 ans	**Jeunes Adultes** 22-35 ans	**Adultes** 36-50 ans	**Ainés** ≥51 ans	**?**	♀	♂	**?**
Collection archéologique N=146	43 (29,5%)	71 (48,6%)	11 (7,5%)	3 (2,1%)	18 (12,3%)	32 (21,9%)	54 (37,0%)	60 (41,1%)
Échantillon «ct-scan» N=55	14 (25,5%)	30 (54,5%)	9 (16,4%)	2 (3,6%)	0 (0%)	7 (12,7%)	31 (56,4%)	17 (30,9%)

Pour ce faire, deux tests de conformité du khi carré sont requis : le premier en fonction des groupes d'âge, et le deuxième, en fonction du sexe. Les résultats de chacun de ces tests sont regroupés dans le tableau XVIII. L'échantillon est considéré représentatif de la collection si le résultat du test du khi carré calculé (χ^2 $_{calculé}$) est inférieur ou égal à la valeur théorique (χ^2 $_{théorique}$). Il faut tenir compte du degré de liberté (ddl) et du seuil de confiance afin d'identifier la valeur du khi carré dans la table de données (Loi du khi carré), disponible dans les ouvrages de statistiques.

Tableau XVIII. Résultats du test de conformité du khi carré : vérification de la représentativité de l'échantillon par rapport à la collection archéologique pour les paramètres de l'âge et du sexe.

Paramètres biologiques	χ^2 **CALCULÉ**	**Seuil de confiance**	χ^2 **CALCULÉ** $\leq$ **ou** $\geq \chi^2$ **THÉORIQUE**	**Signification**
Âge ddl = 4	13,84	0,008	χ^2 CAL > χ^2 THÉO	Non représentatif
Sexe ddl=2	9,09	0,011	χ^2 CAL > χ^2 THÉO	Non représentatif

CHAPITRE 5 – DISCUSSION

Le chapitre 5 se divise en deux parties, reflétant les deux grands objectifs initiaux (Chapitre 2). La première (5.1) concerne l'aspect méthodologique, c'est-à-dire de comprendre en quoi l'usage d'un ct-scan a été bénéfique dans cette étude paléopathologique, mais aussi d'en définir ses limites. La deuxième (5.2) vise plutôt à discuter des résultats d'un point de vue bioarchéologique, c'est-à-dire en fonction du profil biologique (âge et sexe). Ce chapitre se termine avec une courte section (5.3), qui a pour but de vérifier si les conclusions obtenues à partir de l'échantillon sont applicables à la collection.

5.1 Les apports des données scanographiques dans cette étude

Cette section a pour but de discuter de l'efficacité d'un type d'analyse supplémentaire, du ct-scan dans le cas présent, dans une étude paléopathologique. Les apports et les limites des informations scanographiques lors du processus de diagnose sont mis en valeur ici, afin de comparer les démarches. Trois aspects sont discutés:

i) Les résultats obtenus en fonction de chacune des approches;
ii) La répartition des lésions macroscopiques et scanographiques sur le squelette;
iii) La répartition des lésions en fonction des régions anatomiques.

5.1.1 Quelle est l'efficacité de l'approche combinée dans le diagnostic par rapport à l'approche macroscopique seule?

Dans l'objectif de répondre à cette question, aspect central de ce mémoire, le test de McNemar a été effectué à partir des diagnostics obtenus pour chacune des approches utilisées (analyse uniquement macroscopique *versus* analyse macroscopique et scanographique). Ce test compare les proportions de deux échantillons appariés. Dans le cas présent, il était question de vérifier si, pour chaque type de maladie identifié dans cet échantillon, l'approche combinée augmente le taux de diagnostic.

Malheureusement, comme on peut le constater dans le tableau X (chapitre 4), les résultats des tests statistiques indiquent que l'approche combinée n'est pas plus avantageuse que l'analyse macroscopique seule pour diagnostiquer un type de maladie en particulier. Or, il est important de souligner le fait que la validité de ce test est douteuse pour de faibles effectifs, plus précisément

lorsqu'ils sont inférieurs à 20 (Scherrer 2007: 622). Bien que cet échantillon semble relativement grand (N=55), le nombre d'individus pour certains types de maladie est inférieur à 5 (ex. maladies endocrines, congénitales, dysplasies, troubles développementaux).

Par contre, lorsqu'on compare les diagnostics obtenus pour chacune des approches dans les tableaux VI à IX, on remarque tout de même qu'il y a bien certains types de maladies qui ont été diagnostiqués uniquement grâce à l'approche combinée. Il s'agit principalement des tumeurs, des maladies infectieuses, endocrines, de certaines maladies infectieuses, des dysplasies et traumatismes.

Les tumeurs bénignes constituent les principaux types de tumeurs identifiés dans l'échantillon. Ces tumeurs étaient généralement retrouvées dans la cavité médullaire ou dans les métaphyses des os longs. Elles modifiaient légèrement l'aspect extérieur de l'os (sous la forme d'un renflement à la surface), ce qui aurait facilement pu être perçu comme un cal osseux sans le ct-scan.

Dans le cas des dysplasies, l'aspect macroscopique des anomalies osseuses peut effectivement orienter le diagnostic vers ce type de maladie. Cependant, ce n'est qu'en observant l'organisation de la structure osseuse dans l'os (périostite, densité, épaisseur corticale, formation osseuse dans la cavité médullaire, etc.) qu'il est possible de prévaloir ce diagnostic à un autre, puisque ces lésions macroscopiques peuvent être engendrées par de diverses autres causes. Par exemple, l'analyse scanographique a permis de différencier un possible cas de dysplasie (achondroplasie) d'une maladie infectieuse (syphilis congénitale). L'apparence macroscopique des os longs de l'individu 15B S23 (sexe indéterminé, 0 à 2 mois) ne permettait pas de déterminer si les proportions de la taille des os étaient anormales ou bien s'il s'agissait d'un cas de périostite sévère. Dans ce cas précis, les données scanographiques ont confirmé la présence de périostite sévère, ce qui expliquait l'impression des os trop courts par rapport à leur largeur.

Pour différencier certaines maladies endocrines de certaines tumeurs ou autres maladies, il est essentiel d'observer l'épaisseur corticale et la densité du diploé comme dans le cas de l'hyperostose frontale interne. Il est vrai que les données scanographiques ne sont pas toujours nécessaires lorsque le crâne est fragmentaire. Toutefois, ce n'est pas toujours le cas: les os ne sont

pas toujours fracturés aux endroits où sont situées les lésions, et parfois, le crâne ou la voûte crânienne n'est pas fracturé du tout. Dans un même ordre d'idée, les lésions indicatrices d'infection sont souvent claires macroscopiquement, excepté dans les cas où les zones affectées ne sont pas visibles à l'œil nu, comme dans le cas des sinus.

Les maladies métaboliques (ex. rachitisme) entrainent parfois de nombreuses lésions macroscopiques diagnostiques sur le squelette, le ct-scan permet néanmoins de renforcer cette hypothèse en confirmant la présence de certains critères radiologiques diagnostiques. Toutefois, dans certaines situations (comme dans le cas du scorbut ou de l'anémie parmi les juvéniles de l'échantillon), le scan n'a pas offert d'informations supplémentaires aux lésions macroscopiques puisque les anomalies étaient trop discrètes pour la résolution de notre appareil.

En ce qui concerne les traumatismes, les données scanographiques ont généralement permis de confirmer ou de préciser la nature du traumatisme (fractures et son type, dislocation ou infection en cas d'ankylose des phalanges). Ces informations permettent parfois de contextualiser la blessure, à savoir s'il s'agit d'une blessure accidentelle ou non, de déterminer sa nature (origine), d'évaluer les traitements médicaux de l'époque, etc.

Toujours en comparant les diagnostics obtenus en fonction des deux approches (tableaux VI à IX du chapitre 4), les données scanographiques ne semblent pas avoir aidé à diagnostiquer les maladies articulaires, circulatoires, congénitales, les troubles développementaux et les pathologies de la colonne. C'est principalement l'aspect macroscopique des surfaces articulaires qui est pris en compte par le processus de diagnose des maladies articulaires. Il n'y a que dans les cas d'ankylose ou de remodelage que les informations scanographiques se sont révélées pertinentes puisqu'elles ont permis de préciser la nature du type d'arthrite ou de la différencier d'un autre type de pathologies (ex. fracture, infection, etc.).

Il y a plusieurs cas où les maladies circulatoires ont été proposées à titre de diagnostic différentiel potentiel, mais l'unique cas qui a été diagnostiqué au sein de l'échantillon (ostéochondrite disséquante) n'a été établi que par son aspect macroscopique. En effet, l'usage de l'imagerie médicale pour cette maladie n'est pertinent qu'en milieu clinique, et c'est principalement pour observer les tissus mous adjacents à la lésion osseuse. Il en va de même pour

les pathologies de la colonne. En effet, dans le cas des hernies spongieuses notamment, elles sont identifiées macroscopiquement par la présence de nodules de Schmorl en contexte archéologique, alors qu'en milieu médical, les hernies ne peuvent être identifiées qu'avec l'imagerie médicale puisque la colonne est articulée et recouverte par les tissus mous. Les autres types de maladies se manifestent principalement par des déformations macroscopiques évidentes qui sont relativement bien documentées dans les ouvrages en paléopathologie.

Il appert donc être nécessaire de refaire cette étude avec un échantillon beaucoup plus grand si l'on souhaite valider les hypothèses de cette question à l'aide de tests statistiques. Comme il n'est malheureusement pas possible de prévoir comment vont se diviser les effectifs pour chacun des types de maladies, et que certains types de maladie sont naturellement plus rares que d'autres, un échantillon beaucoup plus grand permettrait fort probablement de corriger ce biais en augmentant les effectifs pour chaque type de maladies.

5.1.2 Comment sont réparties les lésions sur le squelette et comment explique-t-on cette répartition?

5.1.2.1 Pour les lésions macroscopiques

Pour cette section du chapitre, il faut se référer au graphique 4.3 du chapitre 4 (p.55). À première vue, deux régions anatomiques (la colonne et les membres inférieurs) et deux types de lésions macroscopiques (arthrose et périostite) se distinguent radicalement du reste du squelette. Mais qu'en est-il des autres régions anatomiques?

Le **crâne** semble être la principale cible par rapport aux autres régions anatomiques pour certains types de traumatismes. En effet, diverses lésions ont été identifiées sur le crâne, dont plusieurs orientent vers un objet ou une pratique particulière (ex. arme à feux, hache ou hachette, objet contondant, trépanation *postmortem*), ce qui n'a pas été recensé ailleurs sur le squelette. De plus, le graphique montre aussi que la porosité est davantage observée sur les os du crâne (16%) que sur le reste du squelette (0% à 11%) (la porosité sur les surfaces articulaires est interprétée comme de l'arthrose). Cette lésion, couplée avec l'augmentation de l'épaisseur corticale, a souvent été associée à de l'hyperostose porotique guérie. En effet, environ 40% des individus présentant un crâne observable (n=42) pour l'hyperostose porotique en comportait les traces (parfois active, mais

généralement guérie sous forme de «pelure d'orange»). Jumelée à la *cribra orbitalia*, elle a souvent été associée à une déficience en fer dans la littérature (Ortner 2003: 369). Toutefois, ces critères diagnostics sont maintenant remis en cause, puisqu'il est peu probable que ce type d'anémie n'affecte qu'une seule région anatomique (Ortner 2003: 369).

La **ceinture scapulaire** et les **côtes** représentent les os qui ont affiché le moins de lésions macroscopiques. Toutefois, cela peut s'expliquer par leur état de conservation. Bien souvent, les scapulas et les clavicules étaient très incomplètes, les côtes fragmentaires, et le sternum, absent.

Bien que moins que pour les membres inférieurs, les **membres supérieurs** ont présenté de la périostite, dont la cause a généralement été attribuée à une origine mécanique, car peu d'individus présentaient des lésions qui auraient pu orienter vers une étiologie différente. La fréquence élevée de cette lésion atteste d'un mode de vie actif. Toutefois, on observe une importante différence entre les fréquences des membres supérieurs et inférieurs. Est-ce que cette différence peut résulter d'un contexte de vie préindustriel plutôt que directement de la profession des individus (sollicitation du haut du corps *versus* le bas)? À cette époque, la population n'a pas nécessairement accès à un aide pour le transport des charges lourdes, comme le suggère l'importante présence des hernies discales au sein de l'échantillon.

Les **vertèbres** sont les principaux os à témoigner de l'arthrose (44% à 52%), bien que cette catégorie comprenne aussi les hernies spongieuses qui peuvent être indépendantes de l'arthrose. Toutefois, comme l'arthrose résulte principalement de l'usure de l'articulation, et les hernies, de faux mouvements ou du port de charge lourde, il n'est pas étonnant de retrouver une aussi grande fréquence de ces lésions dans une population très active et au mode de vie difficile. En outre, on observe que la plupart des ankyloses affectent les vertèbres (12%). Dans la majorité des cas, il s'agissait d'une ossification ligamentaire fixant partiellement deux vertèbres ensemble. Une origine mécanique en était généralement la cause.

Les os des **mains** sont principalement cibles de l'arthrose, des déformations et des fusions anormales. Il s'agit de sites fréquemment touchés par certains types d'arthrite puisque ce sont de petites articulations (ex. arthrite rhumatoïde). De plus, ces régions anatomiques sont plus sujettes aux petits traumatismes et aux blessures en raison de leur fragilité et de leur fonction.

Les **coxaux** présentent plusieurs lésions associées à de l'arthrose (7% à 13%). L'articulation coxo-fémorale étant une articulation très importante pour le déplacement et le soutien du corps en position debout, la présence d'arthrose suggère donc un mode de vie actif. On observe que le **sacrum** a généralement subi plusieurs déformations (6%) et fusions anormales (6%), ce qui a généralement été attribué à une adaptation aux nouvelles charges biomécaniques à la suite d'un traumatisme (ex. ossification ligamentaire). Ces fusions et ces déformations anormales peuvent entrainer des modifications des mouvements ailleurs dans le squelette et mener à de l'arthrose dans les articulations connexes aux changements. Dans de rares cas, la fusion anormale résultait d'une malformation congénitale (ex. hémi-sacralisation de L5, *coxa vara*), mais cela a tout de même entrainé des lésions associées à une répartition inégale des charges biomécaniques (ex. arthrose asymétrique).

Les **membres inférieurs**, les tibias et les fibulas surtout, sont les principales cibles de la périostite (22% à 44%). L'origine de la périostite dans cette région anatomique a généralement été interprétée comme mécanique, s'il n'y avait aucune autre lésion suggérant une étiologie différente. En effet, un mode de vie très actif peut générer ce type de lésion sans nécessairement entrainer des douleurs ou limiter les mouvements. La périostite sur les membres inférieurs n'est pas rare chez les populations dont le mode de vie était physiquement éprouvant (ex. conditions de travail intenses, environnement et climat difficile). Les surfaces articulaires des membres inférieurs ont présenté plusieurs lésions associées à l'arthrose (porosité, lipping, exostose, etc.), ce qui suggère, encore une fois, des individus très actifs. Les membres inférieurs, les tibias et les fibulas particulièrement, semblent aussi plus affectés par les déformations (6% à 34%) et les tailles anormales (12% à 20%). D'anciennes fractures ont été proposées pour expliquer certaines de ces déformations lorsqu'il s'agissait d'une lésion isolée et qu'aucune ligne de fracture n'était visible. Plusieurs ankyloses (5%) ont été identifiées sur l'extrémité distale des tibias et les os des **pieds**. Étant des sites fréquents aux petits traumatismes et aux blessures, leur forte présence peut s'expliquer par un mode de vie difficile.

En conclusion, on constate que l'analyse macroscopique permet d'identifier des lésions sur l'ensemble du squelette, excepté la ceinture scapulaire (le sternum en particulier). Toutefois, cela

peut s'expliquer par le mauvais état de conservation de cette région anatomique. On observe aussi que certaines régions du squelette semblent être la cible de lésions particulières plus que d'autres.

5.1.2.2 Pour les lésions scanographiques

Pour cette section du chapitre, il faut se référer au graphique 4.4 du chapitre 4 (p.56). On remarque encore une fois, en observant le graphique, que certaines régions anatomiques fournissent davantage d'informations que d'autres. Toutefois, il semble que cette variation d'informations ne soit pas liée à la région anatomique en soi, mais qu'elle diffère plutôt en fonction du type d'os (long, irrégulier, plat, etc.).

En effet, on observe une fréquence très basse des lésions sur les os irréguliers (ex. vertèbres), courts (ex. carpes, tarses) et certains os plats (ex. scapula, coxal). Cette sous-représentativité peut s'expliquer par le fait que l'analyse au scan de ces os était rarement instructive. Ces os étaient très souvent fragmentaires (la fosse infraspinale des scapulas rarement préservée, les vertèbres incomplètes, les côtes fragmentaires, etc.). De plus, une meilleure résolution de l'appareil aurait aussi été nécessaire pour une meilleure vision de l'organisation de l'os spongieux.

Le crâne, contrairement aux autres os plats, présente une variété de lésions, dont plusieurs sont associées avec l'hyperostose porotique guérie (épaississement de la corticale et baisse de densité du diploé). Puisque le crâne de certains individus était entier, l'hyperostose n'a pu être confirmée que par l'analyse scanographique. De plus, le crâne possède des cavités pneumatiques, les sinus, qui ne sont pas nécessairement observables à l'œil nu. La scanographie a exposé, sans destruction du matériel, quelques cas de sinus comblés par de l'os spongieux (4%), ce qui, dans certains cas, a été associé à une infection. L'analyse scanographique des maxillaires et de la mandibule a aussi permis d'identifier des caries situées entre les molaires, zones bien souvent inobservables macroscopiquement, ou encore, d'évaluer la sévérité d'une carie (petite superficie de l'extérieur alors que la carie a complètement détruit l'intérieur de la couronne).

Les os longs sont ceux qui ont présenté le plus d'information en scan. On remarque que l'augmentation de l'épaisseur corticale, la baisse de densité corticale et la périostite ont une forte prévalence sur les os longs, et particulièrement sur les membres inférieurs, ce qui a aussi été

observé macroscopiquement. L'augmentation de l'épaisseur corticale et la baisse de densité (perte osseuse) sont des indicateurs de périostite puisqu'elle se manifeste par l'apposition de couches d'os nouveau sur la corticale originale. Ce sont les variations de densité qui ont généralement permis de distinguer les différentes couches d'os cortical. Toutefois, ces deux aspects ont été considérés en tant que critère à part, puisqu'il y a d'autres phénomènes qui peuvent aussi entrainer ces anomalies, comme dans les cas de fractures ou de déminéralisation de la corticale à la suite d'une maladie. Néanmoins, lorsqu'il était clairement question de l'effet d'un traumatisme, particulièrement des fractures, avec ou sans déformation, cette observation était aussi spécifiée dans la prise de données lors de l'analyse des scans.

Certaines régions anatomiques (le crâne/mandibule, les membres supérieurs et inférieurs) semblent plus instructives en ce qui a trait aux lésions identifiables lors de l'analyse en scan. Toutefois, il s'agit des os les plus simples à manipuler sur *Osirix* (orientation aisément reconnaissable, beaucoup de structures facilement observables lorsqu'elles sont analysées en trois coupes simultanées), et ils sont souvent les mieux préservés dans cet échantillon.

5.1.3 Est-ce que certaines régions anatomiques offrent davantage d'informations selon la technique d'analyse utilisée?

Puisque le type et le nombre de lésions diffèrent d'une technique à l'autre, les taux moyens d'observations effectuées sur chacune des régions anatomiques seront comparés entre eux afin de répondre à cette question. Le tableau XI présentant ces valeurs est disponible à la page 56 du chapitre 4.

Selon le tableau XI, il semble que l'analyse macroscopique soit à privilégier pour les régions anatomiques suivantes: la ceinture scapulaire, le squelette axial et la ceinture pelvienne. Comme nous l'avons vu dans la section précédente, l'état de préservation de ces os compliquait généralement leur analyse en scan. De plus, certains types de lésion macroscopique ne nécessitent pas nécessairement d'informations supplémentaires en scan afin de permettre un diagnostic. Par exemple, les nodules de Schmorl, les ostéophytes sur les corps vertébraux, la porosité, l'éburnation et le lipping sur les surfaces articulaires, représentent des lésions distinctives des maladies articulaires (ex. arthrose, arthrite spécifique). L'analyse en scan peut néanmoins se révéler utile lorsque l'observateur souhaite préciser le diagnostic (ex. définir un type précis d'arthrite). La

littérature médicale énumère l'ensemble des manifestations osseuses connues (macroscopique, scanographique, radiographique, scintigraphique, histologique, etc.) pour chacune des maladies. Il en revient donc à l'observateur de vérifier la présence ou l'absence de ces lésions afin de différencier les diagnostics possibles.

L'analyse scanographique semble plus instructive pour la région anatomique du crâne/mandibule. Bien que l'analyse macroscopique du crâne offre de nombreuses informations, la majorité de ces anomalies sont observables au ct-scan, excepté l'apparence de la corticale externe. Que la voûte crânienne soit fragmentaire ou entière, l'analyse scanographique permet d'identifier toute formation ou destruction osseuse anormale. Elle permet également d'analyser les zones qui ne sont pas observables à l'œil nu (cavité cachée, tables et diploé d'une voûte articulée, etc.).

Selon le tableau XI toujours, les os longs présentent un taux d'observations similaire, ce qui signifie que les deux approches sont à favoriser pour ces régions anatomiques, c'est-à-dire les membres supérieurs et inférieurs. Comme nous l'avons vu précédemment, ces régions anatomiques étaient principalement la cible de la périostite. Cette lésion étant identifiable par les deux techniques, il n'est pas étonnant que le taux soit similaire. Malgré tout, l'apparence de la corticale des os longs de certains individus laissait un doute quant à l'origine de la lésion (pathologique ou processus taphonomiques). C'est en observant la structure interne de la corticale qu'il a été possible de confirmer sa présence. Dans un même ordre d'idée, les deux techniques d'analyse se sont révélées complémentaires dans la plupart des traumatismes qui affectaient les os longs. Effectivement, les diagnostics proposés à la suite de l'identification macroscopique d'un cal osseux, d'une fusion anormale ou d'une déformation, ont bien souvent été réévalués en fonction des informations obtenues lors de l'analyse scanographique. Les données scanographiques ont permis, dans certains cas, de différencier une fracture en guérison d'une tumeur, ou encore, de préciser le type de fracture ou la nature de la déformation.

En conclusion, la comparaison des taux d'observations obtenues pour chacune des techniques d'analyse semble, encore une fois, indiquer que certaines régions anatomiques sont susceptibles d'offrir une quantité d'informations différentes selon les techniques. Il est néanmoins important de souligner le fait que les deux techniques d'analyse sont, avant toute chose, complémentaires. L'observateur qui a la possibilité de vérifier la présence ou l'absence de

certaines lésions, a de meilleures probabilités de préciser ses diagnostics (ex. différencier un cal osseux d'une tumeur à l'aide de la radiographie ou de la scanographie). Et même lorsque la lésion ne semble pas particulièrement importante pour le diagnostic, elle peut tout de même être instructive quant à la condition de l'individu, comme les lésions indicatrices de stress.

5.1.4 Synthèse des apports et des limites des données scanographiques dans cette étude?

Le tableau XII (chapitre 4, p. 57) présente un résumé des aspects positifs et négatifs de l'usage du ct-scan dans cette étude. Sur les 55 individus de mon échantillon, 86% d'entre eux ont présenté des lésions visibles sur ct-scan. Ces lésions offraient de l'information complémentaire et/ou supplémentaire aux observations macroscopiques pour 43% de l'échantillon. Par exemple, l'examen scanographique permettait de préciser davantage l'étendue de la périostite sur l'os, ou bien le nombre de couches de périostite superposées lorsque c'était le cas (26%).

Le ct-scan s'est aussi révélé utile pour un peu plus de la moitié de l'échantillon (56%) puisqu'il a permis d'identifier des lésions invisibles à l'œil nu (sans destruction du matériel). En effet, certains individus ont présenté de l'os spongieux dans les sinus, des lésions dans la cavité médullaire et les métaphyses des os longs. De plus, le ct-scan a aussi fourni la possibilité d'observer la surface endocrânienne lorsque le crâne était entier et articulé, et dans un même temps, analyser les tables et le diploé (épaisseur, densité, lésions lytiques, etc.).

Parmi les individus de cet échantillon, 36% d'entre eux ont présenté des lésions scanographiques diagnostiques qui ont permis de proposer un diagnostic précis ou de limiter significativement les possibilités. Par exemple, le jeune individu (15B S23, 0 à 2 mois) qui présentait, entre autres, une périostite sévère sur les os longs plutôt qu'une proportion anormale de la taille des os.

Bien que la plupart du temps, les informations scanographiques se soient révélées pertinentes lors du processus de diagnose, il reste que ces données ne sont pas toujours suffisantes. Comme le montre le tableau XII, dans 58% des cas, une analyse supplémentaire (ex. histologie) serait nécessaire afin de préciser la nature de la maladie. En effet, il arrive que certains individus présentent des lésions trop générales pour permettre un diagnostic, ou bien que certaines lésions

restent inexpliquées. Selon la littérature médicale, l'analyse histologique se révèle la plus susceptible de fournir des informations complémentaires pour orienter vers un type de maladie en particulier (Adler 2000, Ortner 2003, Allen et Cameron 2004, Cummings *et al.* 2011). Toutefois, la diagenèse peut malheureusement compromettre l'efficacité de cette alternative.

En conclusion, les informations fournies par l'analyse scanographique semblent significatives dans le processus de diagnose, bien que les tests statistiques ne l'aient pas clairement démontré. On peut se demander s'il n'y aurait pas une sous-représentation de certains types de maladies au détriment d'autres dans les études paléopathologiques uniquement basées sur les observations macroscopiques.

5.2 Revue des diagnostics au sein de l'échantillon

Trois aspects concernant la distribution des diagnostics au sein de cet échantillon sont discutés ici:

i) les types diagnostiqués de maladies;

ii) les types de maladies observées (dentaires, métaboliques, infectieuses, etc.) en fonction des catégories d'âge (juvéniles, jeunes adultes, adultes, aînés);

iii) les types de maladies observées (dentaires, métaboliques, infectieuses, etc.) en fonction des catégories du sexe des individus.

5.2.1 Quels sont les diagnostics identifiés au sein de l'échantillon?

Bien que certaines maladies puissent entrainer des lésions sur les dents (ex. rachitisme, syphilis congénitale), ce sont les lésions osseuses qui m'ont d'abord orientée vers un type de maladie. Pour cette raison, les maladies ont été séparées en deux sections. La première présente uniquement la répartition des pathologies dentaires par rapport au nombre total d'individus dont les dents étaient observables (n=34), alors que la deuxième discute de l'ensemble des types diagnostiqués de maladie au sein de l'échantillon (n=55).

5.2.1.1 Pathologies dentaires

Pratiquement tous les individus ayant des dents observables présentaient une pathologie dentaire. Dans le graphique 4.2 (p.53), on remarque une prédominance des caries et du tartre au sein de l'échantillon (94%). En effet, ils affectent plus de la moitié des individus ayant des

pathologies dentaires. De plus, plusieurs pertes *antemortem* et *postmortem* ont été recensées, ce qui sous-estime effectivement la fréquence des pathologies dentaires en général. Dans cette étude, bien que les pertes de dents *ante mortem* aient été recensées, elles n'ont pas été comptabilisées parmi les pathologies dentaires. En effet, les maxillaires et la mandibule de plusieurs individus n'étaient pas observables, ce qui aurait biaisé les interprétations.

Les caries et le tartre font partie des pathologies dentaires les plus fréquemment recensées dans les études bioarchéologiques. Leur origine étant multifactorielle, il n'est pas étonnant d'en retrouver autant dans les populations où l'hygiène dentaire et les connaissances en dentisterie étaient rudimentaires. L'apparition des caries peut découler d'agents pathogènes, d'une alimentation riche en sucre, d'une hygiène dentaire déficiente, etc., alors que le tartre est principalement causé par une alimentation riche en protéines et/ou en carbohydrates (Roberts et Manchester 2005: 65, 71).

L'émail hypoplasique (18%) est plutôt lié à un stress non spécifique (ex. maladies métaboliques, infectieuses) durant la période de développement dentaire sur une période plus ou moins prolongée, et même parfois chronique (Roberts et Manchester 2005: 75). Parmi les cinq adultes souffrant d'émail hypoplasique, il y en a seulement un qui présente des signes distinctifs d'une maladie (15A S36, diagnostic proposé: rachitisme résiduel). Les quatre autres individus ne présentent aucune lésion sur le squelette qui pourrait préciser la nature du stress durant l'enfance. L'hypoplasie de l'émail peut aussi être une forme transmise génétiquement (amélogénèse imparfaite) ou occasionnée par exemple, par une carence en vitamine D ou des insuffisances rénales chroniques durant la période de développement dentaire, etc. (Ortner 2003: 595-596, Aldred *et al.,* Site web Orpha.net). Dans un cas (11A2.5), des problèmes d'amélogénèse dus au rachitisme et possiblement au scorbut ont été proposés. Toutefois, l'hyperparathyroïdie secondaire a été proposée à titre de diagnostic différentiel, et il se trouve que cette maladie est aussi générée par des insuffisances rénales (Ortner 2003: 430).

Quelques cas de périodontie et d'abcès ont été observés (6%), ce qui n'est pas non plus improbable pour cette population, puisque les caries et le tartre, combinés à une mauvaise hygiène dentaire et alimentation, prédisposent l'individu de manière considérable à ce type de pathologie (Roberts et Manchester 2005: 70, 73).

Les molaires dont l'aspect s'apparente à une molaire «mûre» (cuspides globuleuses), sont un cas unique dans cet échantillon (15B S23, diagnostic proposé: syphilis congénitale). Bien que le cas mérite confirmation par des spécialistes, il s'agit d'une anomalie dentaire diagnostique de cette maladie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 164-166, 405-406).

5.2.1.2 Les maladies osseuses

Comme le montre le graphique 4.1 (p.53), la forte présence des maladies articulaires, des pathologies de la colonne et des traumatismes se démarquent par rapport aux autres maladies. Cette forte présence est plutôt logique étant donné qu'il s'agit d'une population dont le mode de vie nettement plus dur et actif qu'aujourd'hui (Ruddel 1991, Morland 2009, Ribot *et al.* 2010). En effet, ces types de maladies sont généralement en relation avec ces conditions de vie. Ce sont aussi des lésions souvent isolées ou bien localisées et aisément reconnaissables, ce qui permet de les identifier plus facilement que les autres types de maladies. L'arthrose, les hernies spongieuses et les fractures représentent les lésions les plus fréquentes au sein de notre échantillon (71% à 83%). Ces lésions en aussi grand nombre ne sont donc pas anormales pour une population dans ce contexte.

À l'opposé, les autres maladies sont plutôt associées à des causes spécifiques, ce qui explique pourquoi on les retrouve en si petit nombre. De plus, les maladies infectieuses, métaboliques, circulatoires et endocrines sont plutôt des maladies qui vont d'abord se manifester discrètement par des lésions très générales (ex. périostite, porosité). Ce n'est qu'à un stade sévère que des lésions diagnostiques se révèleront. Donc, la sous-représentation de ces maladies peut être expliquée par le stade peu sévère au moment de la mort de l'individu.

Les dysplasies identifiables sur des squelettes archéologiques sont généralement congénitales et elles se manifestent, dans la majorité des cas, par de la formation osseuse anormale, mais cela peut aussi être le cas de plusieurs autres maladies (Ortner 2003: 481). Il en va de même pour les tumeurs: les manifestations osseuses ne sont pas toujours évidentes et, à moins d'être sévères ou clairement définies, elles sont parfois impossibles à différencier d'une lésion due à une infection ou du résultat d'un ancien traumatisme, et/ou des processus taphonomiques (Brothwell 2012: 422-423).

5.2.2 Est-ce que certains types de maladie affectent certaines catégories d'âge?

Plusieurs changements majeurs surviennent durant l'enfance et ils ont une influence importante sur le système immunitaire de l'individu. Donc, il serait normal d'observer une différence entre les enfants et les adultes. De plus, puisque ces changements majeurs arrivent à différents moments dans la vie (naissance, sevrage, changements hormonaux pendant l'adolescence, etc.), il est aussi probable que les jeunes soient affectés par différents types de maladies en fonction des périodes de développement. Pour cette raison, j'analyserai d'abord la répartition des maladies en fonction de l'ensemble de l'échantillon, puis celle au sein des enfants uniquement.

5.2.2.1 Pour l'échantillon

Le graphique 4.5 et le tableau XIII (chapitre 4, p. 58) montrent que certains types de maladies (ex. maladies dentaires, articulaires, métaboliques, endocrines, pathologies de la colonne, traumatismes) dépendent significativement de l'âge.

À première vue, la variation des pathologies dentaires en fonction de l'âge illustrée par le graphique 4.5 est intéressante. En effet, on observe la présence de pathologies dentaires dès l'enfance, et cette présence semble s'accentuer au début de l'âge adulte, puis tranquillement diminuer pour disparaître complètement à un âge avancé. L'hypothèse que les pathologies dentaires varient en fonction de l'âge est confirmée par le test du khi carré de Pearson. On peut se demander si la forte présence des pathologies dentaires, qui sont principalement composées de carie, dès le début de l'âge adulte ne pourrait pas mener à des troubles bucco-dentaires sévères, et ultimement, à la perte de dents *antemortem* à un âge avancé. Puisque les pertes de dents *antemortem* n'ont pas été comptabilisées dans ce graphique, nous reviendrons sur le sujet dans la section 5.2.2.3.

L'échantillon présente une tendance qui correspond à ce qu'on peut s'attendre des maladies articulaires. L'arthrose, qui constitue l'une des principales maladies articulaires pour cet échantillon, résulte principalement de l'usure des articulations. Il est donc tout à fait normal qu'une population, dont le contexte de vie était difficile, souffre de plus en plus d'arthrose en vieillissant. Le test du khi carré de Pearson (tableau XIII) confirme que la relation entre l'âge et les maladies articulaires est significative pour cet échantillon.

Le test du khi carré de Pearson montre aussi que les pathologies de la colonne et les traumatismes varient significativement en fonction de l'âge. Selon le graphique 4.5, la fréquence d'individus atteints pour ces deux types de maladie augmente avec l'âge, du moins jusqu'à l'âge adulte. La baisse observée pour les traumatismes et l'absence de pathologies de la colonne pour la catégorie des aînés peut s'expliquer par le faible effectif de cette catégorie (♀: 2 et ♂: 0). Cela peut néanmoins suggérer de meilleures conditions de vie par rapport au reste de la population.

Selon le graphique 4.5 et le tableau XIII, les maladies endocrines semblent plus susceptibles de survenir chez les aînés uniquement. Les dérèglements hormonaux sont principalement associés à la ménopause et de l'andropause qui surviennent généralement vers 50 ans. Cependant, bien que le test du khi carré soit significatif pour cette maladie, le résultat est, encore une fois, biaisé par le faible effectif de cette catégorie. Il aurait fallu davantage d'individus âgés de plus de 50 ans pour vérifier si les maladies endocrines sont réellement influencées par l'âge.

La plupart des dysplasies génétiques, qui affectent particulièrement les os, entrainent généralement la mort à la naissance, ou bien une espérance de vie très réduite (Ortner 2003: 481). Donc, on pourrait s'attendre à ce que le test du khi carré montre que ce type de maladie varie avec l'âge. Cependant, le résultat obtenu montre le contraire. Cela peut être expliqué par le fait que la maladie de Paget a été classée parmi les dysplasies, malgré qu'elle n'en soit pas vraiment une. En effet, il a fallu regrouper certaines d'entre elles dans le but de limiter le nombre de catégories et d'éviter les effectifs trop petits. Puisque la maladie de Paget se manifeste par un remodelage osseux intense et des déformations squelettiques importantes à la manière des dysplasies, elle a été considérée comme telle.

Selon le graphique 4.5, les maladies métaboliques (28% des juvéniles, 50% des aînés) et infectieuses (21% des juvéniles, 50% des aînés) se démarquent par rapport aux autres types de maladies pour la catégorie des «juvéniles» et des «aînés». On s'attend à ce que les jeunes soient plus vulnérables à ces types de maladies puisqu'ils subissent des changements majeurs au cours de leur période de développement, ce qui influence grandement leur capacité à se protéger des maladies. Toutefois, le test du khi carré montre que seules les maladies métaboliques varient significativement en fonction de l'âge, ce qui est aussi logique puisque les maladies infectieuses ne

ciblent pas des individus en particulier lors d'une épidémie. Ce sont généralement les individus ayant un système immunitaire faible qui en succombent, ce qui peut être influencé par divers facteurs (ex. alimentation, environnement, soins médicaux, hygiène). De plus, les jeunes en meurent généralement avant d'en présenter des traces sur leur squelette, d'où la sous-représentation des maladies infectieuses dans l'échantillon. Alors que, bien que les carences alimentaires touchent également toutes les catégories d'âge, les individus en développement en présenteront les signes plus rapidement puisque le modelage et le remodelage osseux sont très actifs durant cette période (Ortner 2003: 383-384). Quant aux aînés, la sous-représentation de cette catégorie d'âge biaise les conclusions que l'on pourrait tirer par rapport à ces deux types de maladies.

En conclusion, on observe qu'il y a bel et bien des tendances pour certains types de maladie en fonction des groupes d'âge (pathologies dentaires, maladies articulaires, métaboliques, pathologies de la colonne et traumatismes). Bien que l'on s'en doutait déjà, les signes d'arthrose augmentent avec l'âge, même si d'autres facteurs indirectement liés au sexe peuvent aussi intervenir (ex. mode de vie différent entre les hommes et les femmes, emploi). Le même principe s'applique pour les pathologies de la colonne et les traumatismes.

5.2.2.2 Au sein des juvéniles uniquement

On sait, par les archives de l'époque, que de nombreuses famines et épidémies ont sévi entre 1769 et 1832 (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991). On spécifie que la ville de Québec connaissait le plus haut taux de mortalité infantile du nord-est américain (Hare *et al.* 1987, Ruddel 1991). Puisque plusieurs maladies métaboliques sont causées par des carences alimentaires (rachitisme, scorbut, anémie (fer), etc.), il n'est pas étonnant que cette catégorie d'individus soit la plus touchée par les maladies métaboliques. Les jeunes manifestent plus rapidement les lésions des maladies métaboliques que les adultes parce que leur squelette est en plein développement (Ortner 2003: 383-384). Les cas de maladies métaboliques identifiées dans cet échantillon (scorbut, rachitisme, anémie) montrent que c'était pendant l'allaitement ou pendant le sevrage (graphique 4.6, p. 59), ce qui pourrait signifier que la mère souffrait probablement aussi de certaines carences alimentaires et que les pratiques de sevrage n'étaient peut-être pas adaptées.

On pourrait s'attendre à ce que cela soit les jeunes sevrés qui présentent davantage de signes de maladies infectieuses puisque la mère transmet les anticorps nécessaires au bébé pendant l'allaitement, à condition que la mère n'ait connu aucun problème de santé durant cette période. Par contre, pendant le sevrage, les jeunes doivent construire leur système immunitaire ce qui les rend plus vulnérables aux maladies infectieuses (Roberts et Manchester 2005: 222). Cependant, le test exact de Fisher (tableau XIV, p. 59), qui est une variante plus conservatrice du test du khi carré, montre que seuls les pathologies dentaires et les traumatismes varient réellement en fonction de l'âge. Ce qui est aussi logique étant donné que plus un individu vieillit, plus il est actif, donc plus il est sujet aux traumatismes. Dans le même ordre d'idée, la dentition d'un enfant (éruption des dents déciduales, puis permanentes), tout comme son alimentation (allaitement, nourriture molle, puis dure), varie avec l'âge, il est donc normal que la fréquence des pathologies dentaires présentes augmente avec l'âge.

5.2.2.3 Est-ce que le nombre de pertes de dent antemortem augmente avec l'âge?

Comme il a été mentionné plus tôt, les pertes de dents *antemortem* n'ont pas été utilisées à titre de pathologies dentaires dans l'élaboration de ces graphiques, bien qu'elles aient été relevées lors de l'analyse macroscopique. Cette décision a été prise en raison du piètre état de conservation de la majorité des maxillaires et des mandibules. En effet, dans plusieurs cas, seuls des fragments de ces os et des dents isolées ont été retrouvés, ou bien l'effectif ayant les maxillaires ou la mandibule complète aurait été trop petit. Dans tous les cas, la perte *antemortem* de dents n'aurait donc pas été évaluée à sa juste valeur.

Néanmoins, le graphique 4.5 (p. 58) montre l'augmentation de la fréquence de pathologies dentaires du nombre plus l'âge avance, ce qui suggère que les maladies bucco-dentaires étaient très fréquentes dès un jeune âge et qu'il est fort probable que l'absence d'hygiène dentaire devait rapidement mener à la perte de dent *antemortem*. Le faible effectif de la catégorie des aînés biaise sans doute cette distribution (deux individus édentés depuis longtemps), mais le test du khi carré de Pearson (tableau XV, p. 60) montre tout de même que cette relation existe.

5.2.3 Est-ce que certains types de maladie affectent différemment l'échantillon en fonction des sexes?

En comparant les pourcentages d'individus affectés pour chaque type de pathologie en fonction du sexe (graphique 4.7 p. 60), certains types de maladie semblent davantage toucher un sexe en particulier: pathologies dentaires, maladies articulaires, métaboliques, circulatoires, endocrines, dysplasies, les pathologies de la colonne et les traumatismes. Toutefois, les résultats du test du khi carré de Pearson (tableau XVI p. 61) montrent qu'il n'y a aucune association significative entre le sexe et certaines maladies.

Certains types de maladie, tels les maladies infectieuses, congénitales, néoplasiques, les dysplasies et les troubles développementaux, ne sont pas influencés par le mode de vie ou le sexe en particulier: il est donc logique que le résultat du test soit non significatif. Néanmoins, on sait que certains facteurs ou conditions prédisposent les individus à des types de maladie spécifiques. En effet, sachant qu'à l'époque, il y avait une division sexuelle du travail et que les individus sont naturellement confrontés à divers évènements associés à leur genre (ex. menstruations, accouchement, ménopause/andropause), on se serait attendu à ce que ces réalités émergent des résultats statistiques. Par exemple, même si les hernies spongieuses peuvent affecter autant les hommes que les femmes, leur présence va de pair avec une population active; donc s'il y a une différence entre le mode de vie des hommes et des femmes, il devrait y avoir une différence dans leur fréquence entre les sexes au sein de la population. Dans le cas présent, même si le test statistique ne confirme pas cette hypothèse, l'échantillon semble indiquer qu'il y a bien une différence entre les modes de vie des hommes et des femmes, puisqu'on observe une différence importante du pourcentage d'individus affectés entre les sexes (14% des ♀; 45% des ♂) dans le graphique 4.7.

Dans cette étude, les femmes sont aussi les seules à présenter des signes de maladies endocrines (2% des ♀; 0% des ♂). Il s'agit d'une maladie qui cible les femmes d'au moins 30 ans et qui est associée à un dérèglement des glandes pituitaires (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 419). Des dérèglements hormonaux surviennent aussi avec l'apparition de l'andropause chez les hommes. Toutefois, les hommes les plus âgés de l'échantillon ont une fourchette de valeurs de 30 à 59 ans, donc, il est possible qu'aucun d'entre eux n'ait encore commencé le processus d'andropause ou qu'il soit à peine commencé, ce qui expliquerait l'absence de signe de maladie

endocrine chez les hommes. Dans le cas des maladies métaboliques chez les femmes, il y aurait un possible cas d'ostéoporose. Il s'agit de 15B S10. Toutefois, étant âgée de plus de 60 ans, il est très possible que la cause soit plutôt un désordre hormonal lié au processus de sénescence (Ortner 2003: 383).

En conclusion, il appert, à première vue, que le sexe ne joue pas un rôle significatif (directement ou indirectement) dans l'apparition de certaines maladies comme on aurait pu le croire. Cependant, les résultats du test de khi carré de Pearson, malgré la correction de Yates, sont remis en question en raison du faible effectif d'individus féminin dans l'échantillon (♀: 7; ♂: 31). Effectivement, ce faible nombre contrevient aux conditions d'applications du test. Pour des résultats valables, il aurait nécessité un nombre minimal de douze individus de sexe féminin au sein de l'échantillon.

5.3 Est-ce que les conclusions obtenues à partir de l'échantillon sont applicables à la collection?

En comparant les distributions des âges et des sexes au fil des inventaires et triages successifs, on peut voir que celles-ci ne sont pas très différentes (tableau XVII p. 61). Néanmoins, le test de conformité du khi carré nous confirme que l'échantillon n'est pas représentatif de la collection archéologique (tableau XVII p. 62). Donc, les conclusions observées dans cette étude ne peuvent pas être appliquées à l'échelle de la collection. Pour être représentatif de la collection, l'échantillon aurait dû comprendre davantage de sujets féminins, ainsi que plus de juvéniles.

CHAPITRE 6 – CONCLUSION ET PERSPECTIVES D'ETUDE

Plus qu'un exercice de diagnose, ce mémoire de maîtrise couvre davantage l'aspect méthodologique de la paléopathologie. En effet, à travers l'analyse pathologique d'un échantillon de 55 individus, la pertinence du ct-scan à titre d'approche complémentaire à l'analyse macroscopique lors de la diagnose des maladies, a été testée. Les résultats et les discussions qui découlent de cette étude montrent l'importance de diversifier les méthodes d'analyses afin de préciser les diagnostics ou de proposer des hypothèses.

Ce projet a permis de répondre aux sept questions de recherche initiales, qui seront ici résumées:

1. L'utilisation d'une approche combinée semble améliorer la probabilité de diagnostiquer certains types de maladie (ex. maladies métaboliques, infectieuses, dysplasies, traumatismes) ou, du moins, d'en préciser la nature. Il s'avère tout de même nécessaire de refaire cette étude avec un échantillon beaucoup plus grand, afin de valider statistiquement ces hypothèses puisque l'effectif d'individus affectés pour certains types de maladie était trop petit pour que le résultat du test statistique de McNemar (tableau X p.54) soit valable. Manifestement, un échantillon plus grand permettrait fort probablement de corriger ce biais en augmentant les effectifs pour chaque type de maladies.

   En outre, les données scanographiques constituent une alternative intéressante la sauvegarde des informations archéologiques, puisque cette technique offre une version numérisée des squelettes archéologiques, analysable même après leur réinhumation. Ce corpus de données permet de revoir certains spécimens (en coupes et en 3D) afin de reprendre des mesures, de vérifier à nouveau l'aspect extérieur de certaines lésions, etc.

2. Bien que le but d'utiliser deux approches soit, entre autres, d'obtenir des informations complémentaires sur les lésions macroscopiques, il appert que la distribution des lésions sur le squelette varie d'une technique d'analyse à l'autre. Excepté la ceinture scapulaire, l'ensemble des régions anatomiques présente des lésions macroscopiques. En outre, certains os semblent davantage la cible de lésions en particulier (ex. périostite sur les membres inférieurs, l'arthrose

principalement sur les vertèbres). Le mauvais état de préservation a été proposé à titre d'explication pour la sous-représentation des lésions sur la ceinture scapulaire.

Contrairement à l'observation macroscopique, les lésions fréquemment identifiées lors de l'analyse scanographique, se concentrent principalement sur des types d'os précis, c'est-à-dire les os longs et les os plats de la voûte crânienne. Ce sont généralement les os qui sont les mieux conservés dans cet échantillon en raison de leur robustesse par rapport aux autres. Cependant, c'est principalement parce que l'organisation régulière des structures osseuses de la voûte crânienne (tables externes et diploé) et des os longs facilite l'identification des anomalies. Même en fragments, ces os restent aisément analysables, à l'inverse des côtes, des scapulas, des vertèbres et des coxaux. Leur orientation est aisément reconnaissable, ce qui simplifie les manipulations dans le programme *OsiriX* lorsqu'elles sont analysées en trois coupes simultanées (mode *3D MPR*). La taille et la densité des os ou des fragments peuvent aussi compromettre l'analyse en scan. Lorsque les os sont trop petits, comme les carpes, la résolution de l'image diminue plus on agrandit l'image (vue rapprochée). Les os des jeunes enfants sont généralement plus poreux que ceux des adultes, alors, bien souvent, la résolution de l'image sera légèrement plus floue que pour des os denses. Le niveau de difficulté augmente davantage si les os sont poreux et petits, car il sera probablement difficile d'en tirer des informations.

3. La comparaison des taux d'observations obtenues pour chacune des techniques d'analyse confirme que, selon les techniques d'analyse, la quantité d'informations varie en fonction des régions anatomiques (tableau XI p. 56). Néanmoins, il appert important de souligner le fait que les deux techniques d'analyse sont, avant toute chose, complémentaires. Lorsque l'observateur ne peut procéder au scan du squelette en entier, il lui revient de sélectionner les os en fonction des maladies potentielles diagnostiquées à partir de l'observation macroscopique. Il relève de sa responsabilité d'éliminer chacune des possibilités en vérifiant la présence des lésions citées dans la littérature médicale pour toutes les maladies proposées macroscopiquement. De plus, bien qu'un os puisse sembler normal en apparence, le scan révèle parfois des anomalies invisibles à l'œil nu, ou bien à l'intérieur de cavités observables uniquement lorsque l'os est fracturé à cet endroit (ex. les sinus).

   En outre, même si la lésion semble évidente, l'analyse scanographique peut souvent se révéler pertinente. Dans cette étude, elle a permis de différencier une tumeur d'un cal osseux. Même

lorsque la lésion ne semble pas particulièrement pertinente pour le diagnostic, elle peut être instructive quant à la condition de l'individu, comme les lésions indicatrices de stress, ou encore, préciser la nature d'une blessure (ex. différencier un cas de dislocation chronique d'une ancienne fracture).

4. La majorité des squelettes de cet échantillon reflètent un mode de vie actif, ainsi qu'une hygiène dentaire déficiente, comme on s'y attend d'une population préindustrielle (Morland 2009, Ribot *et al.* 2010, Lessard 2012). Effectivement, plusieurs cas de pathologies dentaires (ex. caries, tartre, abcès, périodontie, émail hypoplasique) ont été observés (graphique 4.2 p.53). Les individus présentaient aussi plusieurs signes d'arthrose, d'enthésopathies et de périostite, fort probablement d'origine biomécanique. On note également de nombreux traumatismes, tels que des fractures et des luxations, ainsi que des traumatismes ayant été causés par des objets contondants, tranchants et des projectiles. Cependant, les maladies recensées dans cet échantillon sont très diversifiées (graphique 4.1 p.53). L'échantillon comprend des cas de maladies métaboliques (ex. rachitisme, scorbut), infectieuses (ex. infection de l'oreille interne, syphilis congénitale), articulaires (ex. arthrite), endocrines (ex. hyperostose frontale interne), des dysplasies (ex. melhorostose, ostéopétrose), des tumeurs et des pathologies de la colonne (ex. hernie spongieuse, séquelle de Scheuermann).

5. Certains types de maladie semblent être influencés par l'âge (tableau XIII p. 58). D'abord, il y a les pathologies dentaires qui débutent dès le jeune âge et qui semblent conduire à des troubles bucco-dentaires importants (abcès, périodontie) en vieillissant, et ultimement, à la perte de dents *antemortem*. Ce n'est malheureusement pas inhabituel pour une population dont l'hygiène dentaire était déficiente, comme cela a été constaté dans les études précédentes (Morland 2009, Ribot *et al.* 2010, Lessard 2012). Puis, on constate que les signes d'arthrose augmentent avec l'âge, mais ils peuvent aussi dépendent d'autres facteurs qui sont indirectement liés au sexe. Effectivement, le type d'emploi et le mode de vie sont des exemples de facteurs qui peuvent influencer le développement de l'arthrose. Le même principe s'applique pour les pathologies de la colonne et les traumatismes, dont la fréquence semble aussi augmenter avec l'âge.

   Il est probable que le nombre de juvéniles n'était pas assez élevé et les âges, assez diversifiés, pour que les résultats statistiques permettent de distinguer une relation entre l'âge et la présence de certains types de maladie (tableau XIV p. 59). Toutefois, il semble que les traumatismes

augmentent avec l'âge (graphique 4.6 p. 59), ce qui est tout à fait logique puisqu'il en va de même pour la mobilité, ce qui augmente les risques de traumatismes.

6. Contrairement à ce dont on s'attendait, les résultats statistiques montrent que le sexe ne joue pas un rôle significatif (directement ou indirectement) dans l'apparition de certaines maladies (tableau XV1 p. 61). Cependant, ces résultats sont remis en question en raison du faible effectif d'individus féminin dans l'échantillon qui biaise la validité du test. Néanmoins, en comparant les fréquences des individus affectés pour chaque type de maladie en fonction du sexe (graphique 4.7 p. 60), il semble que les hommes soient plus touchés par les maladies articulaires, les pathologies de la colonne et les traumatismes, alors que les femmes seraient plus vulnérables aux maladies métaboliques. En effet, à une époque où les hommes sont généralement plus actifs que les femmes en raison de leur profession, cette distribution n'est pas anormale. Encore une fois, la sous-représentation des femmes dans cet échantillon constitue une source de biais importante pour cet aspect.

7. La dernière question de recherche visait à vérifier si l'échantillon était représentatif de la population. Autrement dit, il était question de déterminer si les observations et les conclusions obtenues dans cette étude pouvaient s'appliquer à la population inhumée du cimetière St. Matthew. Malheureusement, la sous-représentation majeure de certaines catégories d'âge et de sexe ne permet pas d'appliquer la majorité des conclusions tirées de ce projet à l'ensemble de la collection (tableau XVII p. 61). Des recherches supplémentaires mériteraient donc d'être menées avec un échantillon plus grand et représentatif de la collection afin de vérifier si les tendances observées sont toujours valables.

Ce projet ouvre la porte à des perspectives d'étude. Effectivement, bien que complémentaires et efficaces, les informations obtenues avec l'approche scanographique se sont parfois révélées insuffisantes pour identifier précisément la maladie. Dans plusieurs cas, le diagnostic s'est arrêté au type de maladie. Puisque des analyses supplémentaires (ex. histologie) ont fréquemment été recommandées, il serait intéressant de vérifier si les diagnostics proposés dans cette étude sont confirmés, ou préciser selon les cas, par ces nouvelles analyses. Aussi, pour pallier les lacunes de cette recherche, il ne suffit pas d'avoir un échantillon représentatif de la collection, il s'avère essentiel d'analyser un échantillon beaucoup plus grand, au moins vingt fois la taille de celui-ci. En effet, la plupart des résultats des tests statistiques étaient discutables, puisque le nombre d'individus affectés

pour certaines maladies était inférieur à la valeur minimale (1 cas présent pour certains types de maladie) nécessaire pour que le test fonctionne ($n \geq 20$ pour le test McNemar), et ce, même si ces effectifs ont été regroupés par types de maladie.

En définitive, nos recommandations sont les suivantes : il s'avère primordial de varier les approches méthodologiques en paléopathologie, puisque chacune d'entre elles apporte des informations susceptibles de préciser la nature de la maladie, et parfois, d'éliminer certaines possibilités. Comme le montre cette étude, l'analyse macroscopique utilisée seule peut énormément limiter l'interprétation des lésions observées. Cette limitation peut certainement engendrer une sous-représentation de certains types de maladies au profit d'autres, comme dans certains cas de tumeurs, de dysplasies, etc. Bien que la quantité d'informations varient en fonction des régions anatomiques, il ne faut jamais sous-estimer la valeur informative du ct-scan, puisque même si l'apparence d'un os semble normale, on ne sait jamais ce qui se cache à l'intérieur. Si l'on se trouve dans l'impossibilité de scanner l'individu dans son entièreté, la sélection des os se fera en fonction des maladies suggérées lors de l'analyse macroscopique, de l'état de conservation des os (ne pas scanner si trop fragmentaire) et les régions anatomiques à vérifier selon la littérature médicale pour chaque type proposé de maladie initialement.

BIBLIOGRAPHIE

Adler C. (2000). *Bone Diseases: Macroscopic, Histological and Radiological Diagnosis of Structural Changes in the Skeleton*. New York: Springer-Verlag, 588 p.

Appleby, J., Richard T. et J. Buikstra (2015). Increasing Confidence in Paleopathological Diagnosis – Application of the Istanbul Terminological Framework. *International Journal of Paleopathology,* vol. 8: 19–21.

Aufderheide A.C. et C. Rodriguez-Martin (1998). *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge: Cambridge University Press, 496 p.

Simpson, A., Beaucage, C. et Y.B. Viger (2009). *Épidémiologie appliquée: Une initiation à la lecture critique de la littérature en sciences de la santé*. (2e éd.) France: Gaëtan Morin, 336 p.

Beck, L.A. (2006). Chapter 4: Kidder, Hooton, Pecos, and the Birth of Bioarchaeology, dans: Buikstra J.E., Beck L.A. (dir.) *Bioarchaeology: The Contextual Analysis of Human Remains*. New York: Academic Press Elsevier, p. 83-94.

Bley D. Dutour O. et G. Pálfi (1998). Les épidémies: passé et présent. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris,* vol. 10, nos. 1-2: 3-4.

Brickley, M., Mays S. et R. Ives (2007). An Investigation of Skeletal Indicators of Vitamin D Deficiency in Adults: Effective Markers for Interpreting Past Living Conditions and Pollution Levels in 18th and 19th Century Birmingham, England. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 132: 67-79.

Brickley, M. et R. Ives (2009). *The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease* (2e éd.). San Diego: Elsevier Academic Press, 350 p.

Bruzek, J. (2002). A Method for Visual Determination of Sex, Using the Human Hip Bone. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 117, no. 2: 157-168.

Buikstra J.A. et D.H. Ubelaker (1994). *Standards for Data Collection from human skeletal remains.* Arkansas, Fayetteville: Archaeological Survey, Research Series 44, 272 p.

Buikstra J.E. et D.C. Cook (1980). Palaeopathology: An American Account. *Annual Rewiew of Anthropology*, vol. 9: 473-470.

Caron, D. (2013). «Essai de détection de processus migratoires à travers les isotopes de strontium et d'oxygène: étude des restes humains du cimetière Saint-Matthew (Québec, 1771-1860)», mémoire de maîtrise, Université de Montréal, Montréal.

Chhem, R.K. et D.R. Brothwell (2008). *Paleoradiology: Imaging Mummies and Fossils*. Berlin, Heidelberg: Springer, 178 p.

Cloutier, C. (2000). *Tombeaux, cercueils, caveaux et linceuls: Les témoins archéologiques au*

repos. Cimetière Saint-Matthew, rapport de fouilles. Centre de développement économique et urbain, division design et patrimoine, Ville de Québec.

Dionis, P. (1757). *Cours d'opérations de chirurgie* (4e éd.). France: Vve de C.-M. d'Houry, 860 p.
Ethnoscop (2010). *Fouilles et surveillance archéologiques dans le cadre du réaménagement et de la restauration du parc-cimetière St-Matthew (CeEt 41),* rapport de fouilles. Québec: Ville de Québec et le ministère de la Culture, des Communications et de la Condition féminine du Québec.

Dutour, O. (1989). *Hommes fossiles du Sahara: peuplements holocènes du Mali septentrional.* France: Editions du Centre national de la recherche scientifique, 342 p.

Grauer, A.L. *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, 597 p.

Hare, J., Lafrance, M. et D-T. Ruddel (1987) *Histoire de la Ville de Québec, 1608-1871*. Québec, Montréal: Boréal et Musée Canadien des Civilisations, 399 p.

Helvetius, J.A. (1734). *Traité des maladies les plus fréquentes et des remèdes propres à les guérir*. France: Veuve Le Mercier.

Hershkovitz, I., Rothschild, B.M., Dutour, O. et Greenwald, C. (1998). Clues to Recognition of Fungal Origin of Lytic Skeletal Lesions. *American journal of physical anthropology,* vol. 106, no. 1: 47-60.

Işcan, M.Y., Loth, S.R. et R.K. Wright (1984). Metamorphosis at the Sternal Rib End: A New Method to Estimate Age at Death in White Males. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 65, no. 2: 147-156.

Kaufman, M.H., Whitetaker, D. et J. McTavish (1997). Differential Diagnosis of Holes in the Calvarium: Application of Modern Clinical Data to Palaeopathology. *Journal of Archaeological Science*, vol. 24: 193-218.

Shojania, K.G., Burton, E.C., McDonald, K.M. et L. Goldman (2003). Changes in Rates of Autopsy-Detected Diagnostic Errors Over Time. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 289, no. 21: 2849-2856.

Knüsel, C.J. (2010). Bioarchaeology: A Synthetic Approach. *Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris, vol. 22*, no. 1: 62-73.

Larocque R. (1980). Les maladies chez les Iroquoiens préhistoriques. *Recherches Amérindiennes au Québec*, vol. X, no. 3: 165-180.

Larocque R. (1994). La paléopathologie des sociétés historiques ou ce que l'histoire ne dit pas. *Recherches Amérindiennes au Québec,* vol. 24, nos.1-2: 103-111.

Larocque R. (1999). De la curiosité médicale aux petits maux de tous les jours. Le parcours du simple au complexe de la paléopathologie. *Recherches amérindiennes au Québec,* vol. 29: 9-21.

Larocque, R. (2007). «Riches et malades ? Le cas de la communauté anglophone de Trois-Rivières à la fin du XIXe siècle, vu par les restes humains.», dans
A. Bain, J. Chabot et M. Moussette (dir.). *La mesure du passé: contributions à la recherche en archéométrie*. Oxford: Archeopress, BAR International Series 1700, p. 217-226.

Larsen, C.S. (2015). *Bioarchaeology: Interpreting Behavior from the Human Skeleton*. Cambridge: Cambridge University Press, 476 p.

Lessard, R. (2012). *Au temps de la petite vérole: la médecine au Canada aux XVIIe et XVIIIe siècles.* Québec: Septentrion, 448 p.

Lockyer, N., Armstrong, I., et S. Black (2011). «Bone Pathology», dans
E. Ferguson (dir.), *Forensic Anthropology: 2000 to 2010*. Floride, Boca Raton: Taylor et Francis, p. 237-278.

Mann, R.W., et D.R. Hunt (2005). *Photographic Regional Atlas Of Bone Disease: A Guide to Pathologic and Normal Variation in the Human Skeleton* (3ème éd.). Illinois, Springfield: Charles C. Thomas Publisher Ltd, 433 p.

Mann, R.W., Jantz, R.L., Bass, W.M. et P.S. Willey (1991). Maxillary Suture Obliteration: A Visual Method for Estimating Skeletal Age. *Journal of Forensic Sciences*, vol. 36, no. 3: 781-791.

Masset C. (1971). Erreurs systématiques dans la détermination de l'âge par les sutures crâniennes. *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*, série 12, tome 7, fascicule 1: 85-105.

Mays S. (1998). *The archaeology of human bones.* London: Routledge, 432p.

Mays, S. (2012) «Chapter16: The Relationship Between Paleopathology and the Clinical Sciences», dans Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 285-309.

Meindl R.S., Lovejoy C.O., Mensforth R.P. et L. Don Carlos (1985). Accuracy and Direction of Error in the Sexing of the Skeleton: Implications for Paleodemography. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 68: 79-85.

Molleson, T.I., Williams, C.T., Cressey, G. et V.K. Din (1998*)*. Radiographically Opaque Bones from Lead-lined Coffins at Christ Church, Spitalfields, London: An Extreme Example of Bone Diagenesis. *Bulletin de la Société géologique de France*, vol. 169, no. 3: 425-432.

Morland, F. (2009). «Nutrition et état de santé: études paléochimique et paléopathologique de la population exhumée du cimetière protestant Saint-Matthew, ville de Québec, Canada (1771-1860)», mémoire de maîtrise, Université de Montréal, Montréal.

Murail, P., Bruzek, J., Houët F. et E. Cunha (2005). DSP: A Tool for Probabilistic Sex Diagnose Using Worldwide Variability in Hip-Bone Measurements. *Bulletins et mémoires de la Société*

d'anthropologie de Paris, vol. 17, nos. 3-4: 167-176.

Pinhasi, R. et K. Turner (2008). «Chapitre 3 : Epidemiological Approaches in Palaeopathology», dans, Pinhasi, R. et S. Mays (dir.) *Advances in Human Palaeopathology*. Chinchester, West Sussex: John Wiley et Sons Ltd, p.45-56.

Ortner, D.J., et W.G.J. Putschar (1985). *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. (2e éd.) Washington, DC: Smithsonian Institution Press.

Ortner D.J. (2003). *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains.* (2e éd.) San Diego: Academic Press.

Ortner D.J. (2012). «Chapter 14: Differential Diagnosis and Issues in Disease Classification», dans Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 250-267.

Panuel M, Pálfi G, Dutour O. (1998). Radiologie des infections osseuses en paléopathologie. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris* 10(1-2):179-187.

Resnick, D. (1995). Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Philadelphia: W. B. Saunders, 4944 p.

Ribot, I., Morland, F., Boisjoli M.E. et P. Leach (2010). La bioarchéologie humaine, à la frontière entre le «social» et le «biologique»: démographie, archéologie et état de santé de populations historiques euroquébécoises. *Paléo-Québec*, no. 24: 27-54.

Roberts C. et K. Manchester (2005). *The archaeology of disease* (3e éd.). New York: Cornell University Press, 338 p.

Ruddel, D.T. (1991). *Québec, 1765-1832: l'Évolution d'une Ville Coloniale*. Québec, Hull: Musée Canadien des Civilisations, 150 p.

Schwartz J.H. (1995). *Skeleton Keys: An Introduction to Human Skeletal Morphology, Development,*
and Analysis. New York: Oxford University Press, 362p.

Schmitt, A. (2005). Une nouvelle méthode pour estimer l'âge au décès des adultes à partir de la surface sacro-pelvienne iliaque. *Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*, vol. 17, nos. 1-2: 89-101.

Buchet, L., et I. Séguy (2001). «L'âge au décès des enfants: nouvelles approches paléodémographiques.», dans
Actes du 25e colloque du Groupe des anthropologistes de langue française, Marseille.

Séguy, I. et L. Buchet (2002). La paléodémographie: bilan et perspectives. *Annales de démographie historique*, no. 103 p. 161-212.

Siek, T. (2013) The Osteological Paradox and Issues of Interpretation in Paleopathology,

Explorations in Anthropology, vol. 13, no. 1: 92–101.

Simoneau, D. (2003). *Église et cimetière Saint-Matthew, rapport de surveillance archéologique*. Québec, Ville de Québec.

Stothers, D.M. et J.F. Metress (1975). A System for the Description and Analysis of Pathological Changes in Prehistoric Skeletons. *Ossa,* vol. 2: 3-9.

Thillaud P. L. (1996). *Paléopathologie humaine*. France, Sceaux: Kronos, 238 p.

Wanek, J., Papageorgopoulou, C. et F. Rhuli (2012). «Chapter18: Fundamentals of Paleoimaging Techniques: Bridging the Gap Between Physicists and Paleopathologists», dans Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 324-328.

Waldron, T. (2008). *Palaeopathology*. Cambridge: Cambridge University Press, 299 p.

Wood J.W., Milner G.R., Harpending H.C. et K.M. Weiss (1992). The Osteological Paradox. *Current Anthropology,* vol. 33, no. 4: 343-370.

ANNEXE A

TABLEAUX DES MÉTHODES D'ESTIMATION POUR L'AGE ET LE SEXE

Tableau A. 1 Méthodes utilisées pour l'estimation de l'âge de la collection ostéologique de St-Matthew				
Groupe d'âge	**Type**	**Auteur(s) – Année (Pop. étudiée)**	**Dent(s) ou os visé(s)**	**Critères d'évaluation**
Immatures	Non métrique	Ubelaker 1979 (Amérindiens.)	Dentition générale	Stade d'éruption dentaire
		Moorees et al 1963 (Blancs Américains)	Dentition générale	Stade de calcification dentaire
		Schaeffer, Black et Scheuer 2009 (Compilation des méthodes)	Squelette général	Stade de fusion des épiphyses
	Métrique	Schaeffer, Black et Scheuer 2009 (Compilation des méthodes)	L'ensemble du squelette sauf les dents	Stades d'union des épiphyses et de fusion des centres d'ossification
		Maresh 1970 (Blancs Américains) Fazekas and Kósa 1978 (Collection Hungarian) Ginthard 1973 (Américains Blancs)	Os longs	Longueur des os longs
		Liversidge, Herdeg, et Rosinget 1998 (Spitalfield)	Dentition (dents déciduales et permanentes)	Longueur des dents
		Fazekas & Kósa 1978 (Collection Hungarian)	Pars lateralis et Pars basilaris	Longueur et largeur
		Saunders, Hoppa, et Southern 1993 (Collection du cimetière St. Thomas, Ontario)	Scapula	Largeur et longueur
		Black & Scheuer 1996 (Non précisé)	Clavicule	Longueur maximale

Tableau A. 1 Méthodes utilisées pour l'estimation de l'âge de la collection ostéologique de St-Matthew (suite)				
Groupe d'âge	**Type**	**Auteur(s) – Année (Pop. étudiée))**	**Dent(s) ou os visé(s)**	**Critères d'évaluation**
Adultes	Non métrique	Meindl & Lovejoy 1985 (Collection Hamann-Todd)	Crâne	Degré de fusion des sutures crâniennes
		Mann *et al.* 1991 (Américains actuels)	Maxillaire	Stade de fusion des sutures palatines
		Albert & Maples 1995 (Blancs et Noirs)	Vertèbres	Aspect du corps vertébral
		Iscán 1985 (Hommes américains)	Côtes	Aspect de l'extrémité sternale des côtes 3 à 5
		Schmitt 2005 (Asiatiques) Todd 1920 (Collection Hamann-Todd)	Coxaux	Aspect de la surface auriculaire
		Lovejoy 1985 (Collection Hamann-Todd) Suchey & Brooks 1990 (Collection Hamann-Todd) Todd 1920 (Collection Hamann-Todd) Katz & Suchey 1986 (Collection des défunts de la guerre de Corée)	Coxaux	Aspect de la symphyse pubienne

Tableau A.2 Méthodes utilisées pour l'estimation du sexe de la collection ostéologique de St-Matthew				
Région anatomique	**Type**	**Auteur(s) – Année (Pop. étudiée)**	**Dent(s) ou os visé(s)**	**Critères d'évaluation**
Crâne	Non métrique	Buikstra & Ubelaker 1994 (Non précisée)	Glabelle, crête nucale, processus mastoïde, bord supra-orbitaire, *trigonum* mentale	Morphologie de 5 traits crâniens
	Métrique	Giles 1970 (Collections Terry et Hamman-Todd)	L'ensemble du crâne (doit être complet et articulé)	Équations mathématiques basées sur 8 mesures crâniennes
Post-crânien	Non métrique	Bruzek 2002 (échantillon mondial)	Coxal	Forme et aspect de 5 traits du coxal
		Buikstra & Ubelaker 1994 (Non précisée)	Coxal	Morphologie de 3 zones anatomiques
	Métrique	Trotter & Gleser (dans Byers 2005) (Blancs et Noirs, 20ème siècle)	Membres supérieurs et inférieurs	Longueur maximale
		Stewart (dans Byers 2005) (Blancs et Noirs, 20ème siècle)	Humérus et fémur	Diamètre de la tête
		Bruzek & Murail 2005 (échantillon mondial)	Coxal	Mesures générales du coxal (approche morphométrique)

ANNEXE B

TABLEAU: SYNTHÈSE DES LÉSIONS DES INDIVIDUS DE L'ÉCHANTILLON À L'ÉTUDE

Site			Lésions macroscopiques				
CeEt 41			Pathologies dentaires			Formation osseuse	
No Individu	Sexe	Âge	Caries	Tartre	Hypoplasie de l'émail	Cribra Orbitalia	Hyperostose Porotique
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans	Permanentes: 6/18	Permanentes: 4/18	Permanentes: 0/18	Absent	Absent
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans	Permanentes: 5/29	Permanentes: 6/29	Permanentes: 5/29	Guérie, intermédiaire	Absent
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans	Permanentes: 4/29	Permanentes: 0/29	Permanentes: 0/29	Absent	Actif, Très léger
8F1 gr.4	H	> 30 ans	N/A	N/A	N/A	En guérison, léger	Guérie, léger
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans	Déciduales: 3/10	Déciduales: 0/10	Déciduales: 0/10	En guérison, intermédiaire	En guérison, intermédiaire
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans	Déciduales: 6/9	Déciduales: 0/9	Déciduales: 0/9	Actif, Très léger	Absent
8F1 gr.9	±H	> 25 ans	Permanentes: 0/26	Permanentes: 0/26	Permanentes: 1/26	Absent	Guérie, intermédiaire
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans	Permanentes: 3/19	Permanentes: 0/19	Permanentes: 0/19	Absent	Absent
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans	Permanentes: 3/18	Permanentes: 8/18	Permanentes: 0/18	Guérie, intermédiaire	Guérie, légère
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans	Permanentes: 5/17	Permanentes: 13/17	Permanentes: 0/17	Absent	Guérie, léger
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans	Permanentes: 0/1	Permanentes: 0/1	Permanentes: 0/1	Absent	Absent
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
11A2.5	I	1,5 à 2 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
12A2 gr.2	H	> 40 ans	Permanentes: 9/18	Permanentes: 6/17	Permanentes: 0/17	Absent	Absent
12A2.7	I	10 à 15 mois	N/A	N/A	N/A	Actif, Très léger	Absent
12A2 gr.11	H	> 20 ans	Permanentes: 3/8	Permanentes: 4/8	Permanentes: 0/8	Absent	Absent
12A2.13	I	5 à 6 ans	Déciduales: 1/4	Déciduales: 0/4	Déciduales: 0/4	En guérison, léger	Absent
14B5	±H	> 30 ans	Permanentes: 1/23	Permanentes: 18/23	Permanentes: 2/23	Absent	Absent
14B12	±H	> 25 ans	Permanentes: 5/16	Permanentes: 0/16	Permanentes: 0/16	En guérison, léger	Guérie, intermédiaire
14C4	H	30 à 59 ans	Permanentes: 1/12	Permanentes: 12/12	Permanentes: 12/12	N/A	N/A
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans	Permanentes: 3/4	Permanentes: 3/4	Permanentes: 3/4	N/A	N/A
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans	Permanentes: 5/12	Permanentes: 4/12	Permanentes: 0/9	En guérison, léger	Guérie, intermédiaire
15A S6	±H	20 à 24 ans	Permanentes: 2/6	Permanentes: 0/6	Permanentes: 0/6	Absent	Guérie, intermédiaire
15A S7	I	15 à 29 ans	Permanentes: 0/12	Permanentes: 2/12	Permanentes: 0/12	Absent	Absent
15A S8	H	20 à 34 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S9	I	7 à 8 ans	Déciduales: 1/11	Déciduales: 1/11		Actif, léger	Absent
15A S11	±H	20 à 29 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S13	H	30 à 59 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S17	H	20 à 29 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S19	±F	20 à 29 ans	N/A	N/A	N/A	Absent	Absent
15A S21	±H	> 30 ans	Permanentes: 1/9	Permanentes: 5/9	Permanentes: 0/9	Absent	Guérie, intermédiaire
15A S23	H	> 30 ans	Permanentes: 1/25	Permanentes: 17/25	Permanentes: 0/25	Absent	Guérie, intermédiaire
15A S25	H	35 à 39 ans	Permanentes: 4/10	Permanentes:0/10	Permanentes:0/10	Absent	En guérison, intermédiaire
15A S26	±H	35 à 49 ans	N/A	N/A	N/A	Absent	Absent
15A S29	I	1 à 1,5 ans	Déciduales: 1/4	Déciduales: 0/4	Déciduales: 0/4	Actif, léger	Absent
15A S32	H	25 à 34 ans	Permanentes: 5/20	Permanentes: 2/20	Permanentes: 0/20	Absent	Guérie, intermédiaire
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans	Déciduales: 1/2	Déciduales: 0/2	Déciduales: 0/2	Actif, léger	Actif, intermédiaire
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans	Permanentes: 11/20	Permanentes: 6/20	Permanentes: 14/20	Absent	Absent
15A S37	H	20 à 29 ans	Permanentes: 3/12	Permanentes: 8/8	Permanentes: 0/8	Absent	Absent
15A S39	I	20 à 29 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15A S43	I	1,5 à 2 ans	N/A	N/A	N/A	Actif, léger	Absent
15A S44	H	20 à 39 ans	Permanentes: 3/11	Permanentes: 0/11	Permanentes: 0/11	N/A	N/A
15A S45	I	26 à 38 semaines	N/A	N/A	N/A	N/A	Actif, intermédiaire
15B S8	±F	45 à 59 ans	N/A	N/A	N/A	Absent	Absent
15B S9	H	40 à 49 ans	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
15B S10	±F	> 60 ans	N/A	N/A	N/A	Guérie, léger	Absent
15B S17	±F	> 20 ans	Permanentes: 2/6	Permanentes: 0/6	Permanentes: 0/6	Absent	Absent
15B S18	±F	35 à 44 ans	Permanentes: 0/2	Permanentes: 0/2	Permanentes: 0/2	Absent	Absent
15B S19	±H	20 à 34 ans	Permanentes: 9/29	Permanentes: 12/29	Permanentes: 0/29	Guérie très léger	Guérie, intermédiaire
15B S23	I	0 à 2 mois	N/A	N/A	N/A	Absent	Absent
15B S27	I	1 à 1,5 ans	Déciduales: 0/3	Déciduales: 0/3	Déciduales: 0/3	Absent	Absent
15B S28	H	20 à 34 ans	Permanentes: 8/15	Permanentes: 0/15	Permanentes: 0/15	Absent	Guérie, intermédiaire
15B S30	H	± 20 ans	Permanentes: 5/23	Permanentes: 2/22	Permanentes: 0/22	Absent	Absent
15B S31	±H	20 à 49 ans	Permanentes: 8/21	Permanentes: 9/20	Permanentes: 0/20	Absent	Absent

Site			Lésions macroscopiques (suite)	
CeEt 41			Formation osseuse (suite)	
No Individu	Sexe	Âge	Périostite	Arthrose (Ostéophyte, lipping)
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans		Cervicales, Thoraciques, Lombaires, Coxaux, Fémurs, Tarses et MTT
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans	Fémurs	
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans	Crâne (endo), Sternum, Fémurs, Tibias	
8F1 gr.4	H	> 30 ans	Tibias, Fibulas	Axis, Thoraciques, Lombaires, Scapulas, Humérus,1er MTC gauche, Coxaux, Fémurs, Patella gauche
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans	Tibia gauche	
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans	Pariétaux, Occipital, Maxillaires, Côtes, Fémurs, Tibias	
8F1 gr.9	±H	> 25 ans	Tibias	Occipital, C1
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans	Fémur gauche	Thoraciques, Côtes
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans		C2, L5
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans	Tibias	Thoraciques, Lombaires, Patella gauche, Phalanges proximale et distales du gros orteil droit
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans	Fémur droit	Thoraciques et Lombaires, Côtes
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans		Thoraciques, Lombaires et Sacrum
11A2.5	I	1,5 à 2 ans	Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas	
12A2 gr.2	H	> 40 ans	Fémurs, Tibias, Fibulas	Scapula gauche, Humérus gauche
12A2.7	I	10 à 15 mois	Pariétaux, Temporaux et Occipital	
12A2 gr.11	H	> 20 ans	Clavicule gauche, Humérus, Radius, Ulnas	Humérus droit, Axis, Thoraciques, Lombaires
12A2.13	I	5 à 6 ans	Fémurs, Tibias, Fibulas	
14B5	±H	> 30 ans		Thoraciques, Lombaires
14B12	±H	> 25 ans		Cervicales, Thoraciques, Lombaires
14C4	H	30 à 59 ans	Tibias	Scapula droite, Cervicales, Thoraciques, Lombaires
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans		Thoraciques, Lombaires, Fémur gauche
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans		Thoraciques
15A S6	±H	20 à 24 ans	Clavicule droite, Scapulas, Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas	
15A S7	I	15 à 29 ans		
15A S8	H	20 à 34 ans		Thoraciques, Lombaires
15A S9	I	7 à 8 ans		
15A S11	±H	20 à 29 ans	Fémurs, Tibias, Fibula droite	
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans		
15A S13	H	30 à 59 ans		Thoraciques, Lombaires
15A S17	H	20 à 29 ans		
15A S19	±F	20 à 29 ans	Fémurs, Tibias	
15A S21	±H	> 30 ans		Scapula droite, Radius, Ulna droit, Carpes, Côtes, Cervicales, Thoraciques, Lombaires, Métatarses droits
15A S23	H	> 30 ans	Humérus droit, Fémurs	1er MTC gauche et droit, Thoraciques, Lombaires
15A S25	H	35 à 39 ans		L5, Coxaux
15A S26	±H	35 à 49 ans		Lombaires
15A S29	I	1 à 1,5 ans	Pariétaux, Mandibule,Tibia droit, Côte gauche	
15A S32	H	25 à 34 ans	Tibia gauche, Fibula gauche	Métacarpes et phalanges, Lombaires, 1er MTT/Phalanges
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans		
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans	Manubrium	Thoraciques, Lombaires, Sacrum
15A S37	H	20 à 29 ans		Côtes, Cervicales, Thoraciques, Lombaires, Coxaux
15A S39	I	20 à 29 ans	Fémur gauche, Tibias	
15A S43	I	1,5 à 2 ans	Frontal, Pariétaux, Temporaux, Occipital, Côtes, Ulna gauche	
15A S44	H	20 à 39 ans	Fémurs	
15A S45	I	26 à 38 semaines	Temporaux	
15B S8	±F	45 à 59 ans		Thoraciques, Lombaires, Sacrum, Coxaux, Fémurs, Patella droite, Tibias,Tarses
15B S9	H	40 à 49 ans		Radius, Ulnas, MTT gauches
15B S10	±F	> 60 ans		Côtes, Thoraciques, Sacrum, Coxaux
15B S17	±F	> 20 ans		
15B S18	±F	35 à 44 ans	Tibia droit,	Patella gauche, Fémurs, coxaux,
15B S19	±H	20 à 34 ans		
15B S23	I	0 à 2 mois		
15B S27	I	1 à 1,5 ans	Frontal, Pariétaux, Temporaux, Occipital, Côtes, Humérus droit	
15B S28	H	20 à 34 ans	Fémur droit	
15B S30	H	± 20 ans	Fémurs, Tibias, Fibulas	
15B S31	±H	20 à 49 ans	Fémurs,Tibias, Fibulas	1er MTC et phalange proximale gauche, Thoraciques, Lombaires, 1ers MTT et phalanges proximales

Site			Lésions macroscopiques (suite)		
CeEt 41			Formation osseuse (suite)		
No Individu	Sexe	Âge	Exostose	Enthésopathie	Ossification ligamentaire/cartilage
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans			Thoraciques, Lombaires, Patella gauche
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans			Clavicule droite, 1ère côte gauche/manubrium, Fémur gauche
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans			
8F1 gr.4	H	> 30 ans		Tibias	Clavicules, Humérus, Radius gauche, Ulna gauche, Manubrium/1eres côtes, Coxaux
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans			
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans			
8F1 gr.9	±H	> 25 ans	Palatin		
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans			
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans		Tibia droit	
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans			Tibia droit, Fibula droite
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans	Sinus du maxillaires, palatin		Côte droite
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans			Tibias, Fibulas
11A2.5	I	1,5 à 2 ans			
12A2 gr.2	H	> 40 ans		Tibias	
12A2.7	I	10 à 15 mois			
12A2 gr.11	H	> 20 ans			
12A2.13	I	5 à 6 ans		Clavicules	
14B5	±H	> 30 ans	Frontal?		
14B12	±H	> 25 ans			Coxal gauche, Sacrum
14C4	H	30 à 59 ans			
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans	L5, Sacrum		
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans			
15A S6	±H	20 à 24 ans			
15A S7	I	15 à 29 ans	Tibia gauche		
15A S8	H	20 à 34 ans	Humérus droit	Clavicules, Tibias, Fibulas	
15A S9	I	7 à 8 ans			
15A S11	±H	20 à 29 ans			
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans			Fibula gauche
15A S13	H	30 à 59 ans			Coxaux
15A S17	H	20 à 29 ans			
15A S19	±F	20 à 29 ans			Coxaux
15A S21	±H	> 30 ans			Côtes, Tibia droit, Coxaux, Sacrum, Fémurs
15A S23	H	> 30 ans		Humérus	Clavicules, Côtes, Fémur droit
15A S25	H	35 à 39 ans	Coxal droit		Clavicule droite
15A S26	±H	35 à 49 ans	Ulna droit	Radius gauche	
15A S29	I	1 à 1,5 ans			
15A S32	H	25 à 34 ans	Talus gauche		Fémurs/Coxaux
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans			
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans	Sacrum		
15A S37	H	20 à 29 ans		Clavicule droite	
15A S39	I	20 à 29 ans		Fémur droit	
15A S43	I	1,5 à 2 ans			
15A S44	H	20 à 39 ans	Palatin		Clavicules
15A S45	I	26 à 38 semaines			
15B S8	±F	45 à 59 ans	Frontal		Sternum/Côtes, Coxaux
15B S9	H	40 à 49 ans		Fémurs	
15B S10	±F	> 60 ans	Frontal, Pariétaux et Occipital	Ulnas	
15B S17	±F	> 20 ans			
15B S18	±F	35 à 44 ans			Coxal gauche
15B S19	±H	20 à 34 ans			Fémurs
15B S23	I	0 à 2 mois			
15B S27	I	1 à 1,5 ans			
15B S28	H	20 à 34 ans			
15B S30	H	± 20 ans			Fibula droite
15B S31	±H	20 à 49 ans	Radius, Ulnas	Clavicule droite	Thoraciques, Lombaires, Coxaux

Site			Lésions macroscopiques (suite)	
CeEt 41			Formation osseuse (suite)	
No Individu	Sexe	Âge	Ankylose	Traumatisme
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans	Ulna droit, Radius droit, Carpes et MTC droits	
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans		
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans		
8F1 gr.4	H	> 30 ans		Côtes gauches, Tibia droit?
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans		
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans		
8F1 gr.9	±H	> 25 ans		Coccyx
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans		
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans		
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans		Fibula droite
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans		Radius gauche
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans		
11A2.5	I	1,5 à 2 ans		
12A2 gr.2	H	> 40 ans		
12A2.7	I	10 à 15 mois		
12A2 gr.11	H	> 20 ans		
12A2.13	I	5 à 6 ans		
14B5	±H	> 30 ans		
14B12	±H	> 25 ans		Fémur droit
14C4	H	30 à 59 ans		
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans	L5, Sacrum	
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans		
15A S6	±H	20 à 24 ans		
15A S7	I	15 à 29 ans		Tibia gauche?
15A S8	H	20 à 34 ans	Phalanges pied gauche	1er MTC droit
15A S9	I	7 à 8 ans		
15A S11	±H	20 à 29 ans		Côtes gauches (2)
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans		
15A S13	H	30 à 59 ans		
15A S17	H	20 à 29 ans		
15A S19	±F	20 à 29 ans		
15A S21	±H	> 30 ans	Radius/Carpes, Coxal/Fémur droit, Coxaux/Sacrum	
15A S23	H	> 30 ans		
15A S25	H	35 à 39 ans		
15A S26	±H	35 à 49 ans		Côtes gauches (2)
15A S29	I	1 à 1,5 ans		
15A S32	H	25 à 34 ans	5e MTC/Phalange proximale	Tibia gauche, Fibula gauche
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans		
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans		
15A S37	H	20 à 29 ans		
15A S39	I	20 à 29 ans		
15A S43	I	1,5 à 2 ans		
15A S44	H	20 à 39 ans		
15A S45	I	26 à 38 semaines		
15B S8	±F	45 à 59 ans	L4/L5/Sacrum	
15B S9	H	40 à 49 ans	5e MTT gauche	
15B S10	±F	> 60 ans		
15B S17	±F	> 20 ans		
15B S18	±F	35 à 44 ans		
15B S19	±H	20 à 34 ans		
15B S23	I	0 à 2 mois		
15B S27	I	1 à 1,5 ans		
15B S28	H	20 à 34 ans		
15B S30	H	± 20 ans		
15B S31	±H	20 à 49 ans	Thoraciques, Lombaires	

			Lésions macroscopiques (suite)		
CeEt 41			Lytiques		
No Individu	Sexe	Âge	Ostéomyélite	Arthrose (nodules de Schmorls, éburnation, porosité)	Porosité
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans		Thoraciques, Lombaires	Ulna droit, Radius droit, Carpes et MTC droits
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans		Thoraciques et lombaires	
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans			Orbites
8F1 gr.4	H	> 30 ans		Scapulas, Thoraciques, Lombaires, Coxaux, Fémurs	
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans			Sternum, Fémurs
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans			Scapulas
8F1 gr.9	±H	> 25 ans			
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans		Thoraciques	
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans		L5	
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans		Thoraciques, Lombaires	Palatin
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans			Radius gauche
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans		1er MTT et phalange prox droits	
11A2.5	I	1,5 à 2 ans			Clavicules, Temporal, gauche, Scapulas, Vertèbres, Côtes, Humérus, Radius, Ulnas, Coxaux, Fémurs, Tibias, Fibulas
12A2 gr.2	H	> 40 ans	Maxillaires	Thoraciques, Lombaires	Humérus gauche
12A2.7	I	10 à 15 mois			Temporaux
12A2 gr.11	H	> 20 ans		Thoraciques, Lombaires	Sternum
12A2.13	I	5 à 6 ans			
14B5	±H	> 30 ans		Thoraciques, Lombaires	
14B12	±H	> 25 ans		Cervicales, Thoraciques, Lombaires, Humérus droit, Coxal droit	
14C4	H	30 à 59 ans		Cervicales, Thoraciques, Lombaires	
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans		Thoraciques, Lombaires, Coxal gauche	Maxillaire gauche
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans		Thoraciques	
15A S6	±H	20 à 24 ans			
15A S7	I	15 à 29 ans	Tibia gauche	Thoraciques, Tibia gauche	Tibia gauche
15A S8	H	20 à 34 ans		Ulna droit	Manubrium et sternum
15A S9	I	7 à 8 ans			
15A S11	±H	20 à 29 ans		Scapulas	C1
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans			
15A S13	H	30 à 59 ans		Thoraciques, Lombaires	Coxal gauche, Fémurs
15A S17	H	20 à 29 ans			
15A S19	±F	20 à 29 ans			
15A S21	±H	> 30 ans	Maxillaire droit	Scapula droite,Radius, Ulna droit, Carpes, Côtes, Cervicales, Thoraciques, Lombaires, Métatarses droits	
15A S23	H	> 30 ans			
15A S25	H	35 à 39 ans		Thoracique	
15A S26	±H	35 à 49 ans			
15A S29	I	1 à 1,5 ans			
15A S32	H	25 à 34 ans		Lombaires	
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans			Humérus
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans		Thoraciques, Lombaires	
15A S37	H	20 à 29 ans	Maxillaires, Temporaux?	Thoraciques, Lombaires	
15A S39	I	20 à 29 ans			
15A S43	I	1,5 à 2 ans			Mandibule, Humérus gauche
15A S44	H	20 à 39 ans			
15A S45	I	26 à 38 semaines			
15B S8	±F	45 à 59 ans		Thoraciques, Lombaires, Coxaux, Fémurs, Patella droite, Tibias,	
15B S9	H	40 à 49 ans			Radius, Ulnas
15B S10	±F	> 60 ans			
15B S17	±F	> 20 ans			
15B S18	±F	35 à 44 ans			
15B S19	±H	20 à 34 ans			
15B S23	I	0 à 2 mois	Fémur, Tibia et Fibula gauche		Crâne, Scapulas, Clavicules, Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas
15B S27	I	1 à 1,5 ans			
15B S28	H	20 à 34 ans			Palatin
15B S30	H	± 20 ans			
15B S31	±H	20 à 49 ans		1er MTC et phalange proximale gauche, Thoraciques, Lombaires, 1ers MTT et phalanges proximales	Radius, Ulnas

Lésions macroscopiques (suite)							
CeEt 41			Lytiques (suite)		Non-fusion	Déformation	Taille anormale
No Individu	Sexe	Âge	Dépression	Traumatisme			
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans				Ulna droit, Radius droit, Carpes et 1er MTC droits	
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans				Clavicule droite	Clavicule droite
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans					
8F1 gr.4	H	> 30 ans				Côtes gauches, Tibia droit?	Côtes gauches, Tibia droit?
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans				Coxa Valga ?	
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans					
8F1 gr.9	±H	> 25 ans			C1		
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans				Humérus, Thoraciques	
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans	Ulna droit			Fibula gauche	
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans	Clavicule gauche			Fibula droite	Fibula droite
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans	Humérus droit	Thoraciques et Lombaires			
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans					
11A2.5	I	1,5 à 2 ans				Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas	Scapulas, Vertèbres, Côtes, Humérus, Radius, Ulnas, Coxaux, Fémurs, Tibias, Fibulas
12A2 gr.2	H	> 40 ans					Tibia droit
12A2.7	I	10 à 15 mois					
12A2 gr.11	H	> 20 ans				Ulnas	
12A2.13	I	5 à 6 ans				Fémurs	
14B5	±H	> 30 ans					
14B12	±H	> 25 ans	Clavicules			Sacrum, Fémur droit	Fémur droit
14C4	H	30 à 59 ans			Atlas	Clavicule droite	
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans	Humérus, Coxal gauche		Atlas	Vertèbres, Coxal gauche	
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans					
15A S6	±H	20 à 24 ans					
15A S7	I	15 à 29 ans		Tibia gauche?		Fibula gauche?, 4e MTT droit	Ulna droit
15A S8	H	20 à 34 ans				1er MTC droit	
15A S9	I	7 à 8 ans					
15A S11	±H	20 à 29 ans					Tibias
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans				Fémur droit, Tibia droit, Fibula droite	
15A S13	H	30 à 59 ans		Lombaires		Phalange distale de la main gauche (3e?)	
15A S17	H	20 à 29 ans				Radius gauche	Radius gauche
15A S19	±F	20 à 29 ans		Pariétaux			
15A S21	±H	> 30 ans	Pariétal droit, Sacrum	Pariétal droit, C6, C7		Colonne, Coxaux, Sacrum, Patellas	
15A S23	H	> 30 ans				Fibula (côté indéterminé)	
15A S25	H	35 à 39 ans	Sacrum, Ischion droit				
15A S26	±H	35 à 49 ans	Ischion droit				Tibia gauche
15A S29	I	1 à 1,5 ans					
15A S32	H	25 à 34 ans				Tibia gauche, Fibula gauche	C7, Tibia gauche, Fibula gauche
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans					
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans	Maxillaire gauche, Humérus			Clavicules, Coxaux, Sacrum, Fémurs,Tibias, Fibulas	Clavicules
15A S37	H	20 à 29 ans	Ischions				C7
15A S39	I	20 à 29 ans		Pariétaux		5e MTT droit	5e MTT droit
15A S43	I	1,5 à 2 ans	Frontal				
15A S44	H	20 à 39 ans				5e MTC droit	
15A S45	I	26 à 38 semaines					
15B S8	±F	45 à 59 ans					
15B S9	H	40 à 49 ans					
15B S10	±F	> 60 ans					
15B S17	±F	> 20 ans		Frontal			
15B S18	±F	35 à 44 ans	Coxaux				
15B S19	±H	20 à 34 ans	Frontal				
15B S23	I	0 à 2 mois				Humérus, Radius, Ulnas	Crâne, Scapulas, Clavicules, Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas
15B S27	I	1 à 1,5 ans					
15B S28	H	20 à 34 ans	Pariétal gauche			Pariétal gauche	
15B S30	H	± 20 ans					
15B S31	±H	20 à 49 ans	Clavicule droite			Radius, Ulnas, Tibias	Colonne, Radius, Ulnas

CeEt 41			Formation osseuse au CT-Scan			
No Individu	Sexe	Âge	Augmentation de l'épaisseur de la corticale	Hausse de densité	Ligne de Harris	Exostose
8C2 gr.1 ind.1	H	> 30 ans	Pariétaux			
8D2 gr.1	H	20 à 34 ans	Clavicule droite			
8F1 gr.3	±H	25 à 34 ans		Voûte crânienne		
8F1 gr.4	H	> 30 ans	Côtes gauches			
8F1 gr.6	I	3 à 6 ans	Pariétaux			
8F1 gr.7 ind. 1	I	3 à 6 ans				
8F1 gr.9	±H	> 25 ans	Frontal, Pariétaux, C1	coccyx	Tibias	Radius gauche
8F1 gr.10	±F	20 à 34 ans				
8F1 gr.12	±H	20 à 49 ans				
10A1 gr.2	H	20 à 39 ans	Fibula droite			
10A1 gr.12	I	35 à 44 ans	Frontal, Pariétaux, Fibula gauche	Radius gauche		
10A1 gr.16B	H	25 à 34 ans				
11A2.5	I	1,5 à 2 ans	Fémurs, Tibias			
12A2 gr.2	H	> 40 ans				
12A2.7	I	10 à 15 mois			Fémur gauche	Temporaux
12A2 gr.11	H	> 20 ans	Crâne	Crâne		
12A2.13	I	5 à 6 ans				Tibia gauche
14B5	±H	> 30 ans				
14B12	±H	> 25 ans	Fémur gauche	Fémur gauche, Tibias	Tibias	
14C4	H	30 à 59 ans				
15A S2 ind. 1	H	20 à 44 ans		L5/Sacrum		
15A S2 ind. 2	±F	20 à 44 ans				
15A S6	±H	20 à 24 ans		Radius gauche		
15A S7	I	15 à 29 ans				
15A S8	H	20 à 34 ans			Fémurs	
15A S9	I	7 à 8 ans			Fémur droit	
15A S11	±H	20 à 29 ans	Tibias	Côtes gauches (2)	Tibia gauche	
15A S11 (intrusif)	I	> 20 ans	Fémur droit	Fémur droit		
15A S13	H	30 à 59 ans		1er MTC droit		
15A S17	H	20 à 29 ans		Radius gauche		
15A S19	±F	20 à 29 ans				
15A S21	±H	> 30 ans		Fémur droit	Fémur droit	
15A S23	H	> 30 ans	Pariétaux, Occipital	Frontal, Pariétaux, Occipital		
15A S25	H	35 à 39 ans				
15A S26	±H	35 à 49 ans		Côtes gauches (2)		
15A S29	I	1 à 1,5 ans				
15A S32	H	25 à 34 ans		Frontal, Partiétaux, Occipital, Fémur droit		
15A S36 (immature)	I	1,5 à 2 ans				
15A S36 (adulte)	I	20 à 29 ans	Frontal, Fémurs	Frontal		
15A S37	H	20 à 29 ans		C7		
15A S39	I	20 à 29 ans				
15A S43	I	1,5 à 2 ans				
15A S44	H	20 à 39 ans	Frontal	5e MTC droit		
15A S45	I	26 à 38 semaines				
15B S8	±F	45 à 59 ans		Frontal	Tibias	
15B S9	H	40 à 49 ans		Fémur gauche		
15B S10	±F	> 60 ans				
15B S17	±F	> 20 ans		Frontal		
15B S18	±F	35 à 44 ans				
15B S19	±H	20 à 34 ans		Frontal		
15B S23	I	0 à 2 mois	Crâne, Scapulas, Clavicules, Humérus, Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas		Tibia gauche	
15B S27	I	1 à 1,5 ans		Humérus droit		
15B S28	H	20 à 34 ans				
15B S30	H	± 20 ans			Tibia gauche	
15B S31	±H	20 à 49 ans	Radius, Ulnas, Fémurs, Tibias, Fibulas			Sinus frontal

ANNEXE C

DESCRIPTION DES SPÉCIMENS ET INTERPRÉTATION DES LÉSIONS

L'annexe C regroupe l'ensemble des descriptions et des interprétations pour chaque individu de l'échantillon. L'ordre de présentation respecte la forme établie pour le chapitre 4, c'est-à-dire que l'échantillon a été divisé en fonction des quatre catégories d'âge. Et comme dans le chapitre 4, les individus à l'intérieur de ces catégories suivent l'ordre numérique croissant et alphabétique.

Catégorie A: 0 à 21 ans

A.1 Spécimen 8F1 gr.6

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 3-4 ans
Âge osseux 3 à 6 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 22,3%): il manque la majeure partie de la scapula, de l'humérus, du radius et de l'ulna droits. La fibula gauche, les os des mains et des pieds sont manquants. Les épiphyses des tibias et de la fibula sont brisées et incomplètes. (Figure A.1a)

Anomalies macroscopiques

Les deux orbites présentent de la *cribra orbitalia* légère en guérison (figure A.1b). On note une légère porosité sur les pariétaux, près de la suture lambdoïde. Cette porosité s'accompagne d'une légère augmentation de l'épaisseur des pariétaux. Une résorption osseuse, qui s'apparente à de la macro-porosité, caractérise la face latérale de la diaphyse des deux fémurs et elle s'étend du petit trochanter jusqu'au tiers proximal de la diaphyse (figure A.1c). Les têtes fémorales semblent anormalement orientées supérieurement, donnant ainsi l'impression de *coxa valga* (figure A.1c). Toutefois, l'absence des épiphyses peut exagérer cette impression. De la périostite active est observable sur la face postérieure du tibia gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La corticale de la diaphyse des fémurs est peu dense (figure A.1d).

Interprétations des données

La porosité qui affecte les pariétaux aux abords de la suture lambdoïde est très légère et discrète. Elle semble davantage liée au processus normal de la croissance en raison de sa localisation. Toutefois, on pourrait aussi parler d'hyperostose porotique, car les scans montrent un léger épaississement des pariétaux (Mann et Hunt 2005: 19-20). Plusieurs facteurs peuvent causer l'hyperostose porotique et la *cribra orbitalia:* processus inflammatoires, hémorragiques, tumoraux, métaboliques, ou encore, génétiques (Ortner 2003: 89). La périostite des tibias peut aussi résulter de toutes ces causes (Ortner 2003: 84). Plusieurs maladies peuvent entraîner de la porosité, la localisation et la distribution peuvent parfois fournir des indices quant aux causes possibles (Ortner 2012: 257).

Si l'impression du *coxa valga* s'avère, plusieurs possibilités sont envisageables. Il peut être congénital ou résulter d'une fracture, d'une ostéomyélite au bassin, du rachitisme, de multiples exostoses, de l'*osteogenesis imperfecta*, de la maladie de Paget, de la dysplasie fibreuse, du *genu valgum*, d'une dislocation congénitale de la hanche, et enfin, d'une paralysie cérébrale (Name of pathology: *Coxa valga*, s.d.). Or, on n'observe aucune trace de fracture ou d'anomalie qui pourrait traduire d'une de ces possibilités.

Diagnostic(s) proposé(s)

L'individu présente des lésions trop générales pour permettre un diagnostic précis. Dans le cas présent, l'histologie s'avèrerait utile pour documenter le type d'activité osseuse (réaction des ostéoblastes et des ostéoclastes) et sa vitesse de réaction, et ainsi, peut-être permettre l'identification d'un type de maladie (ex. infectieuse, endocrine) (Ortner 2003: 63-64).

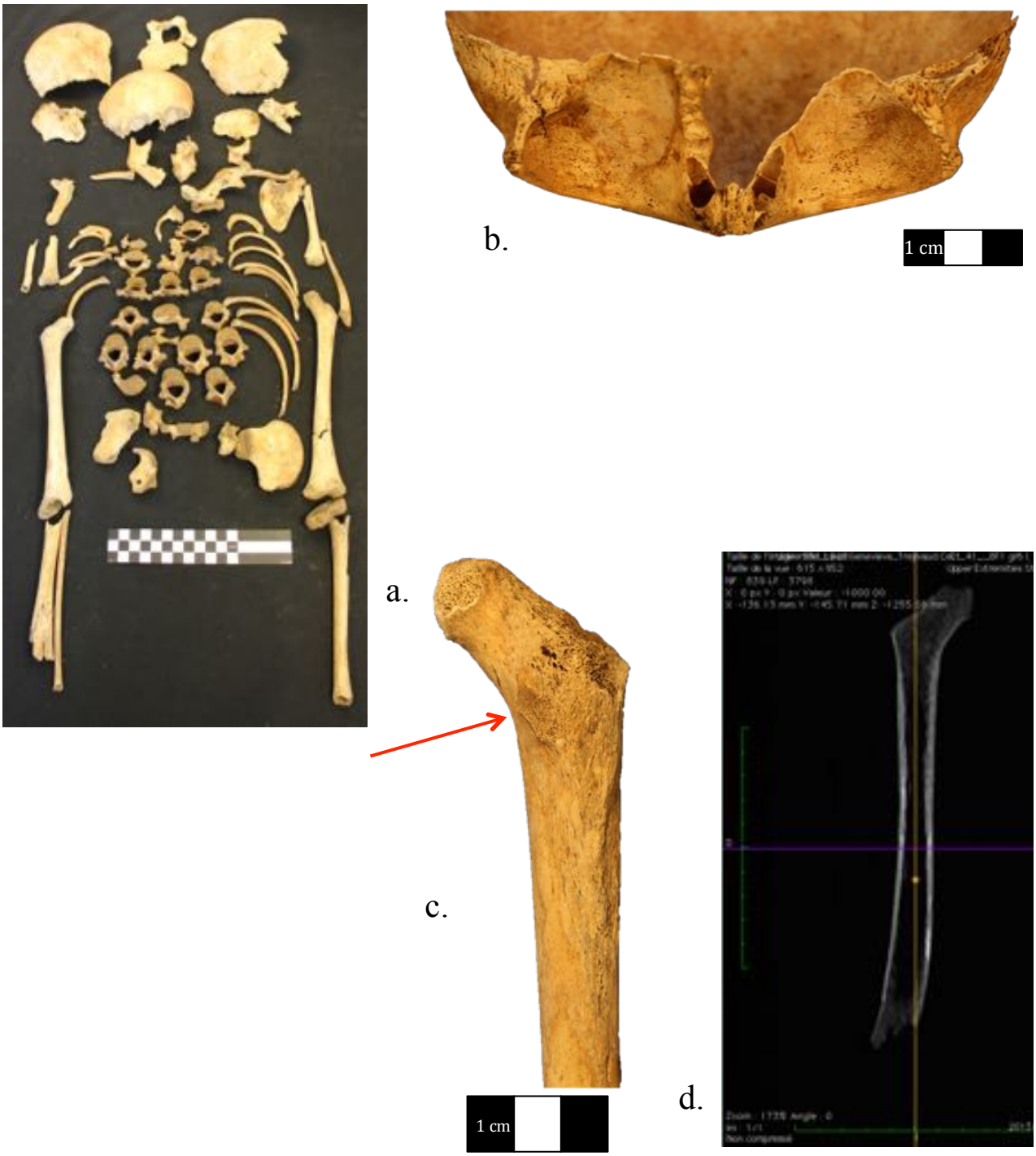


Figure A.1 CeEt 41-8F1 gr.6

a) Position anatomique
b) Cribra orbitalia
c) Face postérieure du fémur droit. Noter la porosité et la périostite guérie sur le tiers proximal de la diaphyse
d) CT-Scan du fémur droit, vue antérieure: densité basse de la diaphyse (certaines zones de la corticale sont plus sombres que d'autres).

A.2 Spécimen 8F1 gr.7 ind. 1

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 3 à 5 ans
Âge osseux 3 à 6 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 30,4%): tous les os sont en bon état de préservation. Il manque quelques vertèbres et fragments de côtes. (Figure A.2a)

Anomalies macroscopiques

Le crâne présente plusieurs types de lésions: une formation anormale d'os (os réticulaire) principalement sur la surface endocrânienne des pariétaux et de l'occipital, ainsi que sur la surface antérieure des maxillaires (figure A.2b); une porosité anormale sur le processus coronoïde droit, la surface externe des orbites et des maxillaires. La scapula gauche comporte aussi une fine porosité supra- et infraspinale (figure A.2c). La surface interne des côtes présente une formation osseuse anormale d'os réticulaire (figure A.2d). L'ensemble de la surface de la diaphyse des deux fémurs et la surface médiale des deux tibias présentent des plaques de périostite active (figure A.2e). À noter que ces lésions semblent plus sévères à droite qu'à gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

L'analyse des scans a confirmé la présence de périostite sur les membres inférieurs. On voit clairement une apposition d'os nouveau sur la corticale originale (figure A.2f). Il a aussi permis de distinguer l'amincissement du cortex des métaphyses distales des fémurs, ainsi qu'une baisse de densité de la corticale du tibia droit par rapport au côté gauche.

Interprétations des données

La formation anormale d'os sur la voûte crânienne est une lésion diagnostique du scorbut (Brickley et Ives 2009:57). Bien que la porosité qui affecte les orbites, les maxillaires, la mandibule et les scapulas puisse résulter du scorbut, elle peut aussi être causée par l'anémie, le rachitisme, un traumatisme ou une maladie infectieuse (Brickley et Ives 2009: 57). L'absence de préservation de l'extrémité sternale des côtes empêche de vérifier s'il y a bien un élargissement de cette zone, lésion diagnostique du scorbut et du rachitisme.

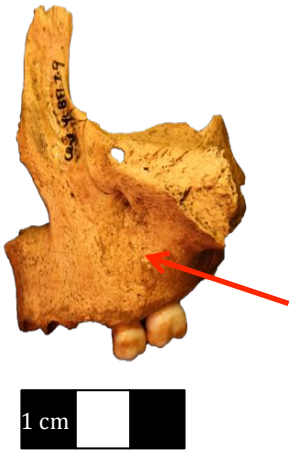
La périostite active sur la face interne des côtes indique une réaction inflammatoire dont les causes sont multiples (Weston 2012: 493). La présence de périostite sur les membres inférieurs est aussi une lésion diagnostique du scorbut, même si elle peut aussi être causée par une maladie infectieuse, un traumatisme, ou le processus normal de la croissance (Brickley et Ives 2009: 57). L'amincissement de la corticale des os longs est aussi une lésion diagnostique du scorbut. Cependant, l'amincissement cible uniquement les métaphyses distales, et on n'observe aucune ostéopénie dans l'os, ce qui ne correspond pas en tout point aux critères radiologiques du scorbut

pour cette région anatomique (Brickley et Ives 2009: 63-65). Néanmoins, la maladie étant un processus évolutif, les lésions de cet individu en sont peut-être dans les premières phases du scorbut.

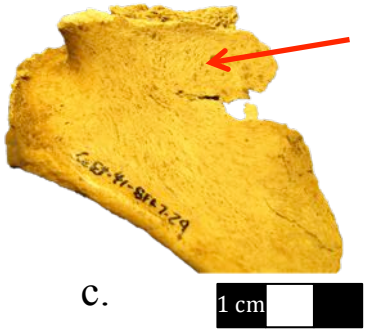
Diagnostic(s) proposé(s)

Ces lésions suggèrent davantage une maladie métabolique, et plus précisément, le scorbut. Le scorbut est causé par une déficience en vitamine C (Brickley et Ives 2009: 41). Il n'est pas rare de retrouver des indices d'hémorragies et d'anémie avec ce type de maladie étant donné les saignements abondants qui peuvent être occasionnés par cette déficience (Brickley et Ives 2009: 48). Une maladie infectieuse n'est pas non plus à exclure, bien que les jeunes individus aient davantage tendance à en mourir avant que les lésions osseuses n'apparaissent étant donné leur système immunitaire plus fragile (Wood *et al.* 1992: 353-354).

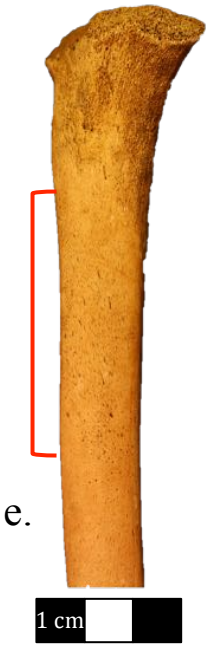
a.



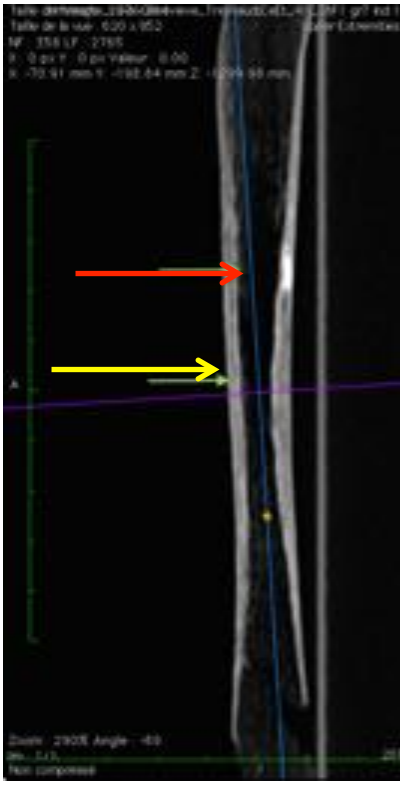
b.



c.



e.



f.

d.

Figure A.2 CeEt 41-8F1 gr.7 ind. 1

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la face externe du maxillaire gauche (vue antérieure).
c) Porosité sur la fosse infraspinale de la scapula gauche (vue postérieure). (Crédit photo Fanny Morland.)
d) Périostite sur la face interne d'une côte gauche (vue inférieure).
e) Périostite sur la face médiale du tibia droit (vue médiale).
f) Ct-scan de la diaphyse du tibia droit illustrant une mince couche d'os (flèche jaune) apposée sur la corticale originale (périostite) (flèche rouge), ainsi que la formation d'os dans la cavité médullaire (coupe sagittale).

A.3 Spécimen 11A2.5

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 1 à 1,5 ans
Âge osseux 1,5 à 2 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 14,2%): il manque l'ensemble du crâne (sauf le temporal gauche et la mandibule), quelques côtes et vertèbres, le sacrum, ainsi que les os des mains et des pieds (figure A.3a).

Anomalies macroscopiques

Selon les fiches d'enregistrement du terrain, les dents de cet individu avaient été récupérées. Toutefois, pour une raison inconnue, ces dents n'ont pas été retrouvées lorsque cette étude a été menée. Heureusement, dans le cadre d'une étude antérieure, Morland (2009) avait photographié ces dents, ce qui permet de relever une lésion supplémentaire: une amélogénèse imparfaite affecte l'ensemble des dents déciduales et permanentes.

Une résorption osseuse de la *lamina dura* semble affecter les maxillaires et la mandibule (figure A.3b). De plus, cet individu présente de nombreuses lésions qui affectent l'ensemble du squelette et qui sont uniformément réparties (symétriques et bilatérales). La corticale de l'ensemble des os longs, du temporal gauche, des scapulas, des clavicules, des côtes, des arcs neuraux et des ilions est très poreuse (figures A.3c, d, e, f). Des plaques actives de périostite recouvrent aussi partiellement les os longs. De plus, les os semblent plus larges que la normale ce qui leur donne l'impression d'être «gonflés».

L'angle de la courbure des côtes est plus ouvert que la normale et les extrémités sternales sont élargies (figure A.3e). Un retard de croissance semble affecter le pelvis puisque l'âge obtenu selon la largeur et la longueur de l'os iliaque oscillent entre 7 et 12 mois (Molleson and Cox 1993). L'angle entre la tête et le col fémoral des deux fémurs semble supérieur à 120° (*coxa vara*) (figure A.3h). Les métaphyses des os longs sont très évasées (figures A.3g, h). La courbure naturelle de la diaphyse des fémurs est légèrement accentuée et l'extrémité distale des tibias présente une angulation prononcée postéro-latérale («*cupping deformity*») (figure A.3h).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La métaphyse de certains os longs étant endommagée par les processus taphonomiques, la cavité médullaire n'a pas toujours été observable. Toutefois, le ct-scan s'est révélé très utile pour comparer l'épaisseur et la densité corticale. En effet, on observe une déminéralisation importante des os, particulièrement des membres inférieurs. De plus, on note l'épaississement marqué de la face postérieure des fémurs, comparable au phénomène de «*tibia en lame de sabre*» (figure A.3i).

Interprétations des données

La déformation générale des os longs peut être attribuée à diverses causes, telles que des maladies métaboliques ou développementales, alors que la taille anormale des os est généralement générée par des maladies développementales, infectieuses ou hormonales (Ortner 2012: 259-262). Les maladies infectieuses qui peuvent entrainer des déformations osseuses (ex. poliomyélite, ostéomyélite) ont été exclues, puisqu'aucun foyer infectieux n'a été identifié et que les lésions sont distribuées sur l'ensemble du squelette, alors que ces maladies tendent à concentrer les lésions aux environs du foyer (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 212, Ortner 2003: 181).

Parmi les maladies métaboliques, le rachitisme répond le mieux aux anomalies osseuses que l'on retrouve chez cet individu (ex. angulation ou orientation médiale de la branche montante de la mandibule, déformation des os longs, porosité sur la face concave des os déformés, élargissement des épiphyses et de l'extrémité sternale des côtes, l'angle marqué des côtes, etc.) (Brickley et Ives 2009: 106-107). Certaines lésions peuvent aussi résulter du scorbut (Brickley et Ives 2009: 106-107). Toutefois, il n'est pas rare que ces deux maladies coexistent en période de famine.

Néanmoins, le rachitisme et le scorbut n'expliquent pas tout à fait l'impression de «gonflement» qui affecte l'ensemble des os ainsi que la résorption de la *lamina dura* des maxillaires et de la mandibule. De plus, la corticale de tous les os est très poreuse. L'hyperparathyroïdie secondaire est une maladie hormonale associée à des troubles chroniques rénaux et qui affecte généralement les enfants (Ortner 2003: 430). Ces derniers présenteront des signes d'arrêts de croissance, des lésions d'hyperparathyroïdie primaire, et des lésions typiques du rachitisme (Ortner 2003: 430). L'hyperparathyroïdie primaire entraine une sur-réaction ostéoclastique qui mène à l'ostéoporose et ultimement à l'apparition de kystes (Ortner 2003: 429-430).

Diagnostic(s) proposé(s)

On peut donc proposer deux à trois diagnostics possibles pour cet individu, soit il souffrait d'une carence sévère en vitamine D (rachitisme), et peut-être aussi de vitamine C (scorbut), soit il souffrait d'hyperparathyroïdie secondaire. Une analyse histologique sera pertinente pour préciser ces diagnostics. (Ortner 2003: 429).

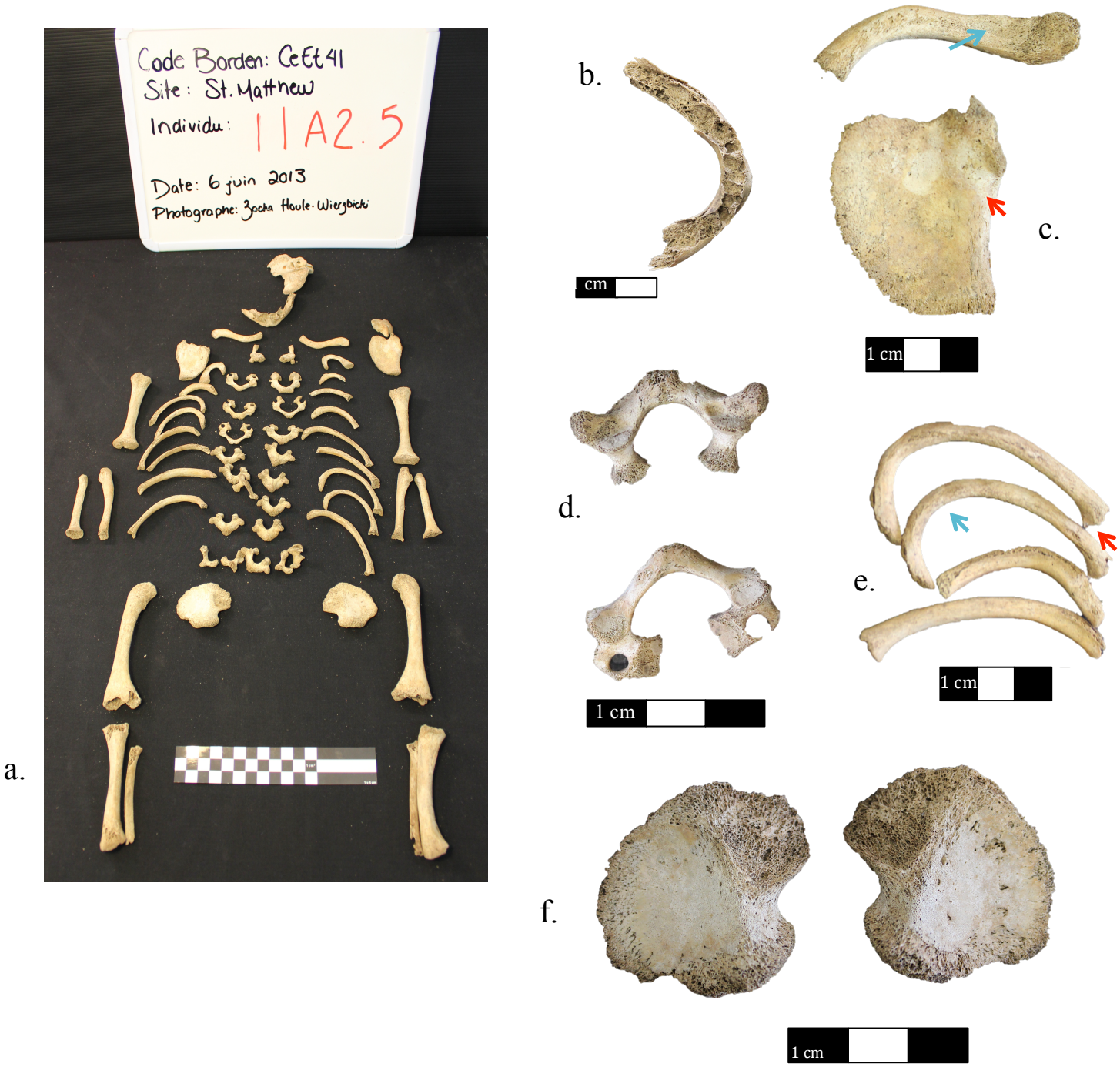


Figure A.3 CeEt 41-11A2.5

a) Position anatomique.
b) Vue supérieure de la mandibule sur laquelle on observe une résorption de la *lamina dura*.
c) Porosité et expansion de la clavicule (flèche bleue) et de la scapula gauche (flèche rouge), vue antérieure.
d) Porosité et expansion d'arcs neuraux (vue supérieure).
e) Porosité et expansion de côtes gauches (vue supérieure). Noter aussi la courbure anormale du col (flèche bleue), ainsi que l'élargissement de l'extrémité sternale (flèche rouge).
f) Porosité et expansion des os iliaques.

Figure A.3 CeEt 41-11A2.5 (suite)

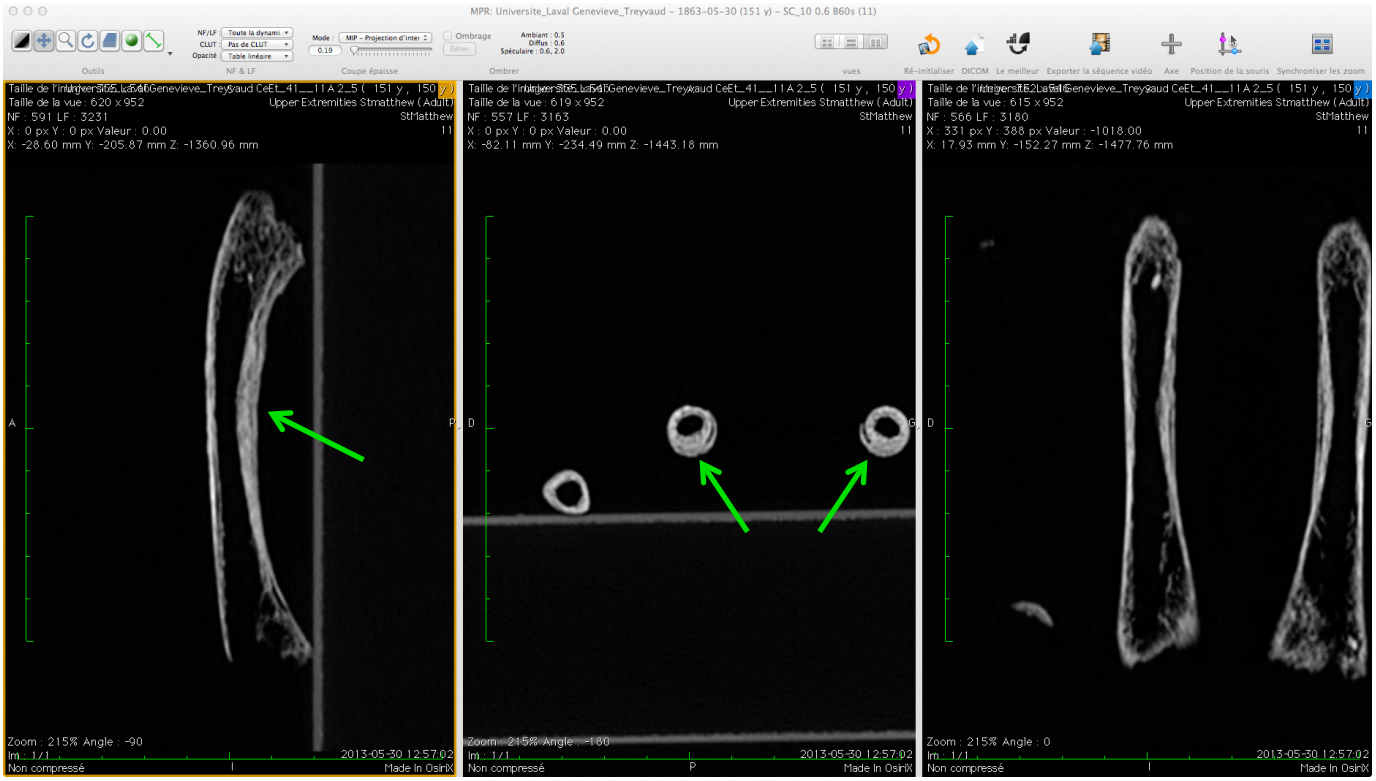
g) Porosité et expansion des membres supérieurs (vue antérieure). Noter l'élargissement de la métaphyse distale des humérus et la courbure anormale des avant-bras. (Crédit photo Fanny Morland)

h) Porosité et expansion des membres inférieurs. Noter l'élargissement des métaphyses distales et la courbure anormale de la diaphyse, et particulièrement celle des métaphyses distales des tibias. (vue antérieure).

Figure A.3 CeEt 41-11A2.5 (suite)

i) Ct-scan du fémur droit présentant une déposition osseuse importante sur la surface postérieure des fémurs.

i.



A.4 Spécimen 12A2.7

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 10 à 15 mois
Âge osseux 6 à 12 mois

Intégrité

Incomplet (ICA 22,7%): il manque plusieurs vertèbres, les côtes gauches, l'humérus gauche, les radius, les ulnas, la majorité de la fibula gauche, ainsi que les os des mains et des pieds (figure A.4a).

Anomalies macroscopiques

Les os de la voûte crânienne présentent de nombreuses plaques de périostite active, principalement sur les pariétaux et l'occipital (figure A.4b). Les temporaux présentent plusieurs étendues de porosité, ainsi que du remodelage osseux actif dans les conduits auditifs (figure A.4c). On observe aussi de la *cribra orbitalia* légère dans les deux orbites.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une ligne de Harris est visible dans la métaphyse distale du fémur gauche (figure A.4d).

Interprétations des données

La *cribra orbitalia*, la périostite et la porosité présentent sur les os du crâne sont des anomalies osseuses qui peuvent être associées à diverses causes, dont des processus inflammatoires, hémorragiques, tumoraux, à des maladies métaboliques ou congénitales (Ortner 2003: 84, 89). L'anémie (déficience en fer) pourrait être l'une des causes possibles (Ortner 2003: 369). Néanmoins, la porosité dans les conduits temporaux semble davantage résulter de la formation de l'anneau («bourrelet fibro-cartilagineux annulaire de Gerlache»), ce phénomène serait donc tout à fait naturel. De plus, bien que les causes soient impossibles à identifier clairement, les lignes de Harris sont indicatrices d'un stress (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 422).

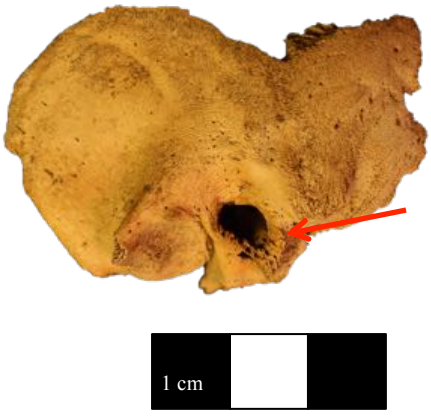
Diagnostic(s) proposé(s)

Il est vrai que le processus naturel de croissance peut engendrer de la porosité sur la corticale. Néanmoins, l'individu présente de larges étendues de périostite et de porosité qui semblent être anormales pour cette catégorie d'âge. Puisque les lésions semblent se concentrer uniquement sur le crâne, les maladies qui affectent l'ensemble du corps (ex. la plupart des maladies métaboliques, sauf l'anémie) semblent moins probables. On pourrait plutôt penser à une maladie infectieuse, qui affecterait davantage les structures crâniennes et engendrerait l'inflammation des tissus adjacents. Une analyse histologique permettrait probablement d'orienter le diagnostic vers un type de maladie en particulier.

a.

b.

c.



d.

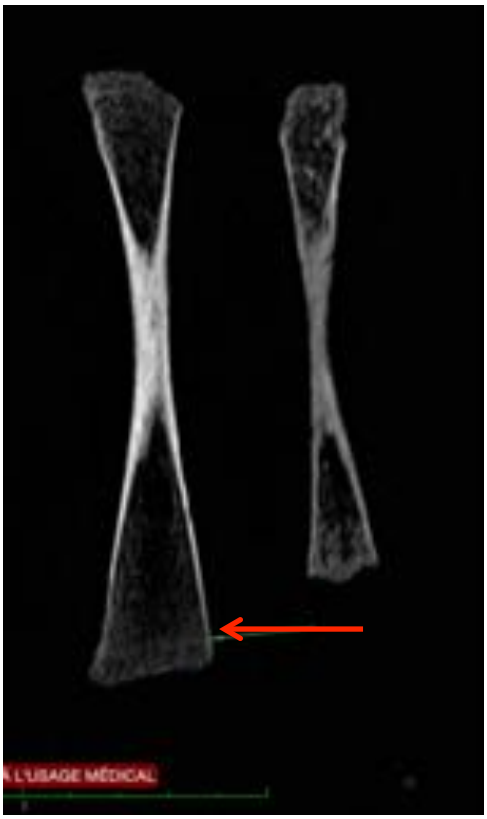


Figure A.4 CeEt 41-12A2.7

a) Position anatomique.
b) Périostite active sur la vue endocrânienne de l'occipital.
c) Porosité et remodelage osseux actif sur la face externe du temporal, autour du conduit auditif.
d) Ct-scan du fémur gauche présentant une ligne de Harris sur la métaphyse distale (coupe coronale). La ligne de Harris se situant dans la moitié postérieure de la métaphyse, la coupe scanographique entraine une impression de distorsion à la mi-diaphyse. Il s'agit tout simplement de la corticale interne de la face postérieure en raison de la courbe antéro-postérieure de l'os.

A.5 Spécimen 12A2 gr.13

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 3,5 à 6,5 ans
Âge osseux 5 à 6 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 42,2%): il manque quelques vertèbres, épiphyses des os longs, os de mains et de pieds. L'état de conservation des os est relativement très bon (figure A.5a)

Anomalies macroscopiques

La présence légère de *cribra orbitalia* en guérison a été identifiée dans les deux orbites (figure A.5b). Une petite dépression accompagnée de porosité affecte la surface articulaire costo-claviculaire des clavicules, de manière plus sévère du côté droit que du côté gauche (figure A.5c).

La courbure normale (antéro-postérieure) de la diaphyse des deux fémurs est légèrement amplifiée, et on observe aussi l'élargissement des métaphyses distales (figure A.5d). La surface postérieure des deux fémurs présente des plaques de périostite, dont certaines d'entre elles sont actives, alors que d'autres sont en stade de guérison avancé (figure A.5d). L'ensemble de la surface de la diaphyse des fibulas et des deux tiers distaux des tibias comporte aussi de la périostite active et guérie. Elle est toutefois plus importante à gauche qu'à droite.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le scan confirme la présence de périostite sur les fémurs, les tibias et les fibulas. Une possible exostose a aussi été identifiée à l'intérieur de la cavité médullaire à la mi-diaphyse du tibia gauche (figure A.5e). Toutefois, rien n'exclut la possibilité qu'il s'agisse d'un phénomène taphonomique: le ct-scan ne nous a pas permis de trancher. Même si la densité de l'exostose est fortement similaire à celle de la corticale de la diaphyse, un résidu de sol est également possible. De plus, le scan a mis en évidence la porosité de la section supérieure de l'aile gauche du sphénoïde et la présence de *cribra orbitalia*.

Interprétations des données

La distribution et le caractère des lésions ne permettent pas de préciser davantage le diagnostic. En effet, la *cribra orbitalia* n'est pas nécessairement liée à l'anémie, elle peut résulter d'une simple inflammation des tissus adjacents, d'une hémorragie, d'une tumeur, etc. (Ortner 2003: 89). Bien que l'on note une légère porosité à certains endroits du visage, aucune trace de lésion n'a été identifiée sur la voûte crânienne, ce qui met en doute l'hypothèse du scorbut (Ortner 2003: 385).

L'atteinte à la surface articulaire costo-claviculaire des clavicules est désignée comme la fosse rhomboïde. Certains auteurs (ex. Paraskevas *et al.* 2009) l'associent avec l'activité physique,

soutenant qu'elle est généralement plus sévère du côté de la main dominante; alors que d'autres (ex. Flournoy *et al.* 2000) soutiennent qu'elle est plutôt indicatrice du sexe et de l'âge (Mann et Hunt 2005: 119). Cependant, il est rare d'en constater à un si jeune âge. Cette présence suggère que l'individu était probablement confronté à de dures conditions de vie très tôt dans la vie. L'inflammation des tissus localisée sur les membres inférieurs traduit plutôt une réaction inflammatoire non spécifique dont les causes sont probablement aussi d'origine biomécanique (Weston 2012: 493-494).

La courbure de la diaphyse et l'élargissement des métaphyses des fémurs résultent probablement d'une adaptation à la suite d'une posture prolongée ou des charges biomécaniques (Brickley et Ives 2009: 104-105). Effectivement, les os étant davantage «plastiques» à cet âge que pour les adultes, ils sont plus vulnérables à ces facteurs. Les enthésopathies aux clavicules et la périostite des membres inférieurs abondent aussi dans ce sens. De plus, cet individu ne présente aucune autre anomalie qui pourrait indiquer une autre origine, tel que le rachitisme.

Si l'exostose dans la cavité médullaire du tibia gauche est confirmée, il s'agirait d'une énostose solitaire soit une forme de tumeur osseuse bénigne (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 375). Ce type de lésion peut être congénital ou développemental (Knipe *et al*. s.d. *d*).

Diagnostic(s) proposé(s)

Les lésions suggèrent d'abord une maladie métabolique pouvant être causée par une déficience en fer (anémie) ou par un stress nutritionnel (scorbut); puis, une étiologie infectieuse. Toutefois, il n'est pas à exclure que les deux cas aient eu lieu simultanément: un agent pathogène aurait pu entrainer une déficience nutritionnelle. Une analyse histologique permettrait peut-être de préciser davantage ces diagnostics. Parallèlement à ces maladies, l'individu aurait hérité ou développé une tumeur bénigne dans le tibia gauche.

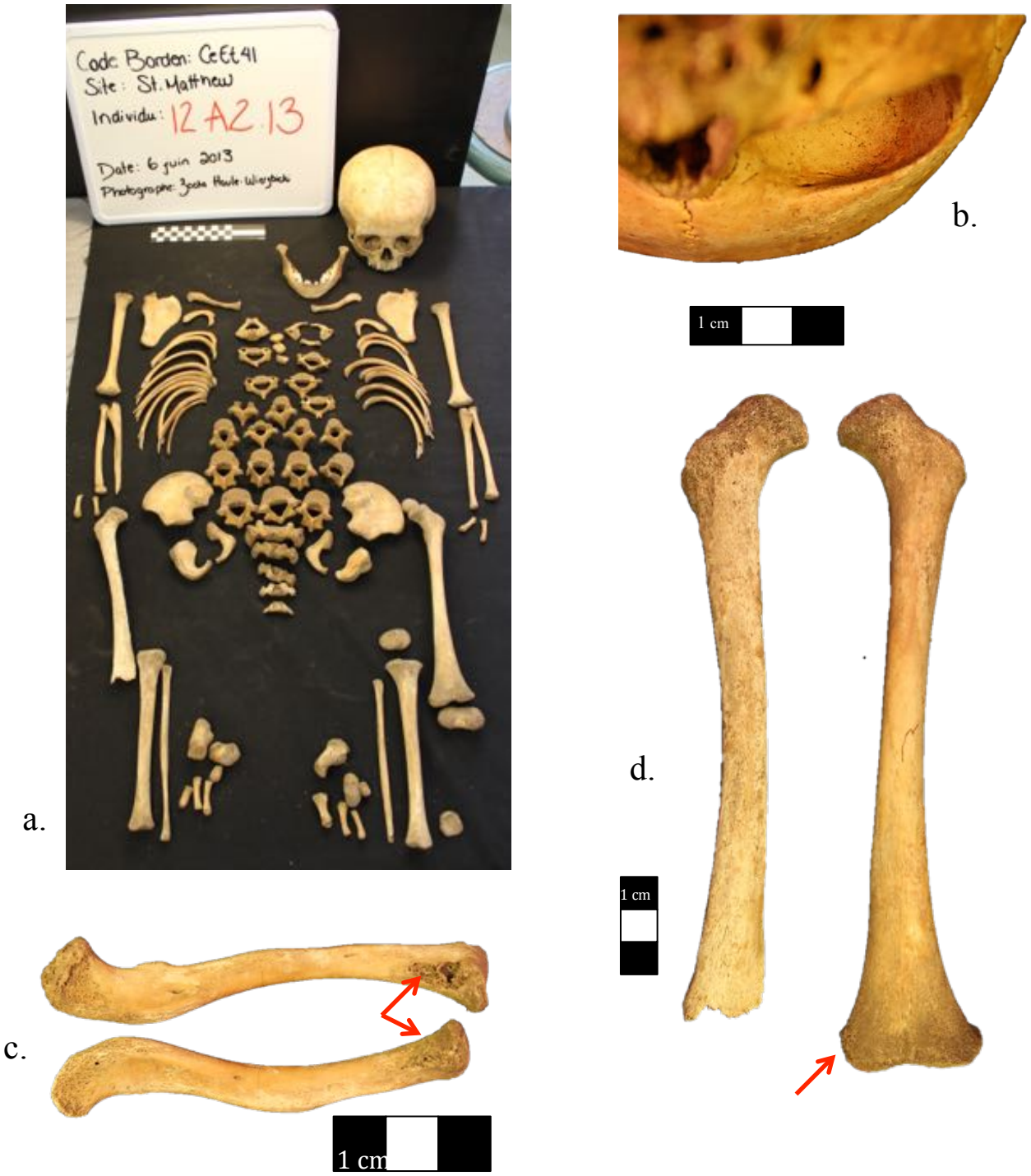


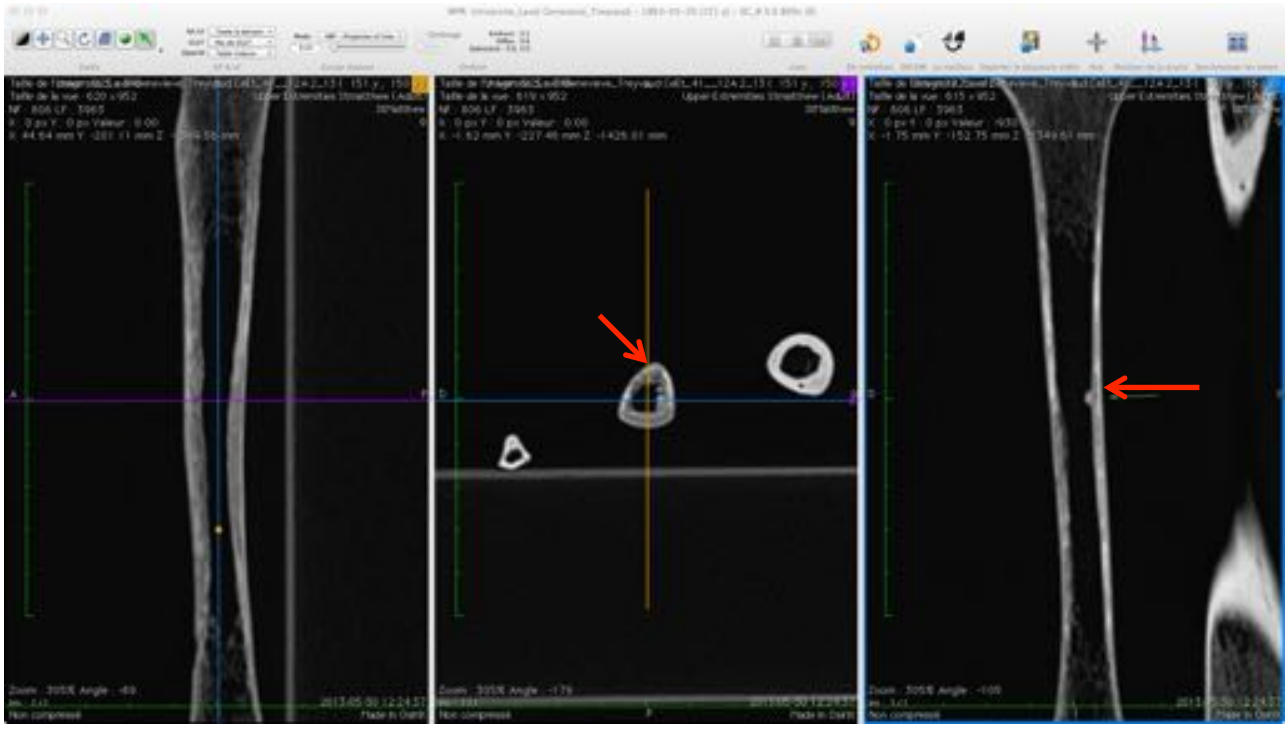
Figure A.5 CeEt 41-12A2 gr.13

a) Position anatomique.
b) *Cribra orbitalia* dans l'orbite droit.
c) Enthésopathies (flèches rouges) des clavicules (vue inférieure).
d) Vue antérieure des fémurs. Élargissement possiblement anormal de la métaphyse distale du fémur gauche.

Figure A.5 CeEt 41-12A2 gr.13 (suite)

e) Ct-scan du tibia gauche qui montre une exostose dans la cavité médullaire à la mi-diaphyse, sur la face latérale.

e.



A.6 Spécimen 15A S7

Sexe Indéterminé
Âge dentaire > 15 ans
Âge osseux 15 à 29 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 58,6%): il manque plusieurs fragments de côtes et de sacrum. Plusieurs vertèbres sont aussi manquantes (figure A.6a).

Anomalies macroscopiques

Du tartre très léger affecte deux des douze dents présentes. Malgré la surface corticale régulière, l'ulna droit est d'aspect plus robuste que les autres os des avant-bras (figure A.6b). Les vertèbres thoraciques comportent de légers ostéophytes sur le rebord supérieur et inférieur des corps, et certaines d'entre elles présentent de l'ostéochondrose intervertébrale.

La face postérieure du tiers distal du tibia gauche présente deux cloaques en guérison avec du remodelage intense de la corticale sur leur pourtour (figure A.6c). On note aussi une impression de gonflement générale de la diaphyse. Plusieurs plaques de périostite sont encore actives un peu partout autour de ces lésions. D'importantes exostoses de forme crochue sont visibles sur toutes les faces du tibia. De légères marques de remodelage osseux s'étendent jusqu'au site d'insertion du muscle soléaire. Bien qu'incomplète, la fibula gauche présente une courbure anormale de la diaphyse.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On note une perte de densité de la corticale de l'ulna droit, particulièrement au tiers distal de la diaphyse (figure A.6d). Au moins deux cavités à l'intérieur de la métaphyse sont visibles sur les scans du tibia gauche, en plus d'un remodelage important de cette zone (figure A.6e). On observe aussi une désorganisation importante de la corticale (épaisseur et densité irrégulières), ainsi qu'une baisse importante de sa densité.

Interprétations des données

En raison du jeune âge de l'individu, on peut attribuer la présence des ostéophytes à une maladie dégénérative de la colonne (ex. une adaptation biomécanique à des charges lourdes, en réaction à un traumatisme, etc.) plutôt qu'au processus de sénescence (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 96-97, Roberts et Manchester 2005: 140-141). Toutefois, n'ayant que quelques vertèbres seulement, il n'est pas possible d'en dire plus. La taille anormale de l'ulna droit accompagnée de production d'os spongieux dans la cavité médullaire et d'une perte de densité corticale peut être liée à une réaction d'inflammation ou à un état chronique (Ortner 2012: 255-256).

Le tibia gauche serait affecté d'une ostéomyélite avec au moins trois cloaques infectieux en guérison. Il semble s'agir d'une lésion primaire, car il n'y a aucune anomalie qui pourrait témoigner d'une autre maladie qui engendrerait des ostéomyélites (ex. ostéite non spécifique). À première vue, la présence de plusieurs cloaques peut indiquer un état chronique, tel qu'une infection mal guérie (Adler 2000: 99). Par l'entremise d'une chirurgie ou d'une plaie, une infection bactérienne peut débuter dans la zone de contact, ce qui expliquerait pourquoi seul le tibia est touché (Adler 2000: 99).

Toutefois, une autre forme de maladie infectieuse pourrait correspondre à cet état: l'ostéomyélite sclérosante de Garré (ou non purulente). En effet, cette maladie affecte généralement un seul os (principalement le tibia, suivi du fémur) et elle se limite bien souvent à une seule face, même si plusieurs zones du même os peuvent être impliquées, comme dans le cas présent (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 178, Adler 2000: 144). Les jeunes individus sont généralement les principaux sujets touchés par cette maladie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 178, Adler 2000: 144). De plus, l'ostéomyélite sclérosante de Garré ne comporte pas de cloaques osseux (cavités), ou parfois une simple impression (relief) seulement, ce qui pourrait correspondre à notre individu (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 178, Adler 2000: 144). L'infection tend à augmenter l'activité des ostéoblastes, ce qui entraîne un épaississement marqué de la corticale, et donc, le rétrécissement du canal médullaire. Le remodelage osseux de la corticale externe donne à la diaphyse une apparence fusiforme, sur laquelle on observe aussi des zones sclérosées et son épaississement (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 178, Adler 2000: 144).

La déformation du 4^{e} métatarse droit est ancienne: aucune lésion n'apparaît en scan et la corticale est régulière. Les causes sont multiples, mais il y a de fortes chances pour que cette anomalie résulte d'un traumatisme puisque la lésion est unique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Il manque d'indices pour expliquer la formation osseuse dans l'ulna droit, excepté qu'il s'agit probablement d'une réaction à une inflammation ou à un état chronique. Les lésions du tibia gauche s'apparentent fortement à une maladie de source infectieuse. Une analyse histologique pourrait trancher entre une ostéomyélite probablement due à une infection bactérienne et une ostéomyélite sclérosée non purulente (de Garré). Puis, la déformation du 4^{e} métatarse aurait probablement été causée par un traumatisme très ancien puisqu'aucune lésion ou trace de réparations n'est visible en scan.

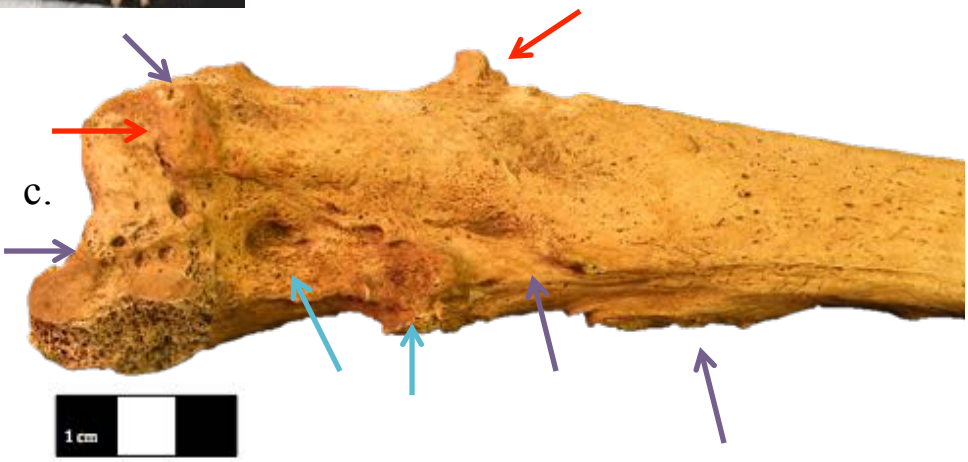


Figure A.6 CeEt 41-15AS7

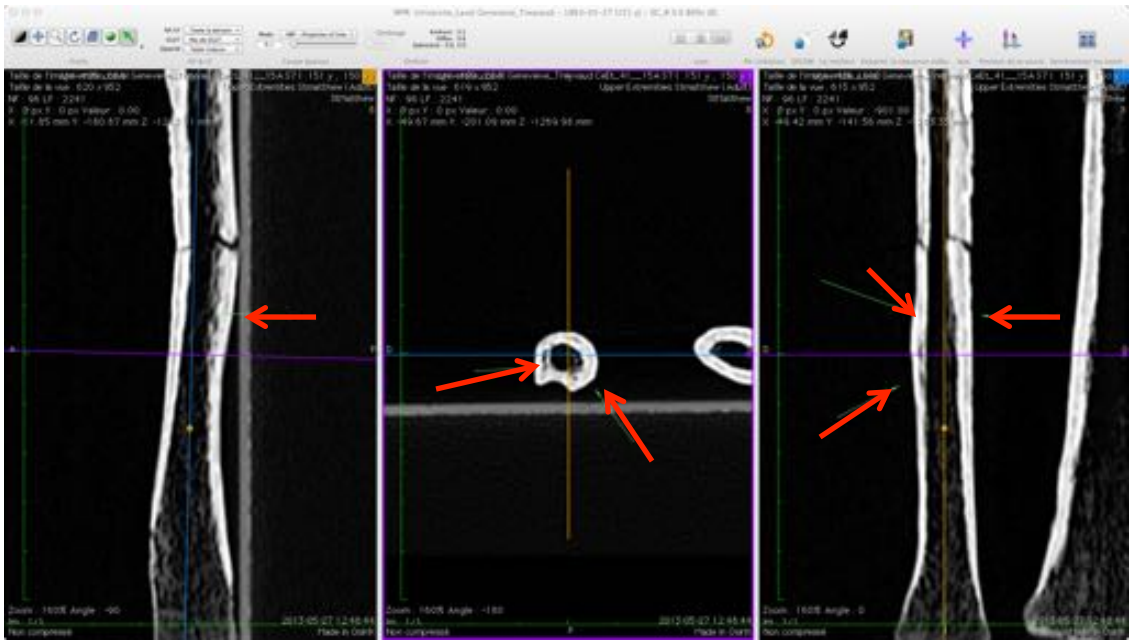
a) Position anatomique.
b) Vue antérieure de l'ulna droit (à gauche) en comparaison de l'ulna gauche (à droite). L'ulna droit est plus robuste.
c) Vue postérieure du tiers distal du tibia gauche montrant un gonflement ainsi que la présence de deux cloaques en guérison (flèches bleues), un remodelage intense (flèches mauves) et des exostoses (flèches rouges).

Figure A.6 CeEt 41-15AS7 (suite)

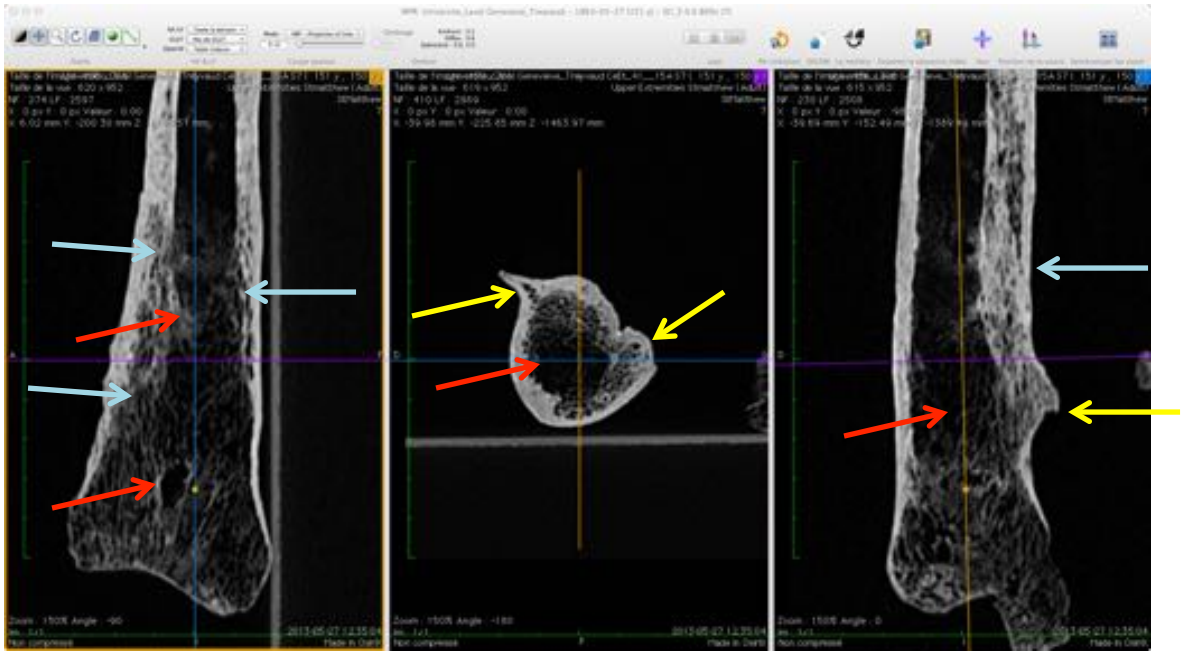
d) Ct-scan de la diaphyse de l'ulna droit présentant une variation de densité dans l'os cortical (flèches rouges).

e) Ct-scan du tiers distal du tibia gauche présentant au moins deux cavités (flèches rouges) sur la métaphyse ainsi qu'une diminution générale de la densité (flèches bleues) et des exostoses (flèches jaunes).

d.



e.



A.7 Spécimen 15A S9

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 7 à 8 ans
Âge osseux n/a

Intégrité

Incomplet (ICA 29,1%): il manque plusieurs fragments des radius, des ulnas, du tibia gauche, des fibulas. De nombreuses côtes et vertèbres sont aussi manquantes. Aucun os de mains ou de pieds n'a été retrouvé. Plusieurs métaphyses des os longs sont endommagées. (Figure A.7a)

Description macroscopique

Une légère porosité est observable dans les deux orbites. Toutefois, le phénomène est légèrement plus marqué dans l'orbite gauche (figure A.7b). Une carie affecte la moitié de la couronne de la première molaire déciduale supérieure droite (figure A.7c), et du tartre est visible sur la deuxième molaire déciduale supérieure gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Trois lignes de Harris ont été identifiées dans la métaphyse distale du fémur droit (figure A.7d).

Interprétations des données

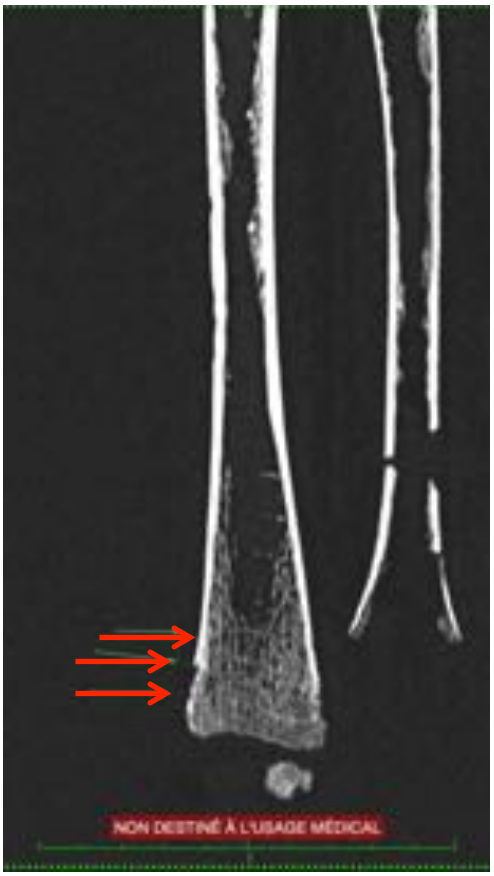
La porosité observée dans les orbites n'est pas accompagnée d'un épaississement de la paroi, ce qui ne correspond pas à la définition de la *cribra orbitalia* (Ortner 2003: 89). L'inflammation des tissus adjacents pourrait entrainer cette porosité, comme bien d'autres processus pathologiques (Ortner 2012: 258). Elle peut aussi résulter de maladies infectieuses, métaboliques ou de tumeurs (Ortner 2012: 258). Les trois lignes de Harris indiquent trois stress qui semblent consécutifs et dont les causes sont multiples (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 422).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des lésions trop générales pour permettre un diagnostic précis. Par contre, une analyse histologique pourrait peut-être permettre de préciser davantage le type d'activité des cellules osseuses, et ainsi, restreindre le nombre de maladies possibles.

a.

b.



d.

c.

Figure A.7 CeEt 41-15A S9

a) Position anatomique.
b) *Cribra orbitalia* léger de l'orbite gauche.
c) Carie sévère sur la 1ère molaire déciduale supérieure droite (vue antéro-latérale).
d) Ct-scan des deux tiers distaux du fémur droit (coupe coronale), montrant trois lignes de Harris de la métaphyse distale (flèches rouges).

A.8 Spécimen 15A S29

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 1 à 1,5 ans
Âge osseux 1 à 1,5 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 31,5%): Il y a le crâne et la mandibule, un fragment de clavicule et d'humérus gauches, le membre supérieur droit, quelques os des mains, des côtes et des vertèbres. La ceinture pelvienne est pratiquement complète. Les fémurs sont entiers. Les deux tiers proximaux du tibia gauche, ainsi que quelques fragments du droit, sont aussi présents. (Figure A.8a)

Anomalies macroscopiques

La paroi des deux orbites comporte des traces actives de *cribra orbitalia*. Cette lésion est légèrement plus marquée du côté droit (figure A.8b). De la périostite active recouvre partiellement la voûte crânienne, particulièrement sur les pariétaux et aux abords des sutures (figure A.8c). Cette déposition osseuse est présente sur les surfaces endocrânienne et exocrânienne. La face antérieure d'une côte gauche présente aussi une petite plaque de périostite active (figure A.8d). L'ensemble de la face médiale du tibia droit est recouvert de périostite active (figure A.8e).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Mis à part la confirmation des observations macroscopiques, les données scanographiques n'ont pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

La *cribra orbitalia* et la périostite sont des lésions très générales, qui peuvent résulter de plusieurs maladies ou états différents (Ortner 2003: 84, 89). De plus, l'individu étant incomplet, il est impossible de vérifier si la périostite est symétrique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Le manque d'indices ne permet pas de pousser bien loin l'analyse. Ces manifestations osseuses pourraient résulter de processus inflammatoires ou tumoraux. Néanmoins, il faudrait voir si l'histologie permet de préciser ces hypothèses.

Figure A.8 CeEt 41-15A S29

a) Position anatomique.
b) *Cribra orbitalia* de l'orbite droit.
c) Périostite sur la face externe du pariétal gauche et du temporal gauche.
d) Périostite sur la face antérieure d'une côte gauche (vue antéro-suppérieure).
e) Périostite active sur la face médiale du tibia droit.

A.9 Spécimen 15A S36 (immature)

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 1,5 à 2 ans
Âge osseux n/a

Intégrité

Incomplet (ICA 14,4%): il y a le crâne, la mandibule, les humérus (incomplets), quelques côtes et vertèbres (figure A.9a).

Anomalies macroscopiques

De la porosité est observée sur l'ensemble de la voûte crânienne, tant sur la surface exocrânienne (figure A.9b) qu'endocrânienne. Les os de la voûte crânienne sont relativement épais. La paroi orbitaire droite comporte de la *cribra orbitalia* légère et active (figure A.9c). L'ensemble de la corticale de la diaphyse des humérus semble poreux (figure A.9d).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

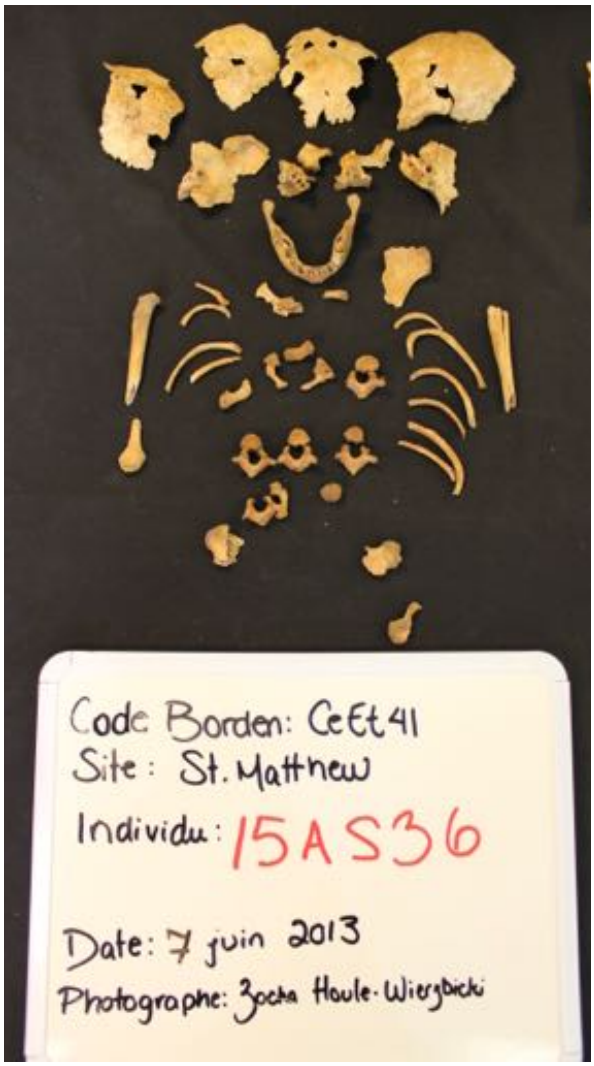
Le ct-scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

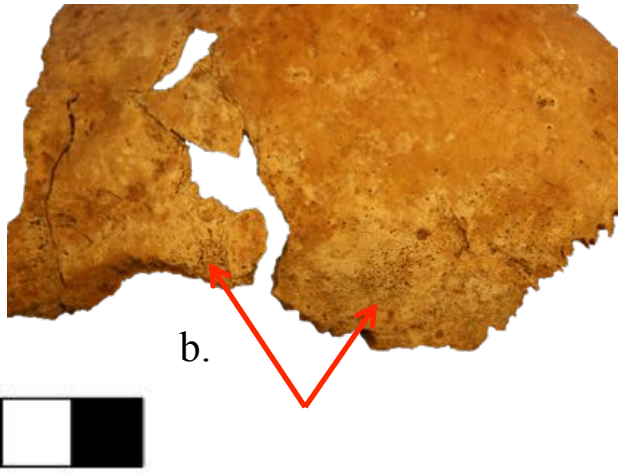
L'épaississement et la porosité des os de la voûte confirment la présence d'hyperostose porotique (Ortner 2003: 89). L'hyperostose porotique, tout comme la *cribra orbitalia*, peut résulter de processus inflammatoires, hémorragiques, métaboliques, infectieux, ou encore, de maladies héréditaires (Ortner 2003: 89). Il en va de même pour la porosité observée sur les humérus (Ortner 2003: 84, Ortner 2012: 256-259).

Diagnostic(s) proposé(s)

Puisque l'individu présente des lésions trop générales et que des os sont manquants pour vérifier la distribution précise des lésions, on ne peut en dire davantage sur cet individu. Toutefois, la nature de la maladie pourrait possiblement être précisée grâce à une autre technique d'analyse.



a.



b.

c.

d.

Figure A.9 CeEt 41-15AS36 immature

a) Position anatomique.
b) Vue exocrânienne du pariétal gauche présentant une porosité marquée.
c) Légère et active *cribra orbitalia*, orbite droit.
d) Vue postérieure de l'humérus gauche avec une porosité marquée sur la corticale de la diaphyse.

A.10 Spécimen 15A S43

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 1,5 à 2 ans
Âge osseux 1 à 1,5 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 27,8%): il manque quelques côtes, les radius, l'ulna droit, la majorité du sacrum, l'extrémité distale des fémurs, des fibulas et du tibia droit. De plus, il manque les os des mains et des pieds. (Figure A.10a)

Anomalies macroscopiques

On observe plusieurs plaques de périostite active et en guérison sur l'ensemble de la voûte crânienne, aussi bien sur la surface exo- qu'endocrânienne. Le pariétal droit est particulièrement touché par la périostite active (figure A.10b). On observe un léger épaississement des os là où la périostite sévit. De la *cribra orbitalia* légèrement active est aussi observable dans les deux orbites (figure A.10c). Sur l'os frontal, on observe l'impression des veines temporales latéralement aux orbites (Figure A.10e). Une porosité diffuse affecte l'ensemble de la mandibule (figure A.10d). La surface supérieure des premières côtes gauches et droites présente de la périostite légère et en guérison. Il semble y avoir un léger évasement des extrémités sternales des côtes. De la porosité affecte la tubérosité deltoïdienne de l'humérus gauche, et plus discrètement, les scapulas et les ilions. L'ulna gauche présente une petite plaque de périostite active sur le tiers proximal de la diaphyse.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions identifiées macroscopiquement, le ct-scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu. Une meilleure résolution du ct-scan aurait été nécessaire pour bien rendre les structures osseuses. Les os n'étant pas assez épais et denses, il était impossible de décrire précisément l'étendue et l'organisation des lésions.

Interprétations des données

La périostite qui recouvre la surface exo- et endocrânienne des os de la voûte, peut se produire à la suite d'hémorragies, d'inflammation, de tumeur et de maladies circulatoires (dans le cas de périostite endocrânienne) (Ortner 2003: 84). Puisque les os semblent légèrement plus épais dans les zones de périostite, on peut émettre l'hypothèse qu'elle n'affectait pas les structures internes, donc il s'agirait plutôt d'une lésion associée à une hémorragie à la suite, par exemple, d'un traumatisme, du scorbut, etc. (Ortner 2003: 84).

En plus des lésions sur le crâne, la porosité qui recouvre la mandibule, les scapulas, l'humérus et les ilions, couplées à la périostite sur l'ulna et l'évasement de l'extrémité sternale des côtes représentent des lésions diagnostiques du scorbut (Brickley et Ives 2009: 57).

Diagnostic(s) proposé(s)

Même si le squelette est en bon état de préservation et relativement complet, il manque trop d'indices significatifs pour envisager un ou plusieurs diagnostic(s) précis. Certains signes laissent supposer une maladie métabolique: le scorbut (Brickley et Ives 2009: 57). La mère pourrait avoir subi une déficience en vitamine C durant la grossesse ou l'allaitement, ou encore, que la carence résulte d'un sevrage difficile, ce qui expliquerait la déficience de vitamine C à un si jeune âge (Ortner 2003: 385-386). Une analyse histologique pourrait possiblement trancher entre les hypothèses du scorbut et d'une maladie infectieuse.

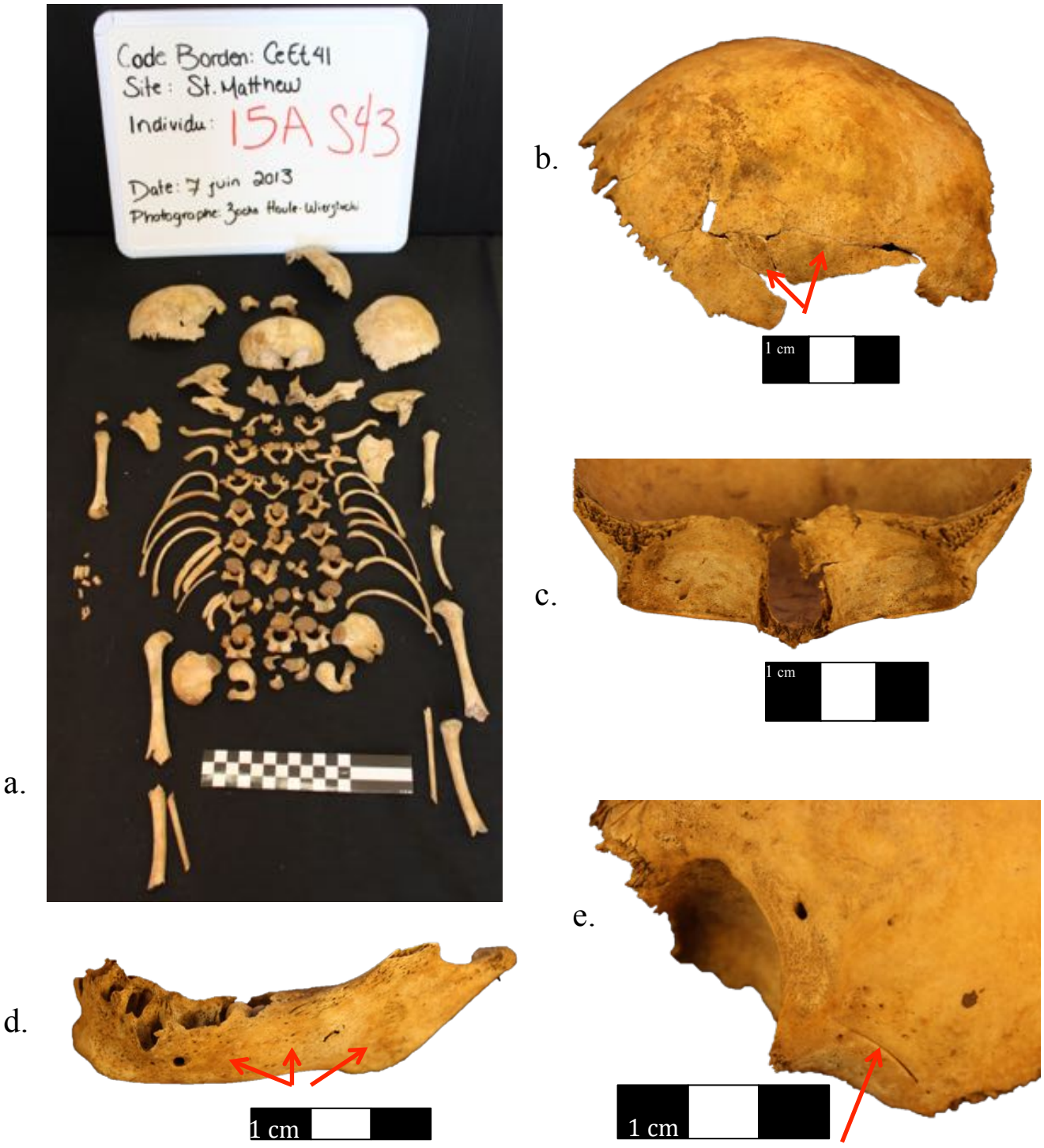


Figure A.10 CeEt 41-15A S43

a) Position anatomique.
b) Périostite active sur la surface exocrânienne du pariétal droit.
c) Os frontal avec *cribra orbitalia* dans les orbites.
d) Porosité diffuse sur la surface externe de la mandibule (vue latérale gauche).
e) Impression de la veine temporale sur le frontal, postéro-latéral à l'orbite gauche.

A.11 Spécimen 15A S45

Sexe Indéterminé
Âge dentaire n/a
Âge osseux 26 à 38 semaines (post-natal)

Intégrité

Incomplet (ICA 18,4%): Il y a l'ensemble de la voûte crânienne, une portion de la mandibule, plusieurs vertèbres, des côtes, les scapulas, les humérus, le radius et l'ulna gauche, le sacrum et le fémur droit. (Figure A.11a)

Anomalies macroscopiques

Des plaques de périostite active recouvrent les temporaux sur la surface endo- et exocrânienne (figures A.11b, c).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Aucune anomalie n'a été détectée au ct-scan.

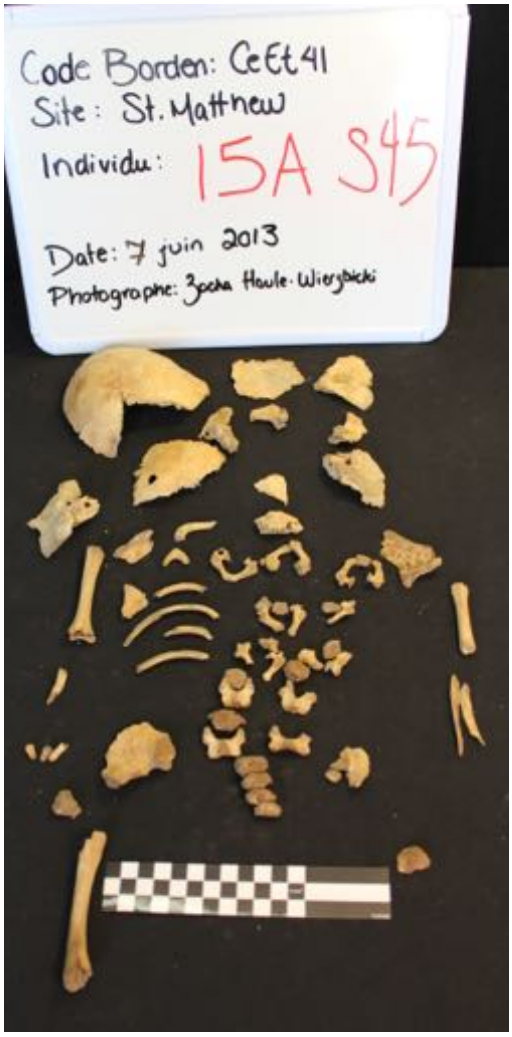
Interprétations des données

Le stade d'activité des plaques de périostite montre que cette réaction osseuse sévissait au moment de la mort de l'individu. Le fait que cette lésion ne soit présente que sur les temporaux suggère davantage une réaction inflammatoire des tissus adjacents, possiblement une infection des oreilles. Le manque d'indice empêche de pousser plus loin l'analyse pathologique. Dans le cas de rachitisme et de scorbut, l'individu serait trop jeune pour présenter des lésions, à moins que la mère souffrait d'une carence durant la grossesse (Ortner 2003: 384).

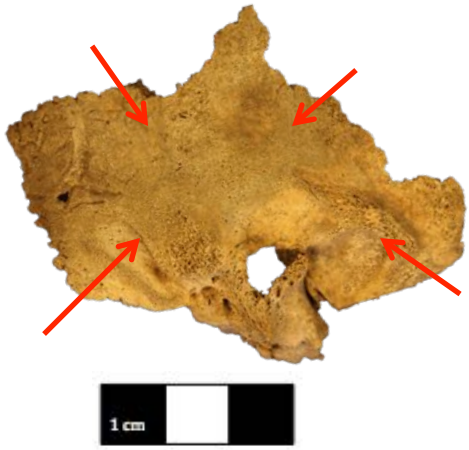
Diagnostic(s) proposé(s)

Aucun diagnostic ne peut être proposé, car il y a trop de possibilités pour des lésions aussi générales, et le squelette est mal conservé.

a.



b.



c.

Figure A.11 CeEt 41-15AS45

a) Position anatomique.
b) Vue exocrânienne du temporal droit présentant des plaques actives de périostite.
c) Vue endocrânienne du temporal droit présentant des plaques des plaques actives de périostite.

A.12 Spécimen 15B S23

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 0 à 2 mois
Âge osseux Fœtus (40 semaines) à 1,5 mois

Intégrité

Incomplet (ICA 20,3%): les extrémités des os des membres inférieurs sont très fragmentaires et incomplètes. La fibula droite est manquante. (Figure A.12a)

Anomalies macroscopiques

Les os du crâne sont très poreux et l'on observe un élargissement du conduit auditif sur les deux temporaux (figure A.12b). Les germes des premières et deuxièmes molaires déciduales supérieures et inférieures ont une surface occlusale plus ou moins régulière, quoiqu'aisément reconnaissable. De plus, les cuspides semblent globuleuses plutôt que pointues (figure A.12c).

Tous les os de cet individu semblent «gonflés» et extrêmement poreux. En effet, c'est le cas pour les scapulas, les clavicules, les humérus, les radius, les ulnas, les fémurs, les tibias et la fibula gauche (figures A.12d, e, f, g, h et i). De plus, la forme des os longs n'est pas seulement altérée par ce gonflement, mais aussi par l'élargissement marqué des métaphyses des humérus, des radius et des ulnas (figures A.12e, f et g).

On note aussi une destruction partielle et une déformation des surfaces métaphysaires de ces os: les pourtours des surfaces sont tranchants et irréguliers et la métaphyse donne l'impression de s'effondrer sur elle-même (figures A.12e et g). Les os du membre inférieur gauche présentent des petites cavités profondes sur la diaphyse qui pourraient s'apparenter à des foramens nourriciers très larges, à des cloaques (infectieux) ou à l'action de processus taphonomiques (figures A.12 h et i).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le mauvais état de préservation des os a limité énormément l'interprétation des lésions sur les scans. Toutefois, ils montrent plusieurs dépositions osseuses successives sur les os, ce qui donne aux os énumérés dans la section précédente l'impression d'être «gonflés» (figures A.12j, k et l). De plus, la densité corticale varie énormément pour les membres supérieurs (figure A.12j). Pour terminer, une ligne de Harris est identifiée dans la métaphyse proximale du tibia gauche.

Interprétations des données

Une augmentation de la taille des os en raison d'une forte production osseuse et la déformation des os (élargissement des épiphyses des os longs) sont habituellement causées par une maladie métabolique, infectieuse, endocrine ou congénitale (Ortner 2012: 254-261). Même si la mère avait souffert de carence en vitamine C et/ou D durant la grossesse, l'apparition de ces

lésions ne s'effectue qu'à partir de quatre mois pour le scorbut et six, pour le rachitisme (Ortner 2003: 384, 394). On note tout de même quelques lésions diagnostiques du scorbut et du rachitisme, telles que la porosité et la formation d'os sur la voûte crânienne et les os longs, ainsi que l'élargissement des métaphyses des os longs et de l'extrémité sternale de côtes (Brickley et Ives 2009: 57, 103). Toutefois, ces lésions affectent bien plus que les os habituellement ciblés par ces maladies, ce qui suggère une autre cause qui s'attaquerait plutôt à tout le squelette.

On peut éliminer l'hypothèse de maladies infectieuses qui se manifestent uniquement par des cloaques, car les réactions osseuses (formation et destruction) qui les accompagnent surviennent généralement au bout d'une longue période de temps qui se calcule en mois, années ou décennies, ce qui ne concorde pas avec l'âge de l'individu (Ortner 2003: 184). De plus, parmi les types d'ostéomyélite possible à cet âge, l'ostéomyélite infantile est très rare pour les populations préantibiotiques puisque les enfants mourraient souvent de septicémie avant de développer des cloaques et l'ostéomyélite hématogène juvénile, engendre la nécrose de la diaphyse et attaque premièrement la région des métaphyses, ce qui n'est pas le cas ici (Ortner 2003: 181-186). Aucune maladie endocrine ne semble correspondre aux lésions présentes sur ce squelette (Ortner 2003: 419-434).

Parmi les dysplasies osseuses[1], l'achondroplasie est une possibilité qui mérite considération. Il s'agit d'une maladie congénitale qui implique généralement une mort respiratoire à la naissance et qui consiste en un défaut de la croissance enchondrale des os se manifestant principalement par du nanisme (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 358, Ortner 2003: 482). Les principales lésions diagnostiques de cette maladie sont (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 358-360, Ortner 2003: 481-489, Di Muzio *et al. s.d. a*):

- Une disproportion du crâne (voûte crânienne globuleuse et très grande par rapport à la base du crâne);
- Une déviation postérieure de la partie inférieure de la colonne (qui donne l'impression d'un dos bossu);
- La taille anormalement petite des os longs, surtout des fémurs et de l'humérus;
- L'élargissement des métaphyses des os longs et de l'extrémité sternale des côtes;
- La forme concave des centres d'ossification des os longs.

Malheureusement, certains aspects ne sont pas observables pour cet individu en raison du mauvais état de conservation de certains os, surtout les membres inférieurs. De plus, les os de la voûte crânienne ne peuvent être réarticulés afin de vérifier la forme du crâne puisque les processus taphonomiques et le sol semblent les avoir légèrement aplatis. Il est aussi impossible de vérifier l'apparence de la colonne, puisqu'à cet âge, les arcs et les corps ne sont pas encore fusionnés. Il est vrai qu'à première vue les membres inférieurs ont l'air petits par rapport à la taille de la mandibule

[1] «Dysplasie osseuse» sera l'expression employée dans le cadre de cette étude pour signifier toutes formes de dysplasie qui affecte l'os. Elle ne doit pas être confondue avec la dysplasie fibreuse (parfois appelée osseuse) qui est une forme de dysplasie qui affecte les cellules osseuses.

et des hémi-frontaux, mais cette impression est certainement biaisée par l'élargissement des métaphyses; la longueur des os longs se situe dans la variation normale d'un nouveau-né (humérus droit: 6,35 cm, radius droit: 4,92 cm, ulna droit: 5,85 cm). L'achondroplasie n'explique toutefois pas la périostite qui affecte la diaphyse des os longs, ce qui peut suggérer une autre maladie possible.

L'aspect des molaires déciduales (cuspides globuleuses) de cet individu s'apparente fortement aux molaires de «*mûre*». Cette anomalie dentaire est diagnostique de la syphilis congénitale (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 164-166, 405-406). Bien que les sources divergent quant à l'âge d'apparition des autres lésions de cette maladie (Zimmerman et Kelly 1982, Jaffe 1972, Revell 1986, Murray *et al.* 1990), toutes s'entendent pour dire qu'il y a principalement trois types d'anomalies osseuses qui, lorsque regroupées, constituent un indice très solide de la syphilis congénitale (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 164-166, Ortner 2003: 289-297).

Tout d'abord, dès la fin de la période fœtale jusqu'aux six premiers mois de vie, les métaphyses des os longs peuvent être affectées d'ostéochondrose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 164-166, Ortner 2003: 289-297). En effet, l'action des spirochètes qui ont envahi le périchondre, le périoste, le cartilage, la moelle osseuse, et les sites actifs d'ossification enchondrale, inhibe l'ostéogenèse et entraine la dégénération des ostéoblastes, ce qui donne une lésion similaire à l'ostéochondrose, surnommée «ostéochondrose syphilitique» (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Dans de sévères cas, cette lésion peut aussi affecter les os plats, les os tubulaires courts et les centres d'ossification des vertèbres et des côtes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Bien que les métaphyses des membres supérieurs de cet individu soient les seules observables, elles, ainsi que les côtes, affichent toutes les caractéristiques de cette maladie.

L'absence des métaphyses des fémurs et des tibias empêche toutefois de vérifier la présence d'une autre lésion observable radiologiquement qui, elle aussi, est diagnostique de la syphilis congénitale: signe de Wimberger (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Il s'agit de l'affaissement du plateau médial des métaphyses et épiphyses qui forment l'articulation du genou et se présente sous la forme d'une encoche périphérique sur le plateau (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165).

Par la suite, les os tubulaires présentent généralement une périostite diffuse, dans de rares cas, cela est aussi observable sur le crâne qui entraine un épaississement de la corticale. Toutefois, c'est généralement de la périostite hypertrophique ou des ostéites nécrosantes qui sont observées sur les os du crâne lorsqu'ils sont impliqués. (Steinbock 1976, dans Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Cet épaississement se manifeste sous forme de déposition osseuse sous-périostée lors des analyses radiologiques ou scanographiques (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Or, notre individu présente de la périostite diffuse sur tous les os longs et les coupes

scanographiques montrent des dépositions osseuses qui respectent ce critère (déposition sous-périostéales).

Certains cas présentent aussi des ostéites ou des cloaques infectieux sur les os longs, habituellement concentrés dans les métaphyses (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 165). Les cavités observées sont situées sur la diaphyse, ce qui ne répondrait pas à ce critère. Cependant, il est impossible de dire si ces cavités sont belles et bien pathologiques ou dues à des processus taphonomiques.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des lésions fortement attribuables à la syphilis congénitale bien que les métaphyses des membres inférieurs soient absentes pour permettre un diagnostic plus certain. Bien qu'elle n'explique pas la présence de périostite marquée, l'achondroplasie ne peut être complètement écartée puisque plusieurs lésions diagnostics restent inobservables en raison de leur absence. Ces diagnostics peuvent être confirmés par une analyse histologique lorsqu'il y a les tissus mous (Adler 2000). Il serait tout de même intéressant de vérifier si cela est aussi possible lorsqu'il ne reste que les tissus osseux.

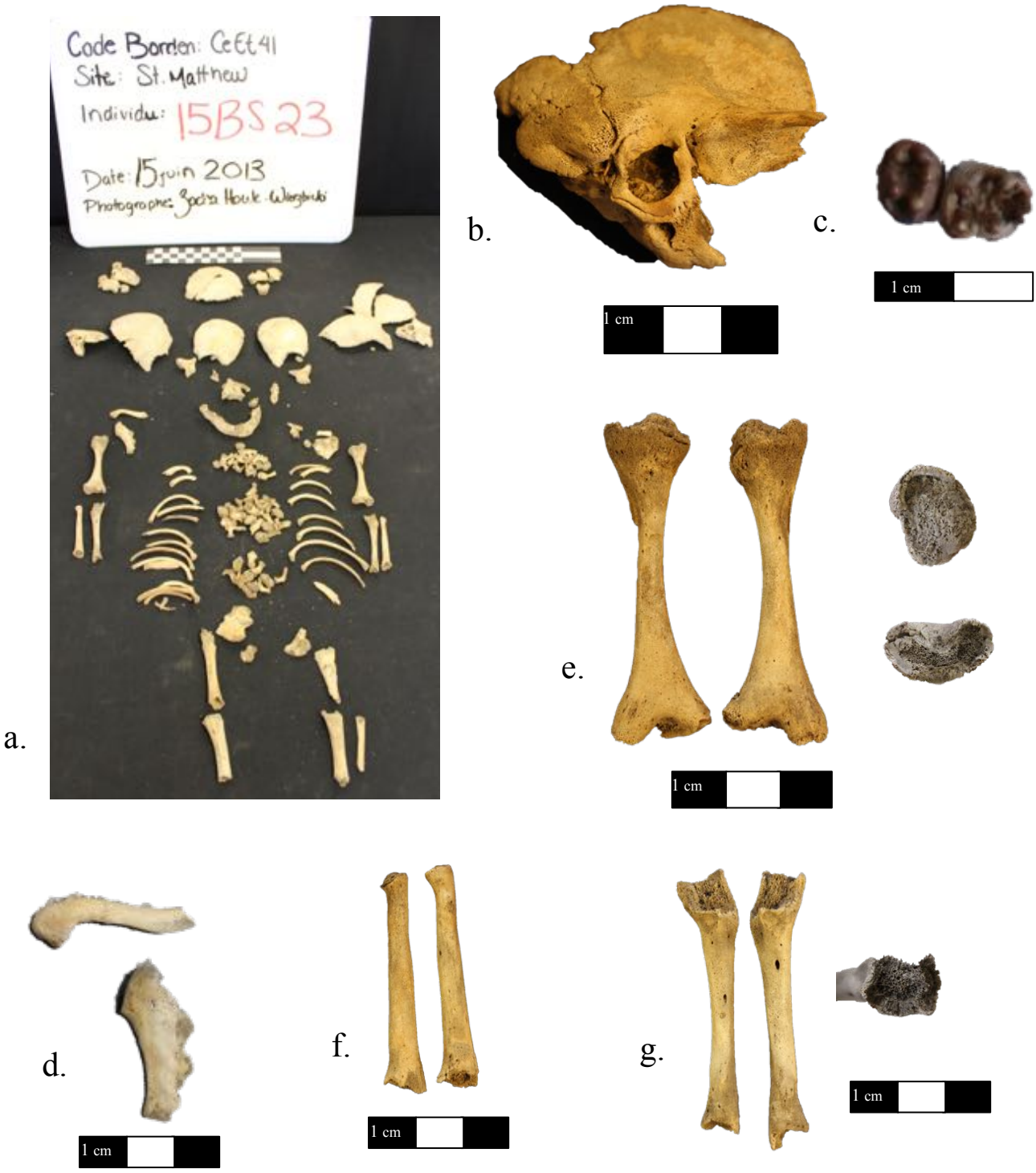
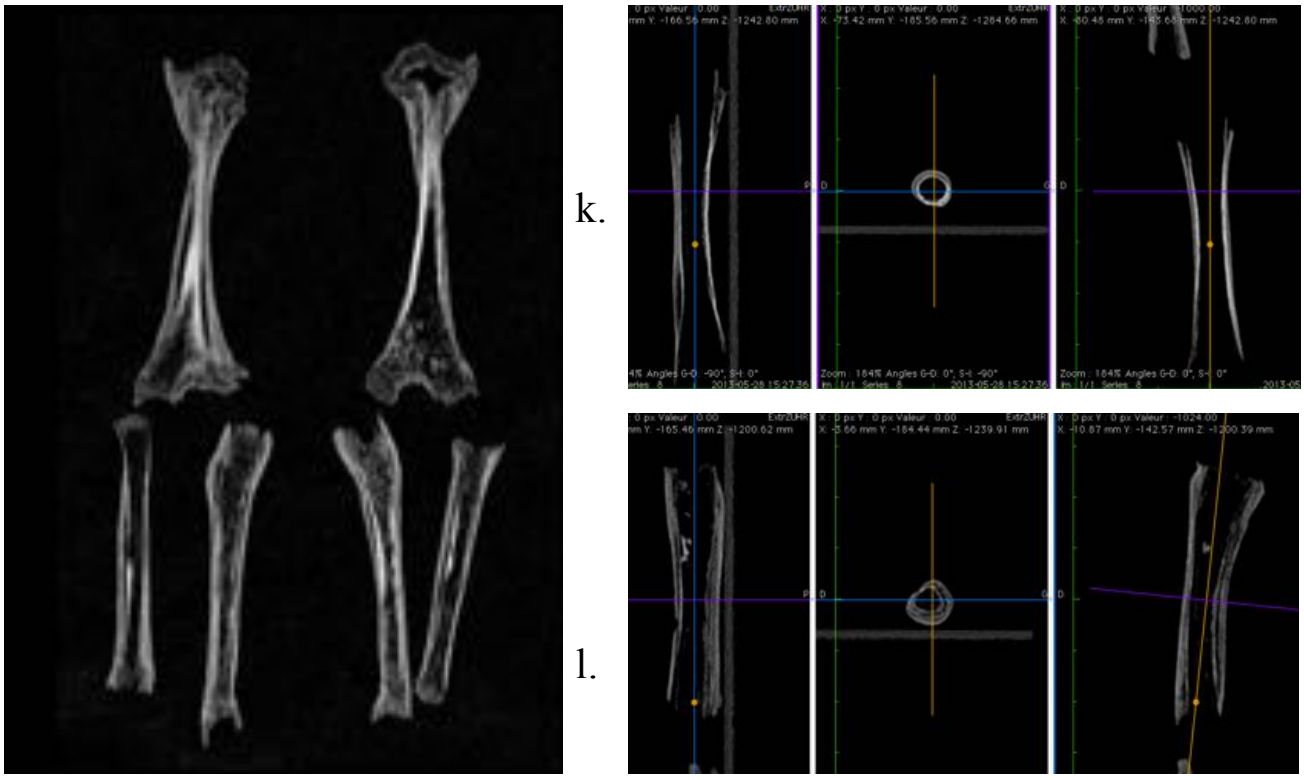


Figure A.12 CeEt 41-15B S23

a) Position anatomique.
b) Vue externe du temporal droit montrant la porosité de la corticale et l'élargissement du conduit auditif.
c) Vue occlusale de molaires déciduales ayant un aspect de «mûre».
d) Porosité diffuse de la clavicule et la scapula droite (vue ventrale).
e) Porosité de la corticale des humérus. Noter l'élargissement des métaphyses et l'affaissement des métaphyses («ostéochondrose syphilitique») (vue antérieure, supérieure, inférieure).

Figure A.12 CeEt 41-15B S23 (suite)

f) Porosité de la corticale des radius en vue antérieure. Noter l'élargissement des métaphyses distales et l'affaissement des métaphyses («ostéochondrose syphilitique»).
g) Porosité de la corticale des ulnas en vue antérieure, supérieure, inférieure. Noter l'élargissement des métaphyses et l'affaissement des métaphyses («ostéochondrose syphilitique»).
h) Porosité de la corticale des fémurs en vue antérieure. Noter l'élargissement des métaphyses et l'affaissement des métaphyses («ostéochondrose syphilitique»).
i) Porosité de la corticale des tibias et l'orientation postéro-médiale marquée de la métaphyse distale (vue antérieure, postérieure).
j) Ct-scan des membres supérieurs montrant les nombreuses superpositions d'os sur les diaphyses (coupe coronale).
k) Ct-scan du fémur droit montrant les nombreuses superpositions d'os sur la diaphyse.
l) Ct-scan du tibia gauche montrant les nombreuses superpositions d'os sur la diaphyse.



A.13 Spécimen 15B S27

Sexe Indéterminé
Âge dentaire 1 à 1,5 ans
Âge osseux 1 à 1,5 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 25,2%): Le squelette a été tronqué au bassin. Le faciès est incomplet et les os des mains manquent, ainsi que certaines côtes et vertèbres. (Figure A.13a)

Anomalies macroscopiques

De la périostite en guérison affecte l'ensemble de la voûte crânienne, ainsi que pratiquement tous les os tubulaires présents. En effet, une déposition osseuse anormale est observée sur la surface endo- et exocrânienne. Elle est particulièrement marquée sur le pariétal et le temporal gauche (figure A.13b). On observe des dépositions osseuses actives et en guérison sur l'ensemble de la diaphyse de l'humérus droit (figure A.13c), ainsi que sur la surface externe de quelques côtes intermédiaires droites et gauches (figure A.13d).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le scan confirme la présence de périostite sur les différents os énumérés précédemment (l'apposition d'os nouveau se distingue de la corticale originale par une baisse de densité entre les deux plaques). Elle semble affecter les structures internes de la corticale. Une augmentation de la densité a aussi été observée près du centre de croissance distal des humérus.

Interprétations des données

N'ayant pas le squelette complet, il est impossible de déterminer la distribution réelle de la périostite. Néanmoins, la périostite semble bilatérale, et non symétrique. La déposition osseuse sur les os de la voûte semble trop importante pour qu'il ne s'agisse que du processus normal de la croissance. Toutefois, cette option n'est pas non plus improbable. La périostite sur la voûte crânienne peut découler de processus inflammatoires, hémorragiques, ou tumoraux (Ortner 2003:84). Quant à la périostite des os tubulaires, elle semble affecter les structures internes de l'os sur le scan, ce qui ressemble davantage à une conséquence d'un processus inflammatoire (Ortner 2003: 84).

Diagnostic(s) proposé(s)

Il n'est malheureusement pas possible d'en dire davantage sur ces lésions trop générales, et l'individu n'étant pas complet, aucun portrait réel de la distribution des lésions ne peut être apporté. Il semble néanmoins que la périostite des os tubulaires soit davantage le résultat de processus inflammatoires. Les os étant si petits et délicats, la résolution du ct-scan médical n'était peut-être pas suffisante pour documenter davantage l'atteinte de la périostite sur ces os.

Figure A.13 CeEt 41-15B S27

a) Position anatomique.
b) Vue externe du temporal gauche montrant de la périostite active.
c) Périostite sur la face postérieure de la demie distale de la diaphyse de l'humérus droit.
d) Périostite sur la face antérieure d'une côte droite.

A.14 Spécimen 15B S30

Sexe H
Âge dentaire > 20 ans
Âge osseux ± 20 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 65,2 %): il manque quelques côtes, vertèbres, os des mains, la scapula droite et le sacrum (figure A.14a).

Anomalies macroscopiques

Cinq caries ont été répertoriées sur les vingt-trois dents présentes, dont une sévère qui a complètement détruit la couronne (figure A.14b). Deux dents présentaient aussi du tartre. Plusieurs plaques de périostite à différents stades de guérison sont observées sur la diaphyse des membres inférieurs (figure A.14c). De plus, on observe un début d'ossification ligamentaire sur la face médiale de la métaphyse proximale de la fibula droite (figure A.14c).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

En plus de confirmer la présence de périostite sur les membres inférieurs, le scan a révélé une ligne de Harris incomplète sur la métaphyse distale du tibia gauche, ainsi qu'une baisse de densité corticale de la diaphyse des tibias (figure A.14d).

Interprétations des données

Les blessures à la cheville qui se manifestent sous la forme d'une syndesmose tibio-fibulaire (ossification de la membrane interosseuse qui relie la fibula au tibia) résultent généralement de la pratique d'une activité intense ou d'un traumatisme (Cheng-Feng *et al.* 2006). En cas clinique, les principaux patients affectés d'une telle blessure sont des athlètes, très souvent joueurs de football ou skieurs olympiques (Norkus et Floyd 2001). Pour l'époque, on pourrait plutôt associer ce type de blessures dans le cadre de certains métiers (ex. draveurs) ou simplement à des dislocations chroniques accidentelles.

Dans le cas présent, l'individu ne présente qu'un début d'ossification dans la partie supérieure de la membrane interosseuse, ce qui suggère que l'événement déclencheur n'est pas très ancien et qu'il est plus probablement relié à une blessure au genou. La membrane interosseuse agit à titre de zone tampon lors de la pause du talon sur le sol afin de neutraliser les forces pendant la marche et elle sert aussi de stabilisateur pour l'articulation talo-crurale durant le transport de charges. On peut donc penser que la blessure au genou résulte de l'atteinte de ces structures à la suite d'un choc ou d'une mauvaise manœuvre pendant l'une des deux fonctions (Hermans *et al.* 2010).

On ne peut déterminer précisément la cause de la ligne de Harris identifiée dans la métaphyse distale du tibia gauche, puisque de multiples facteurs peuvent en être la raison, mais il s'agit d'un arrêt de croissance, causé par un stress (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 422-423).

Il en va de même pour les plaques de périostite active et guérie qui affectent les fémurs. On ne peut, avec aussi peu d'indices, identifier la cause de cette lésion. Les différentes phases de guérison observées suggèrent toutefois que la cause n'était pas ponctuelle. Elle peut, entre autres, résulter de processus inflammatoires ou de diverses petites hémorragies localisées (Ortner 2003: 84). Cependant, en raison de la présence de lésions post-traumatiques sur cet individu, la périostite semble davantage résulter d'une origine biomécanique.

Diagnostic(s) proposé(s)
Cet individu présente une lésion indicatrice d'un stress (ligne de Harris) et une lésion post-traumatique sur la cheville droite (ossification partielle de la membrane interosseuse tibio-fibulaire). La périostite semble être d'origine biomécanique.

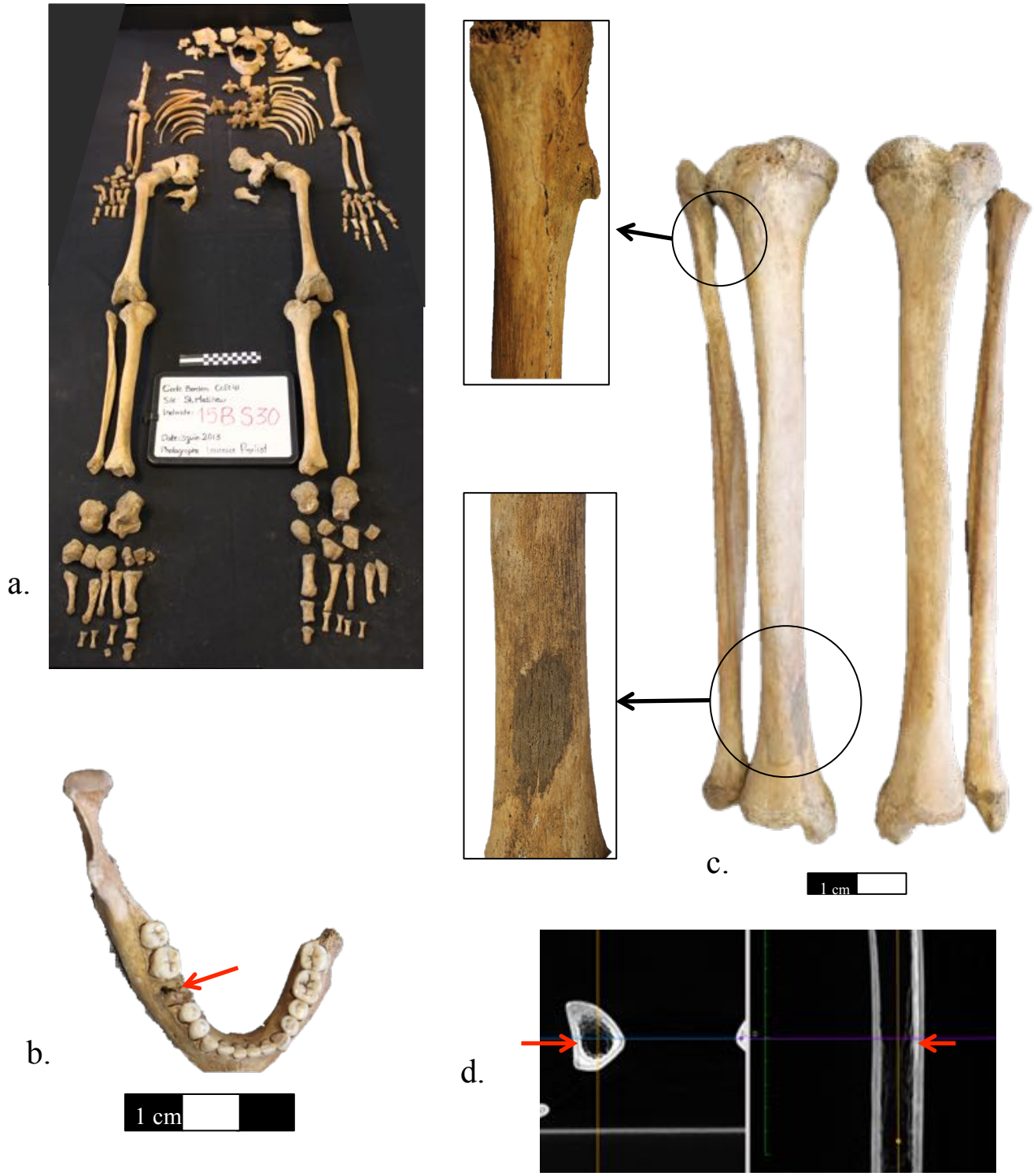


Figure A.14 CeEt 41-15B S30

a) Position anatomique.
b) Vue supérieure de la mandibule. Noter la carie sévère qui affecte la première molaire droite.
c) Périostite sur la face médiale du tibia droit (bas) et l'ossification ligamentaire de la fibula droite (haut).
d) Ct-scan du tibia droit à la mi-diaphyse qui montre des couches variées de densité de la corticale (déposition d'os nouveau). À droite: coupe transversale à mi-diaphyse, à gauche: coupe coronale de la diaphyse.

Catégorie B: entre 22 et 35 ans

B.1 Spécimen 8C2 gr.1 ind.1

Sexe H
Âge > 30 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 35,7%): il manque la majeure partie de la fosse infraspinale des scapulas, quelques côtes, os des mains et des pieds. Le squelette de cet individu est généralement très robuste et lourd. (Figure B.1a)

Anomalies macroscopiques

Parmi les dix-huit dents présentes, six d'entre elles comportent de petites caries, et quatre, du tartre léger (figure B.1b). Plusieurs molaires sont tombées *antemortem* aussi bien supérieures qu'inférieures, le stade de résorption des alvéoles n'est pas complètement terminé pour certaines (figure B.1c). De l'attrition sévère sévit surtout sur les incisives, les canines et les premières prémolaires.

Une côte gauche présente les traces d'un petit cal osseux (figure B.1d). De plus, on y observe une plaque d'os lamellaire. L'ensemble des vertèbres comporte des ostéophytes. Certaines vertèbres thoraciques et lombaires présentent un début d'ossification ligamentaire sur la surface ventrale des corps. On note aussi la présence de nodules de Schmorl sur quelques vertèbres thoraciques et lombaires (figure B.1e).

Les épiphyses distales du radius et de l'ulna droits sont déformées et un remodelage osseux important est observé dans cette zone (figure B.1f). En effet, une crête profonde sépare la surface articulaire distale de l'ulna du processus styloïde (figure B.1g). De plus, le processus styloïde semble replié sur lui-même, la circonférence articulaire et le processus styloïde pointent postérieurement. La métaphyse distale du radius droit est déformée et semble gonflée en raison du remodelage osseux qui l'affecte (figure B.1g). Aucune trace de sa surface articulaire distale ne subsiste en raison de sa fusion avec le lunate. Une déposition d'os lamellaire dense est aussi visible sur l'ensemble de sa métaphyse distale, ainsi que de nombreuses petites exostoses de forme cornue. Plusieurs carpes (au moins trois) droits sont fusionnés de sorte qu'il est impossible de tous les identifier précisément (figure B.1i). L'épiphyse proximale des métacarpes droits est déformée de manière à s'adapter à la nouvelle configuration des carpes. De plus, un gonflement semble affecter la moitié distale de la diaphyse du 1er métacarpe (figure B.1h).

Le rebord externe des acétabulums comporte de petites exostoses qui s'apparentent fortement à un début d'ossification ligamentaire. La surface articulaire distale des fémurs présente un léger *«lipping»* sur la portion antérieure. On observe un début d'ossification du ligament

patellaire sur la surface antérieure de la rotule gauche. Du *«lipping»* affecte l'ensemble des surfaces articulaires des tarses et des métatarses. Les 1ers métatarses et les phalanges sont les plus touchés par cette surproduction osseuse (figure B.1j).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La table externe des pariétaux est nettement plus épaisse que la table interne (figure B.1k). De plus, le diploé semble se résorber dans cette zone. On observe une augmentation de quantité de l'os spongieux dans la métaphyse et l'épiphyse distales du radius et de l'ulna droits (figures B.1l et m). Par contre, on note une baisse de la densité corticale dans cette région par rapport au reste de l'os.

Interprétations des données

L'épaississement marqué de la table externe et la résorption du diploé dans les pariétaux pourraient résulter de la maladie de Paget. En effet, cette maladie peut affecter un ou plusieurs os, mais jamais l'ensemble du squelette (Ortner 2003: 435). Lorsqu'elle touche le crâne, elle se manifeste d'abord par une résorption marquée du diploé et des tables. Puis, à un stade avancé, elle entraine une réaction ostéoblastique majeure qui résulte en l'épaississement important des tables et une irrégularité structurale du diploé (alternance de zones poreuses et spongieuses) (Ortner 2003: 436-437).

Le cal osseux situé sur une côte intermédiaire gauche s'apparente fortement à une ancienne fracture, dont la guérison est presque terminée selon l'état de la corticale à cet endroit. Le caractère isolé de cette lésion suggère davantage un traumatisme qu'une maladie.

Les diverses variétés d'arthrite se manifestent de manière spécifique sur le squelette, ce qui restreint les possibilités lors d'un diagnostic: dans le cas de cet individu, ce sont principalement les os qui composent le poignet droit qui sont les plus sévèrement touchés. L'asymétrie des lésions observées et l'irrégularité de leur distribution suggèrent davantage une origine externe plutôt qu'une maladie auto-immune (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93).

Les maladies dégénératives des articulations (DJD) affectent généralement les articulations majeures, alors qu'ici, il s'agit d'une articulation mineure (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93-95). L'arthrite rhumatoïde génère des lésions de manière bilatérale (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 99-100). Or, dans le cas présent, le poignet droit seulement est grièvement touché. La spondylarthrite ankylosante affecte avant tout la colonne et les articulations sacro-iliaques, alors que cet individu ne présente que des traces légères d'arthrose dans ces régions (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 102-103). Bien que l'arthrite psoriasique se manifeste de façon unilatérale, les lésions lytiques et l'ankylose d'une articulation affectent généralement les membres inférieurs, la colonne vertébrale et les articulations sacro-iliaques (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 104).

Il y aurait donc principalement trois origines possibles pour expliquer ces lésions arthritiques: tumorale, infectieuse, traumatique. D'abord, il y a la possibilité d'une nécrose due à une tumeur. Toutefois, ce phénomène est plutôt observé aux genoux (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 115-116). Puis, il y a la possibilité que ces lésions soient le résultat d'une infection directe due à un agent pathogène, ce qui aurait pu entrainer de l'arthrite non spécifique (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 106-107). Cette hypothèse semble moins probable (mais pas impossible): aucun foyer infectieux ou anomalies associées à cette éventualité n'a été identifié macroscopiquement ou scanographiquement. Enfin, il reste la possibilité que cette manifestation d'arthrose soit le résultat d'un traumatisme. La déformation de l'épiphyse distale de l'ulna et l'ankylose des os du poignet peut résulter d'une ancienne fracture mal soignée. Il se peut que la guérison ait aussi été perturbée par de l'infection. Le squelette de cet individu comporte plusieurs signes de traumatismes qui peuvent être associés à des activités physiques ou un mode de vie exigeant (ex. fracture ancienne d'une côte, nodules de Schmorl, arthrose légère aux articulations sacro-iliaques, coxo-fémorales et des pieds).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente plusieurs lésions à l'avant-bras droit qui sont associées à d'anciens événements traumatiques. Il est aussi possible que ces lésions arthritiques découlent d'une infection ou d'une tumeur, mais cela est moins probable.

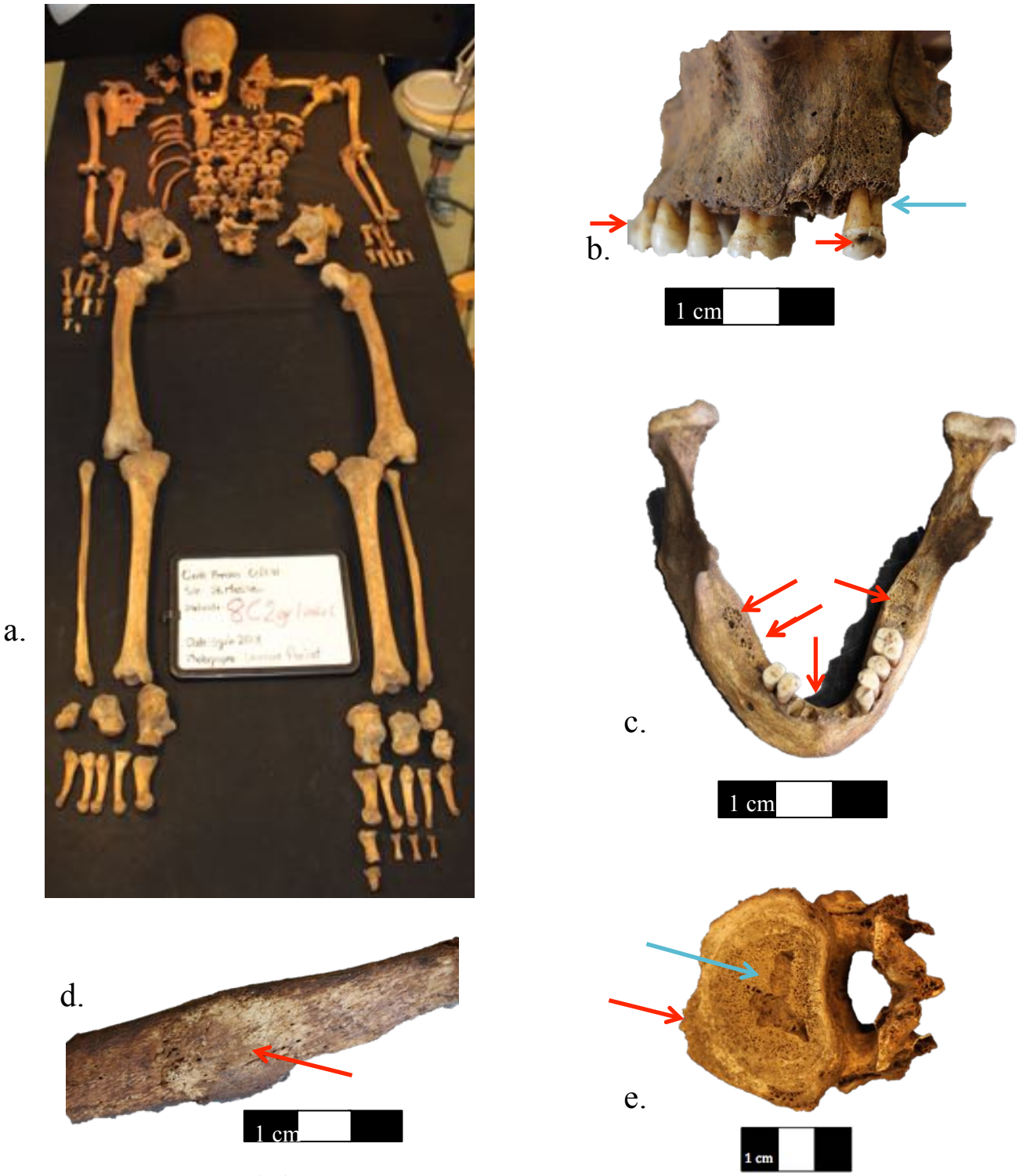


Figure B.1 CeEt 41-8C2 gr.1 ind.1

a) Position anatomique.
b) Vue externe du maxillaire gauche montrant l'exposition des racines (flèche bleue) et le tartre (flèches rouges).
c) Nombreuses pertes de dents antemortem (vue supérieure).
d) Cal osseux sur une côte gauche (vue antérieure).
e) Vue inférieure d'une vertèbre thoracique présentant des ostéophytes (flèche rouge) et un nodule de Schmorl (flèche bleue).

Figure B.1 CeEt 41-8C2 gr.1 ind.1 (suite)

f) Avant-bras droit en position anatomique. Noter la déformation qui affecte les extrémités distales.
g) Vue rapprochée de la face postérieure du radius et de l'ulna droit montrant le remodelage et la déformation de l'extrémité distale.
h) MTC I (vue médiale) et II (vue latérale) droits présentant une courbure anormale et une déformation de l'épiphyse proximale.
i) Ankylose de carpes droits (vue inférieure et supérieure).
j) Arthrose sur MTT I et ses phalanges montrant du lipping sur les surfaces articulaires (face plantaire).

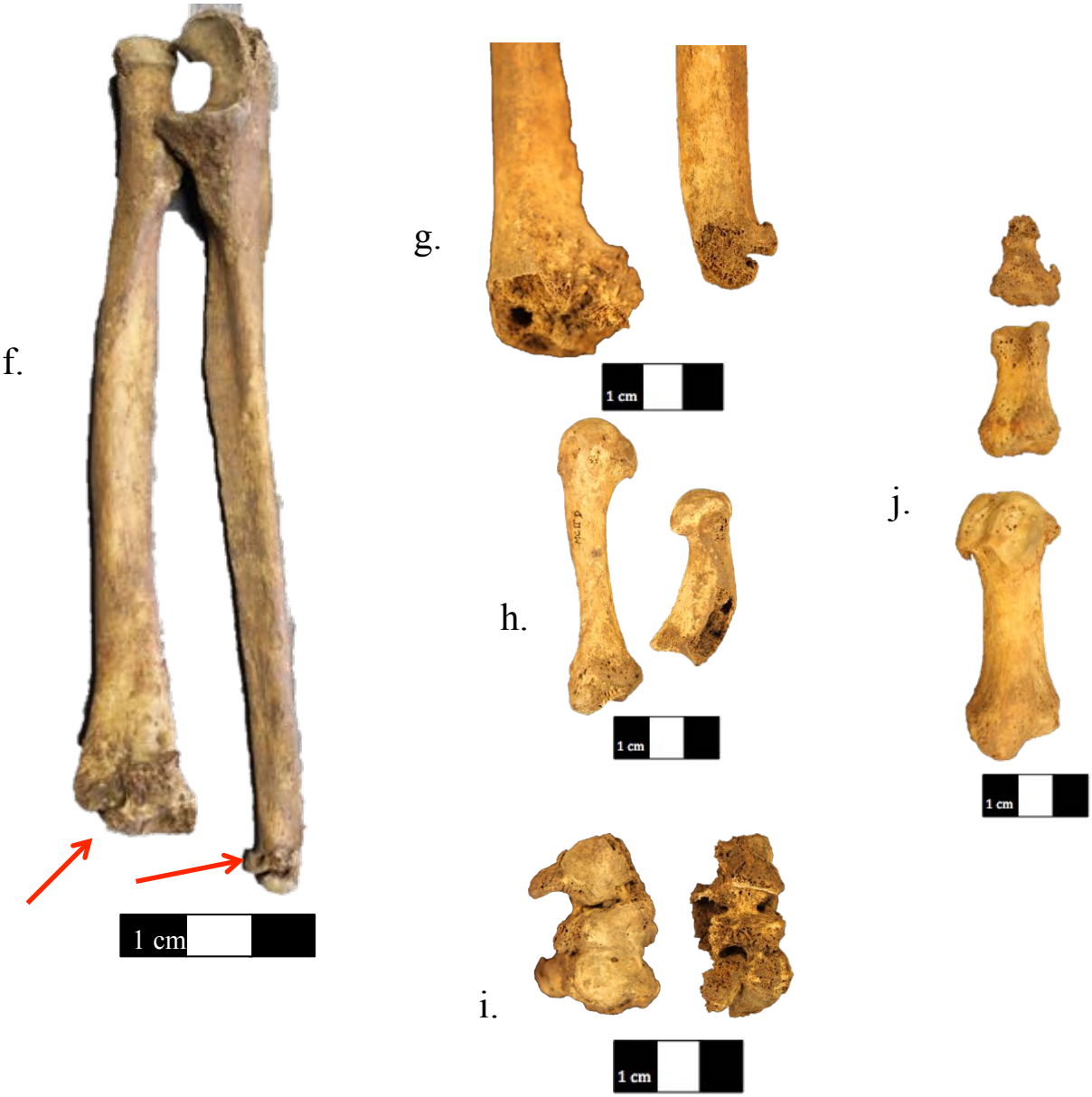


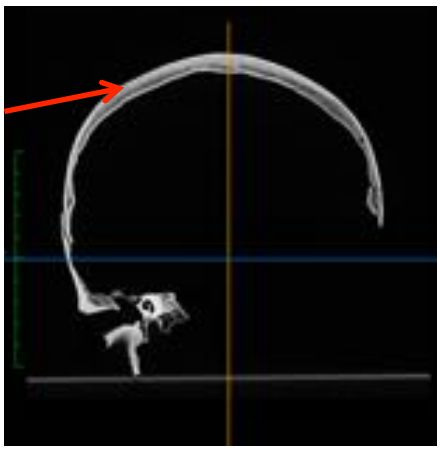
Figure B.1 CeEt 41-8C2 gr.1 ind.1 (suite)

k) Ct-scan de la voûte crânienne montrant l'épaisseur marquée de la table externe (coupe coronale au centre du crâne).

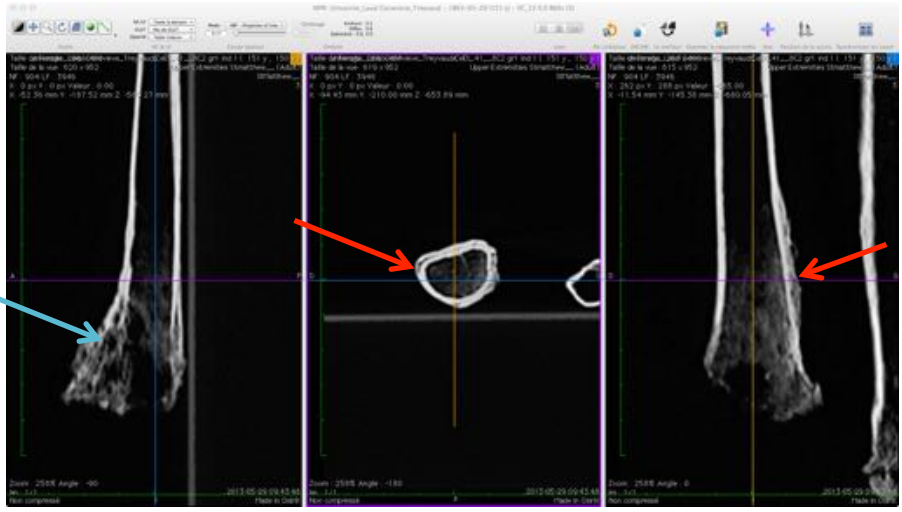
l) Ct-scan du radius droit montrant la formation osseuse anormale (flèche bleu) et la baisse de densité (flèches rouges) corticale de l'extrémité distale (coupe transversale au début de la métaphyse distale).

m) Ct-scan de l'ulna droit montrant la formation osseuse anormale (flèches bleues) et la baisse de densité (flèche rouge) corticale de l'extrémité distale (coupe transversale au début de la métaphyse distale).

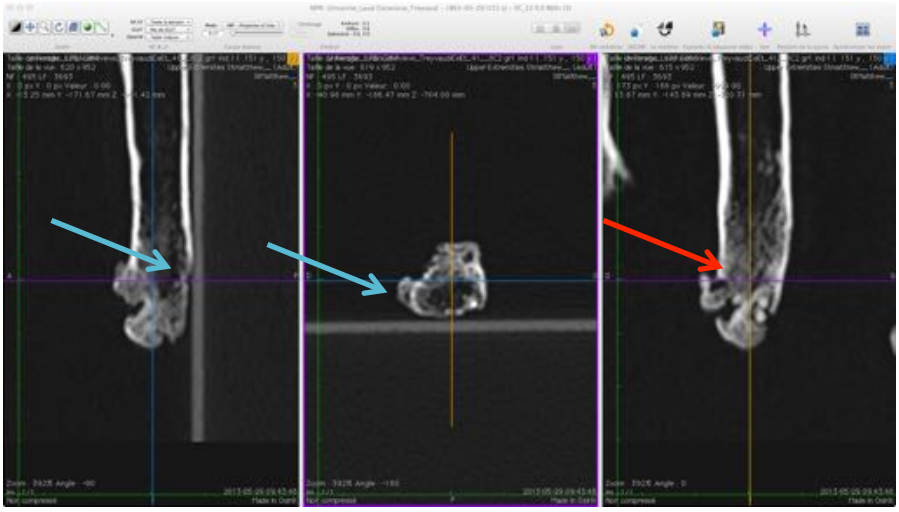
k.



l.



m.



B.2 Spécimen 8D2 gr.1

Sexe H
Âge 20 à 34 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 33,4%): il manque quelques côtes et vertèbres, les os des mains et des pieds. Les os ne sont pas dans un très bon état de conservation. La corticale est souvent endommagée et les os longs sont parfois brisés. (Figure B.2a)

Anomalies macroscopiques

Des fragments de la voûte crânienne montrent une épaisseur marquée de la table externe et interne, accompagnée d'une porosité de type «pelure d'orange» sur la surface exocrânienne (figure B.2b). De petites caries ont été identifiées sur cinq des vingt-neuf dents présentes. On observe une usure importante de l'ensemble des dents. De plus, quatre lignes hypoplasiques affectent cinq dents de la mandibule (figure B.2c).

La tubérosité du ligament costo-claviculaire droit est légèrement plus prononcée que du côté gauche. De plus, la clavicule droite est plus petite et son extrémité médiale est plus anguleuse que la clavicule gauche (figure B.2d). Le cartilage qui lie la première côte gauche avec le manubrium est ossifié. Quelques vertèbres thoraciques et lombaires comportent de légers nodules de Schmorl. On note un début d'ossification du ligament de la tête fémorale gauche. De petites plaques de périostite active ont aussi été répertoriées sur l'ensemble de la diaphyse des fémurs.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La coupe transversale de la clavicule droite présente, au tiers latéral de la diaphyse, une épaisseur marquée de la corticale, mais très peu dense par rapport au reste de l'os (figure B.2e).

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité qui recouvre la table externe sont à relier à de l'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

Plusieurs lignes hypoplasiques affectent la couronne de l'ensemble des dents, ce qui témoigne de plusieurs épisodes de stress durant la phase de développement dentaire (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 405), plus précisément pendant la formation de la couronne de l'ensemble des dents permanentes, soit entre 2 mois et 8 ans (Gustafson et Kock 1974).

La clavicule droite de cet individu ne présente pas de ligne de fracture fraîche en scan. La taille et la forme anormale pourraient donc découler d'un ancien traumatisme, dont tous les signes de fracture se seraient résorbés. Aucune anomalie n'a été détectée sur la scapula et l'humérus

droit. Toutefois, comme ils sont très endommagés par les processus taphonomiques, il n'est pas impossible qu'ils en aient porté les traces.

La présence des nodules de Schmorl sur les vertèbres thoraciques et lombaires traduit des hernies discales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 96-97).

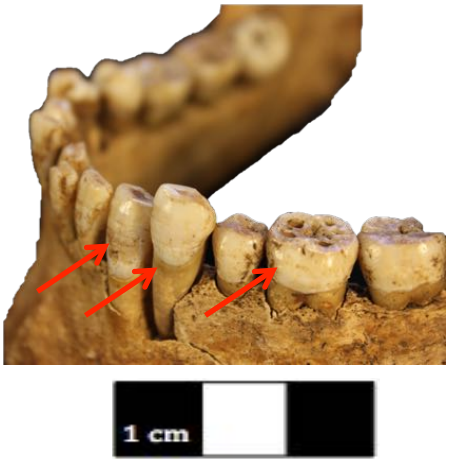
Diagnostic(s) proposé(s)

Il semble impossible de fournir des diagnostics très précis pour les lésions de cet individu, car les causes sont multiples. Toutefois, il est clair qu'il a subi plusieurs stress durant l'enfance (hypoplasie de l'émail), ainsi que de possibles traumatismes ou simplement d'un mode de vie très actif (déformation de la clavicule droite, ostéophytes, ossification du cartilage entre la 1ère côte et le manubrium, ossification du ligament de la tête fémorale).

a.

b.

c.



d.

e.

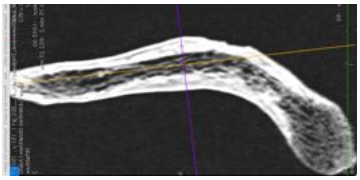


Figure B.2 CeEt 41-8D2 gr.1

a) Position anatomique.
b) Vue externe de la voûte crânienne montrant de l'hyperostose porotique guérie (porosité de type «pelure d'orange».
c) Lignes hypoplasiques sur les dents de la mandibule (vue latérale).
d) Courbure anormale du tiers distal de la clavicule droite (vue inférieure).
e) Ct-scan de la demie latérale de la clavicule droite (coupe transverse, à mi-épaisseur).

B.3 Spécimen 8F1 gr.3

Sexe ±H
Âge 25 à 34 ans

Intégrité

Complet (ICA 66,1%) (Figure B.3a)

Anomalies macroscopiques

Le crâne de cet individu a été scié *postmortem*. La surface exocrânienne de la voûte présente de la porosité sous forme de «pelure d'orange», alors que l'on observe de multiples impressions de vaisseaux sanguins sur la surface endocrânienne (figure B.3b). Une légère porosité affecte les deux orbites (figure B.3c), la surface externe des maxillaires (vis-à-vis des 3^{ièmes} molaires), ainsi que légèrement le sphénoïde. La face postérieure du sternum présente une réaction osseuse impliquant la formation d'os sclérotique et la perforation du cortex (figure B.3d). Des plaques de périostite active sont observables sur le tiers distal des fémurs, ainsi que l'ensemble de la diaphyse des tibias. La périostite est plus sévère sur le tibia gauche que le droit.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le scan de la voûte crânienne montre une importante densité osseuse et épaisseur du diploé. On remarque aussi que la table interne est très mince par rapport à la table externe. Le sternum affiche de la macro-porosité sur la face postérieure. La densité de la corticale des tibias est basse et de la formation d'os trabéculaire est observée dans le canal médullaire des deux tibias (figure B.3e). Toutefois, la formation d'os est nettement plus légère dans le canal médullaire du tibia gauche.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La présence de porosité dans les orbites sans expansion de l'os ne constitue pas de la *cribra orbitalia* engendrée uniquement par l'anémie (Ortner 2012: 258). Elle peut tout de même être associée à l'hyperostose porotique de la voûte. Dans le cas présent, la porosité des orbites, des maxillaires et du sphénoïde peut aussi résulter de maladies infectieuses, métaboliques ou de cancers (Ortner 2012: 258).

La macro-porosité identifiée sur la face interne du manubrium peut, entre autres, avoir été causée par l'inflammation des tissus adjacents (Ortner 2012: 257). Étant le seul os de cette région anatomique à présenter ce type de lésion, il est impossible d'en dire plus quant aux causes probables.

Il en va de même pour les plaques de périostite active qui recouvrent les membres inférieurs. La formation d'os dans le canal médullaire et la baisse de densité de la corticale des tibias identifiées en scan suggèrent davantage une atteinte aux structures internes. Donc, la périostite résulterait probablement de processus inflammatoires ou tumoraux (Ortner 2003: 84). Toutefois, aucune anomalie ne suggère la présence d'une maladie néoplasique.

Diagnostic(s) proposé(s)

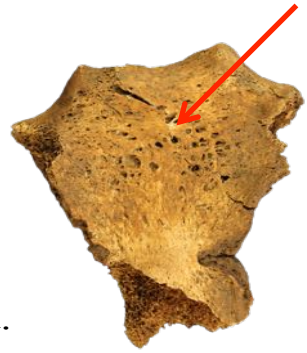
Les lésions sont trop générales pour permettre un ou plusieurs diagnostics. Il est fort probable que la périostite soit d'origine mécanique étant donné le contexte de l'époque, mais on ne peut exclure l'hypothèse de maladies métaboliques pour la porosité (ex. scorbut).

a.

b.

c.

d.



e.

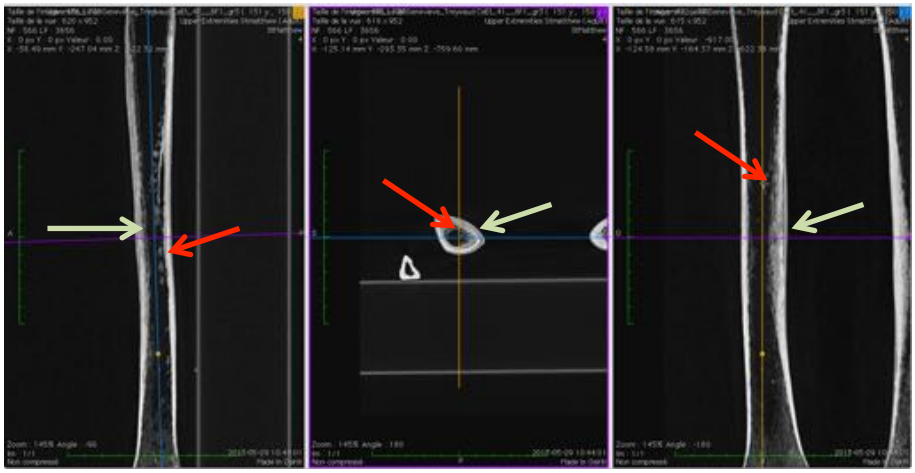


Figure B.3 CeEt 41-8F1 gr.3

a) Position anatomique.
b) Impressions de vaisseaux sanguins sur la face endocrânienne de la voûte.
c) Porosité dans l'orbite droite.
d) Macro-porosité sur la face postérieure du manubrium.
e) Ct-scan de la diaphyse du tibia droit montrant la formation osseuse dans la cavité médullaire (flèches rouges) et la variation de densité de la corticale (flèches vertes). (la coupe transversale se situe à la mi-diaphyse)

B.4 Spécimen 8F1 gr.9

Sexe ±H
Âge > 25ans

Intégrité

Presque complet (ICA 79,7%): il manque quelques fragments de côtes et des vertèbres. (Figure B.4a)

Anomalies macroscopiques

Le crâne de cet individu a été scié *postmortem*. La surface externe de la voûte présente la porosité de type «pelure d'orange» (figure B.4b). La surface du processus palatin est très irrégulière et elle est affectée de macro-porosité (figure B.4c). La deuxième prémolaire supérieure droite présente une ligne hypoplasique.

Les condyles occipitaux comportent du *«lipping»*, réaction osseuse associée au remodelage du processus transverse droit de l'atlas. La surface des deux condyles est divisée en deux sections qui forment un angle obtus (figure B.4d). Cette division est aussi observable sur les facettes supérieures de l'atlas. De plus, on observe, sous forme d'une lacune linéaire, l'absence de fermeture de la partie postérieure du foramen du processus transverse droit (figure B.4e). La déviation de ce foramen est aussi observée: il est orienté antéro-postérieurement plutôt que supéro-inférieurement. Une petite facette articulaire s'est formée sur la surface supérieure à l'extrémité du processus transverse droit, ainsi qu'à droite du *foramen magnum*.

Le coccyx est anormalement fusionné au sacrum, de sorte qu'il dévie vers la gauche (figure B.4f). De la périostite est visible sur l'ensemble de la diaphyse des fémurs et des tibias (figure B.4g). Toutefois, différents stades de guérison sont observés sur chacun des os, mais elle semble majoritairement guérie.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La scanographie confirme l'épaississement des tables interne et externe (figure B.4h). Toutefois, elle met aussi en évidence des zones de résorption du diploé dans l'os frontal, les pariétaux et l'occipital. L'analyse des vertèbres à partir d'une coupe épaisse dans le mode *3D Multi-Planar Reconstruction* (3D-MPR) montre que la C1 est significativement plus dense que toutes les autres vertèbres (elle contraste davantage avec les autres vertèbres). Une exostose a été identifiée dans la cavité médullaire du radius gauche, située dans la métaphyse distale (figure B.4i). En plus de confirmer la présence de périostite guérie dans les tibias (une couche importante de corticale dense déposée sur l'ancienne), le scan a permis d'identifier trois lignes de Harris dans les métaphyses distales (figure B.4j).

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). Toutefois, les zones de résorption du diploé dans l'occipital restent inexpliquées.

Durant l'enfance, la surface du processus palatin est très poreuse et granuleuse, et la partie antérieure des maxillaires et de la mandibule contient beaucoup de vaisseaux sanguins. Cette organisation optimise la croissance osseuse et le développement dentaire (Mann et Hunt 2005: 24). Il se peut donc que la macro-porosité visible sur le palatin de cet individu ait persisté durant l'âge adulte, ce qui, sans être normal, n'est pas nécessairement pathologique. Sinon, cette réaction osseuse peut résulter de processus inflammatoires, tels que l'inflammation des tissus adjacents, dont les causes peuvent être multiples: origines virales, bactériennes ou tumorales. Une infection bactérienne, comme la rhinosporidiose ou la lèpre, génère des lésions sur les os du faciès (Ortner 2003: 264; Ghom 2005: 737). Dans le cas de la rhinosporidiose, elle peut aussi entrainer des réactions du périoste sur les os longs (Ghom 2005: 737). Des infections virales (ex. syphilis tertiaire) peuvent aussi entrainer des lésions aux maxillaires, bien qu'elles ne constituent pas toujours des lésions diagnostiques de ces maladies. Pour terminer, il peut s'agir d'une manifestation osseuse en réaction à une tumeur (Ortner 2012: 257-258). La présente lésion est malheureusement trop générale pour permettre un diagnostic.

La ligne d'émail hypoplasique indique que cet individu a subi un stress quelconque durant la période de développement de la deuxième prémolaire supérieure droite, c'est-à-dire à un moment entre 2 et 8,5 ans (Gustafson et Koch 1974).

La légère incision qui empêche la fermeture complète du foramen dans le processus droit de l'atlas serait le résultat d'une fracture du processus transverse. Cette fracture peut être générée par une blessure avec un objet contondant, une charge axiale excessive, une dislocation atlanto-occipital, un traumatisme latéral de flexion-extension (Weerakkody *et al*. s.d. *a*). Les hypothèses de la blessure avec un objet contondant et celle de la dislocation atlanto-occipitale peuvent être éliminées parce que, dans un tel cas, la blessure entraine des lésions sévères: les deux processus auraient été affectés en raison du mouvement de rotation et la morphologie de l'axis aurait aussi été affectée (Weerakkody *et al*. s.d. *a*).

La fusion du coccyx au sacrum semble davantage résulter d'une variation anatomique normale que d'une fusion post-traumatique. En effet, pour qu'il y ait eu fusion à la suite d'un traumatisme, une spondylodiscite (affection des disques vertébraux) est nécessaire, et cet individu n'en présente aucun signe.

L'exostose qui a été identifiée dans le canal médullaire de la métaphyse distale du radius gauche, ressemble à première vue à une énostose solitaire ou un enchondrome. Toutefois, une énostose solitaire est généralement plus arrondie et la lésion ne couvre pas une aussi grande

étendue (< 1,0cm), ce qui rend cette hypothèse moins probable (Knipe *et al*. s.d. *d*). Un enchondrome est un trouble de croissance qui a l'aspect d'une tumeur osseuse. Cette lésion survient généralement avant l'âge de 25 ans et elle affecte les os tubulaires, plus particulièrement les métaphyses (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 379-380). Cette tumeur solitaire mesure entre 1 et 7 cm, elle se présente sous la forme d'une masse ronde ou ovale, bien délimitée (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 380). Elle ne détruit pas le cortex, mais elle peut tout de même engendrer l'expansion de la cavité médullaire (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 380).

Plusieurs facteurs peuvent avoir engendré la périostite et les trois lignes de Harris des tibias. Il est aussi impossible de savoir si ces deux lésions sont reliées. Toutefois, dans les deux cas, on observe que le stress était chronique (au moins plus d'une fois) en raison des états variés de guérison de la périostite.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente plusieurs lésions au crâne, à la colonne et aux membres inférieurs qui semblent davantage associées à des évènements traumatiques, ainsi qu'à des épisodes de stress indéterminés possiblement durant l'enfance et la période adulte. Le degré de cicatrisation des lésions du squelette axial nous indique néanmoins que ces évènements n'étaient pas *perimortem*.

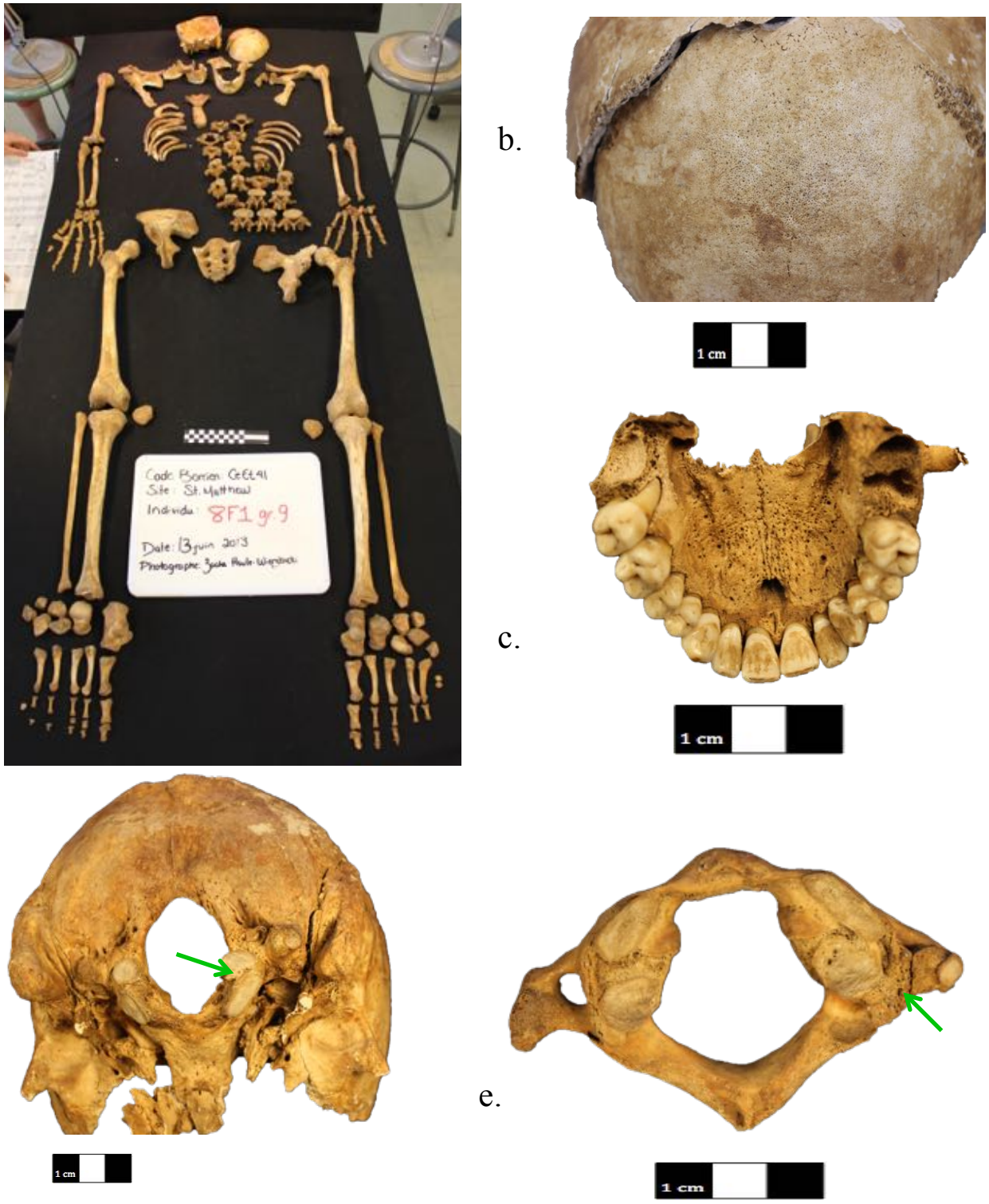


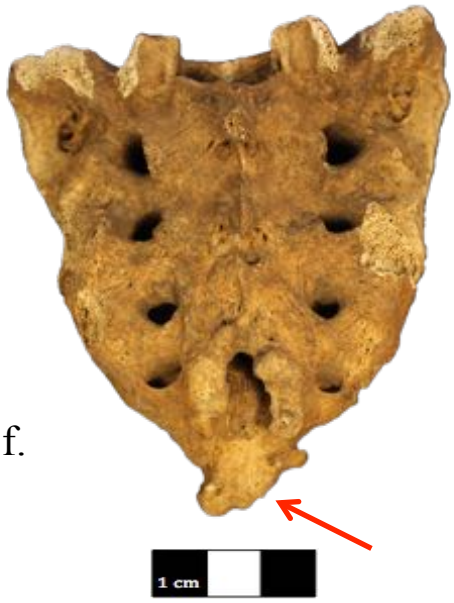
Figure B.4 CeEt 41-8F1 gr.9

a) Position anatomique.
b) Vue externe de la voûte crânienne montrant de l'hyperostose porotique guérie (porosité de type «pelure d'orange»
c) Macro-porosité du processus palatin (vue inférieure).
d) Lipping et déformation des condyles occipitaux (vue inférieure).
e) Déformation et remodelage du processus transverse droit de l'atlas. La flèche pointe une possible ligne de fracture (vue supérieure).

Figure B.4 CeEt 41-8F1 gr.9 (suite)

f) Déviation vers la gauche du coccyx. (Sacrum en vue dorsale).
g) Périostite sur la diaphyse du fémur droit (vue latérale).
h) Ct-scan de la voûte crânienne qui montre l'épaisseur importante de la table externe et interne. (coupe sagittale et coronale)

f.



g.

h.

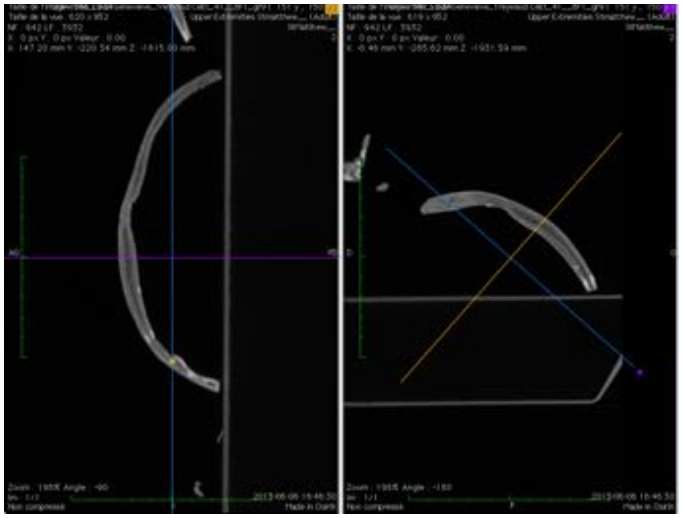
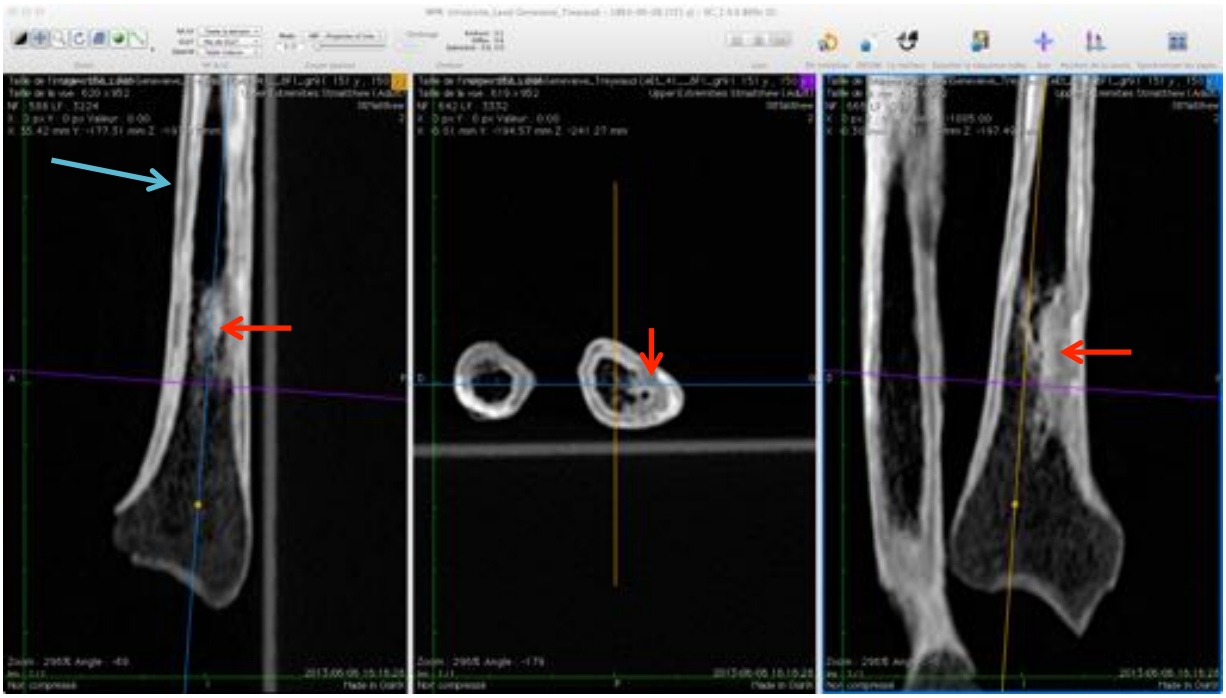


Figure B.4 CeEt 41-8F1 gr.9 (suite)

i) Ct-scan du radius droit montrant une variation de densité (couches différentes d'os) (flèche bleues) et de la formation osseuse anormale (flèches rouges) dans l'extrémité distale. (coupe sagittale, transverse et coronale)

j) Ct-scan des tibias montrant des lignes de Harris dans la métaphyse distale (coupe coronale).

i.



j.

B.5 Spécimen 8F1 gr.10

Sexe ±F
Âge 20 à 34 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 53,5%): il manque la plupart des os du faciès, quelques côtes, vertèbres et os de pieds. Les os de la ceinture scapulaire et pelvienne sont fragmentaires (figure B.5a).

Anomalies macroscopiques

Trois petites caries ont été identifiées parmi les 19 dents présentes. Toutes trois sont situées sur les dents inférieures. Les vertèbres thoraciques présentent une déviation des processus épineux vers la gauche (figures B.5b et c) et l'affaissement latéral de certains corps. De plus, des nodules de Schmorl, ainsi que des ostéophytes, affectent certains corps. Du *«lipping»* est observable sur certains tubercules des côtes. La moitié distale des deux humérus présente une courbure anormale médiale (figure B.5d). On observe aussi une périostite en guérison à la mi-diaphyse du fémur gauche (figure B.5e). Cette déposition s'étend sur toute la circonférence de l'os. De la périostite en guérison est aussi observée sur la face médiale des tibias.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions observées macroscopiquement, le scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

La courbure de la moitié distale des humérus ne semble pas résulter d'un traumatisme, à moins qu'il soit très ancien puisqu'aucune anomalie n'a été identifiée en scan. Toutefois, il est très rare qu'un traumatisme soit à la fois bilatéral et symétrique. Parmi les causes pouvant engendrer la courbure des os sans affecter la surface de la corticale de manière intensive, il y a le rachitisme résiduel, l'ostéomalacie, les postures habituelles prolongées, une nouvelle adaptation biomécanique (Brickley et Ives 2009: 128-129). Cet individu ne présente aucune autre lésion qui pourrait soutenir l'hypothèse d'une maladie métabolique. Donc, il semblerait qu'il ne s'agisse pas de l'action d'une maladie, mais plutôt lié au mode de vie.

La légère scoliose identifiée par la déviation des processus épineux vers la gauche et l'affaissement latéral des corps peut résulter d'une anomalie congénitale, d'un trouble développemental, etc. (Ortner 2003: 466). Les nodules de Schmorl sont à relier avec des hernies discales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 98). Bien que légère, la scoliose a fort probablement affaibli la colonne, ce qui l'a rendu plus vulnérable aux chocs.

La périostite du fémur gauche et des tibias peut traduire de processus inflammatoires, hémorragiques, circulatoires ou tumoraux. À première vue, l'étendue des plaques ne correspond pas à un processus hémorragique ou circulatoire, et aucune autre lésion pouvant traduire une tumeur n'a été identifiée (Ortner 2003: 84). Donc, sans écarter complètement les autres possibilités, la périostite semble davantage découler d'un processus inflammatoire. Malheureusement, l'état de la corticale n'étant pas très bon, on ne peut en dire plus. Compte tenu des modes de vie à l'époque de cet individu, il est fort probable que la périostite soit d'origine biomécanique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cette jeune femme était affectée d'une légère scoliose, ce qui a pu la rendre vulnérable pour certaines activités physiques. Il n'est pas impossible que la courbure anormale de ses humérus soit le résultat d'une adaptation biomécanique.

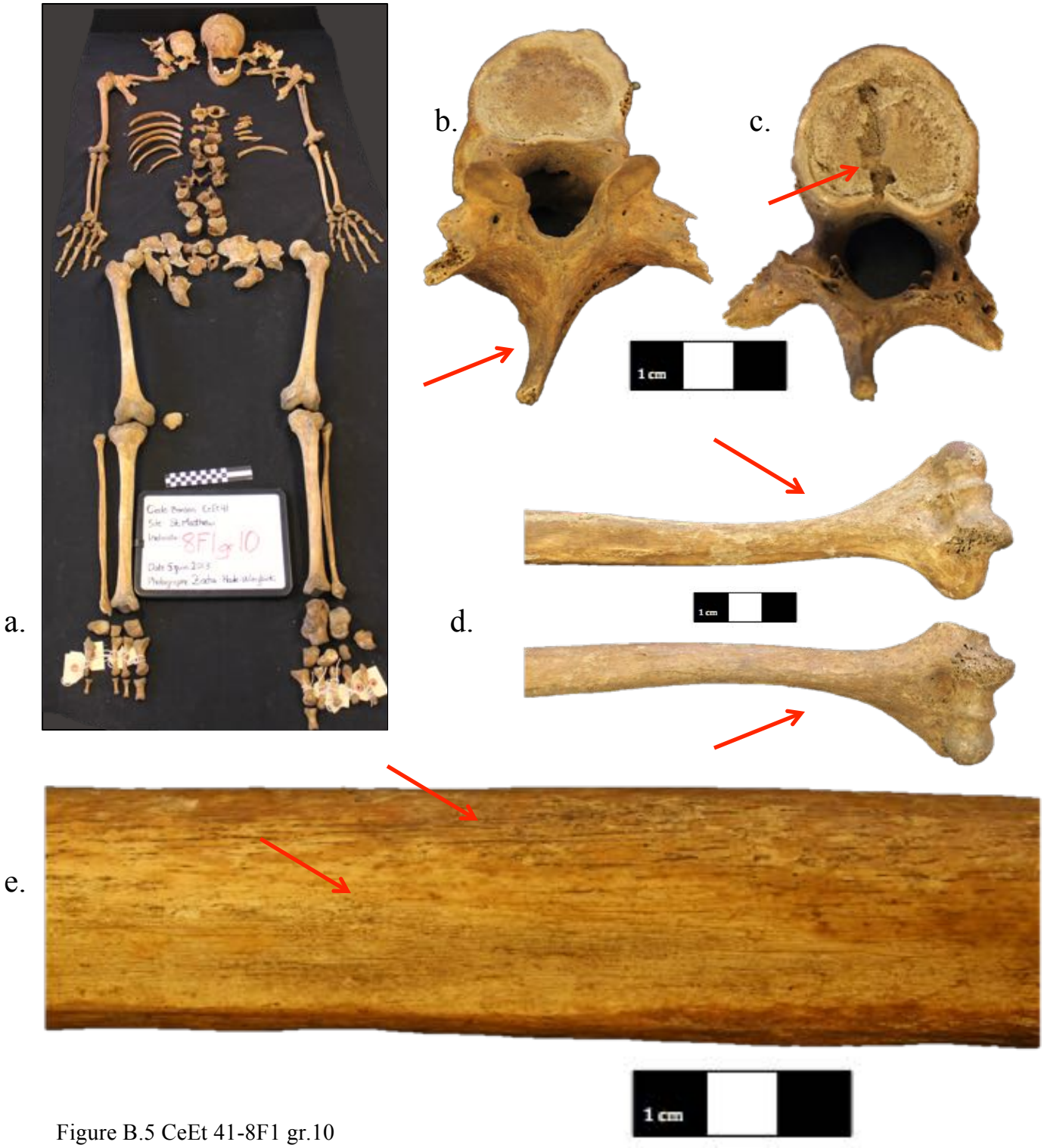


Figure B.5 CeEt 41-8F1 gr.10

a) Position anatomique.
b) Vue supérieure d'une thoracique avec une déviation des processus épineux.
c) Vue inférieure de cette même thoracique montrant des nodules de Schmorl.
d) Vue antérieure des humérus gauche (haut) et droit (bas) présentant une courbure anormale médialement au niveau de la moitié distale.
e) Vue postéro-latérale du tiers central de la diaphyse du fémur gauche exhibant de la périostite en guérison.

B.6 Spécimen 8F1 gr.12

Sexe ±H
Âge 20 à 49 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 28,3%): il manque le sternum, les os des mains et des pieds, ainsi que quelques côtes et vertèbres (figure B.6a).

Anomalies macroscopiques

On observe de la porosité sur l'ensemble de la surface exocrânienne (figure B.6b). Plusieurs racines des dents sont exposées. On note la présence d'une petite cavité (0,3 cm par 0,2 cm) au contour bien défini et de forme allongée sous l'incisure radiale de l'ulna droit (figure B.6c). La facette articulaire de la dent de l'axis présente un léger *«lipping»* postérieurement (figure B.6d). Certaines vertèbres, dont la cinquième lombaire, présentent de légers ostéophytes. Le tendon de la tubérosité tibiale droite est légèrement ossifié. On observe une courbure marquée de la fibula gauche postéro-latérale (figure B.6e).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

L'analyse scanographique montre l'épaississement marqué des os de la voûte, et particulièrement celle du diploé (figure B.6f). La densité peu élevée de la corticale de la diaphyse de l'ulna gauche est aussi notée par rapport au droit (figure B.6g). De plus, on observe énormément de formation d'os trabéculaire dans le canal médullaire, ainsi qu'une zone où la corticale semble «décollée» sur la face médiale de la diaphyse. La tête humérale gauche et le grand trochanter des fémurs présentent une importante résorption de l'os spongieux en leur centre. Il est impossible de dire si la tête humérale droite présente aussi cette anomalie puisqu'elle est brisée. La corticale de la diaphyse du fémur droit et des tibias présente une importante variation de densité (figures B.6h et i). En outre, une déposition d'os trabéculaire apparaît dans l'ensemble du canal médullaire de ces os.

Interprétations des données

Cet individu présente quelques lésions associées au processus naturel de la sénescence (arthrose). Ces lésions n'étant pas très sévères (*«lipping»* léger de la dent de l'axis et de certaines facettes articulaires des vertèbres thoraciques et lombaires) sont difficilement attribuables à une autre cause que l'usure normale.

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La présence de porosité dans les orbites peut lui être associée étant donné leur stade similaire de guérison. Toutefois, il est possible que les causes de ces deux lésions soient complètement distinctes.

La petite cavité linéaire identifiée sous l'incisure radiale de l'ulna droit semble être une variation anatomique normale; il ne s'agit pas d'une atteinte à la surface articulaire et il n'y a aucune réaction osseuse outre la cavité.

L'analyse des scans a mis en évidence la variation importante de la densité corticale des os longs (souvent très basse), des zones d'ostéopénie dans les métaphyses proximales de l'humérus gauche et les condyles distaux des fémurs, ainsi que les nombreuses dépositions d'os trabéculaire dans le canal médullaire. L'ostéopénie dans les métaphyses des os longs peut résulter de l'ostéoporose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315). Dans le cas présent, aucun os long ne présente un amincissement de la corticale, lésion diagnostique de cette maladie. Toutefois, le processus est long avant d'arriver à l'amincissement sévère de la corticale. Au début du processus pathologique, l'os compact s'érode en partant du canal médullaire vers le périoste (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315). Pour cette raison, cela peut prendre dix ans avant que cette porosité ne soit visible macroscopiquement. Tranquillement, cette résorption osseuse agrandit le canal médullaire et entraine l'amincissement de la corticale (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315). De plus, certains auteurs (ex. Epstein 1953, Steinbach et Obata 1957) incluent, comme critère diagnostique de l'ostéoporose, l'amincissement (corticale et diploé) bilatéral des pariétaux, qui se manifeste par une légère dépression dans la région des bosses pariétales vue de l'extérieur (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315, Ortner 2003: 412). Il est donc envisageable que cet individu présente les premiers signes de l'ostéoporose, mais les indices ne sont pas assez significatifs pour l'affirmer. En outre, le peu de vertèbres retrouvées a été abîmé par les processus taphonomiques, ce qui a pu modifier l'organisation de l'os trabéculaire. Il existe plusieurs diagnostics différentiels possibles (ex. cause idiopathique, maladies endocrines, déficience en vitamine ou en minéraux, maladies congénitales, inactivité prolongée, effet secondaire d'un médicament ou d'un traitement (Weerakkody *et al.* s.d. *b*).

Seules certaines maladies endocrines (ex. syndrome de Cushing, hyperthyroïdisme, etc.) semblent engendrer des lésions similaires à celles que présente cet individu (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 325-344,). Malheureusement, il manque souvent des os, particulièrement ceux des mains et de pieds, pour vérifier la présence de toutes ces anomalies.

La courbure prononcée de la fibula gauche peut être le résultat de diverses maladies. Toutefois, étant le seul os affecté de cette particularité et ne présentant pas d'anomalie dans la structure interne, il s'agirait davantage d'une adaptation biomécanique, d'un ancien traumatisme, ou encore, du produit des processus taphonomiques. La mi-diaphyse étant brisée *postmortem* et l'extrémité distale, manquante, il se peut que toutes traces de réaction dans la cavité médullaire aient été détruites.

Diagnostic(s) proposé(s)

Aucun diagnostic précis ne peut être proposé pour cet individu. Il a néanmoins été suggéré que les principales anomalies concernant les os longs soient un début d'ostéoporose. Malheureusement, le manque de critères diagnostiques ne permet pas de pousser plus loin l'interprétation. Toutefois, s'il s'agit bien d'ostéoporose, une analyse histologique pourra certainement le confirmer. Ce cas est un bon exemple de l'importance d'utiliser un scan à haute résolution (scanner industriel) en paléopathologie, car le scanner médical ne permet pas de documenter précisément l'organisation et la distribution de l'os spongieux.

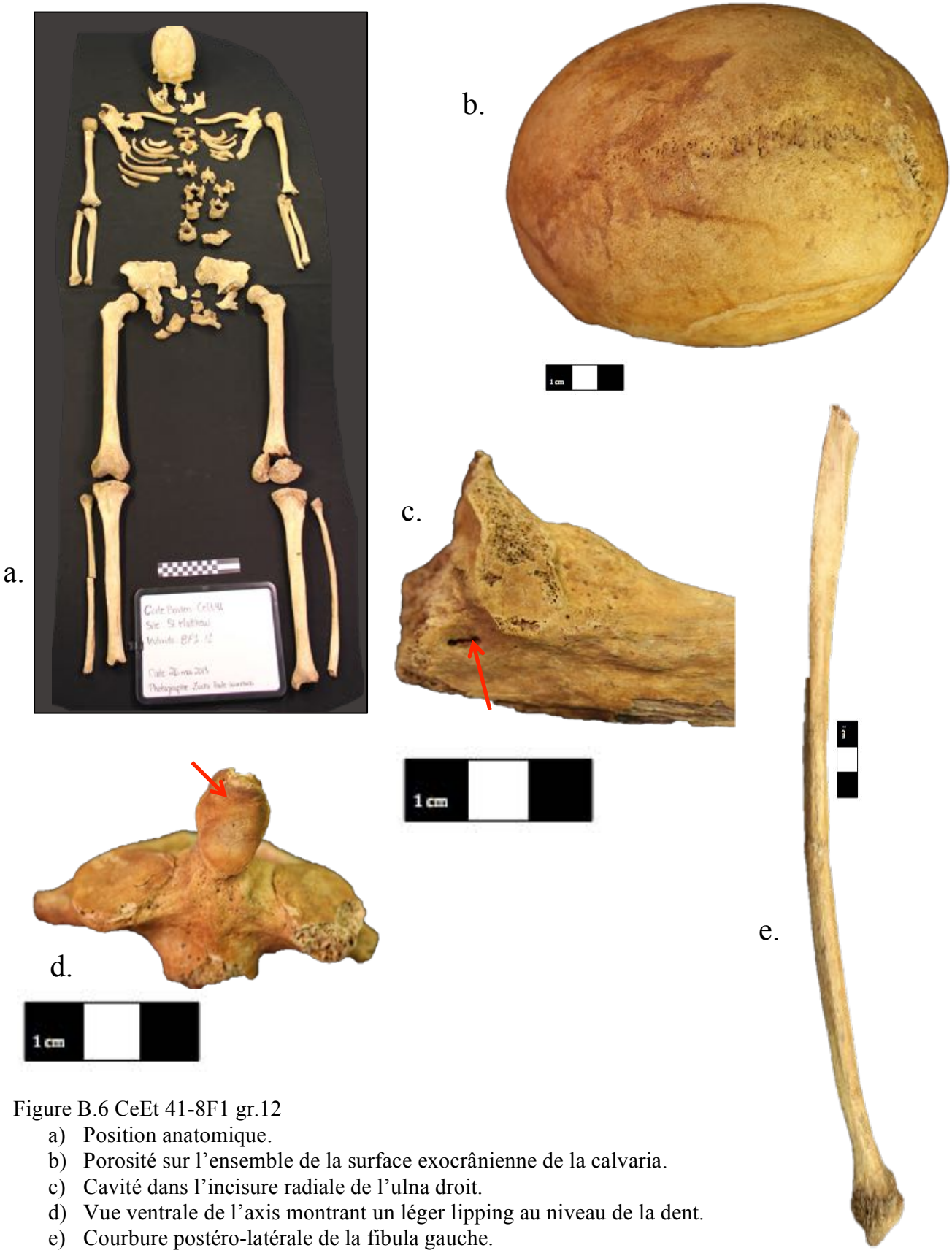


Figure B.6 CeEt 41-8F1 gr.12

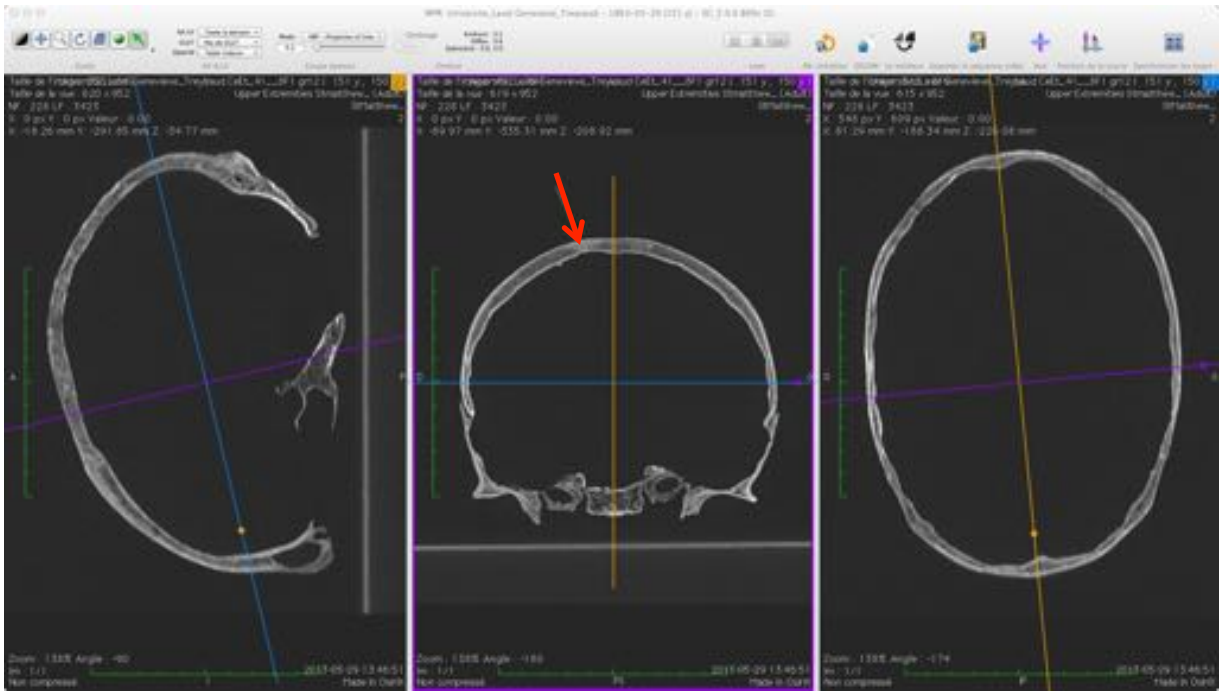
a) Position anatomique.
b) Porosité sur l'ensemble de la surface exocrânienne de la calvaria.
c) Cavité dans l'incisure radiale de l'ulna droit.
d) Vue ventrale de l'axis montrant un léger lipping au niveau de la dent.
e) Courbure postéro-latérale de la fibula gauche.

Figure B.6 CeEt 41-8F1 gr.12 (suite)

f) Ct-scan de la voûte crânienne montrant une absence du diploë sur le pariétal droit.

g) Ct-scan de la moitié proximale de la diaphyse de l'ulna gauche, montrant une variation de densité corticale (en bleu), une formation d'os trabéculaire (en jaune) dans la cavité médullaire ainsi qu'un "décollement" de la partie médiale de la corticale (en vert), le long de la diaphyse.

f.



g.

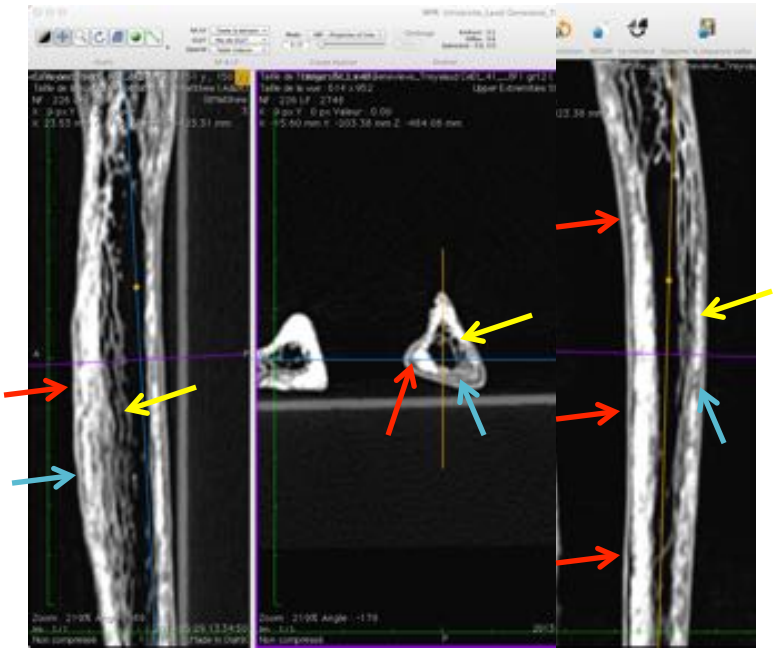
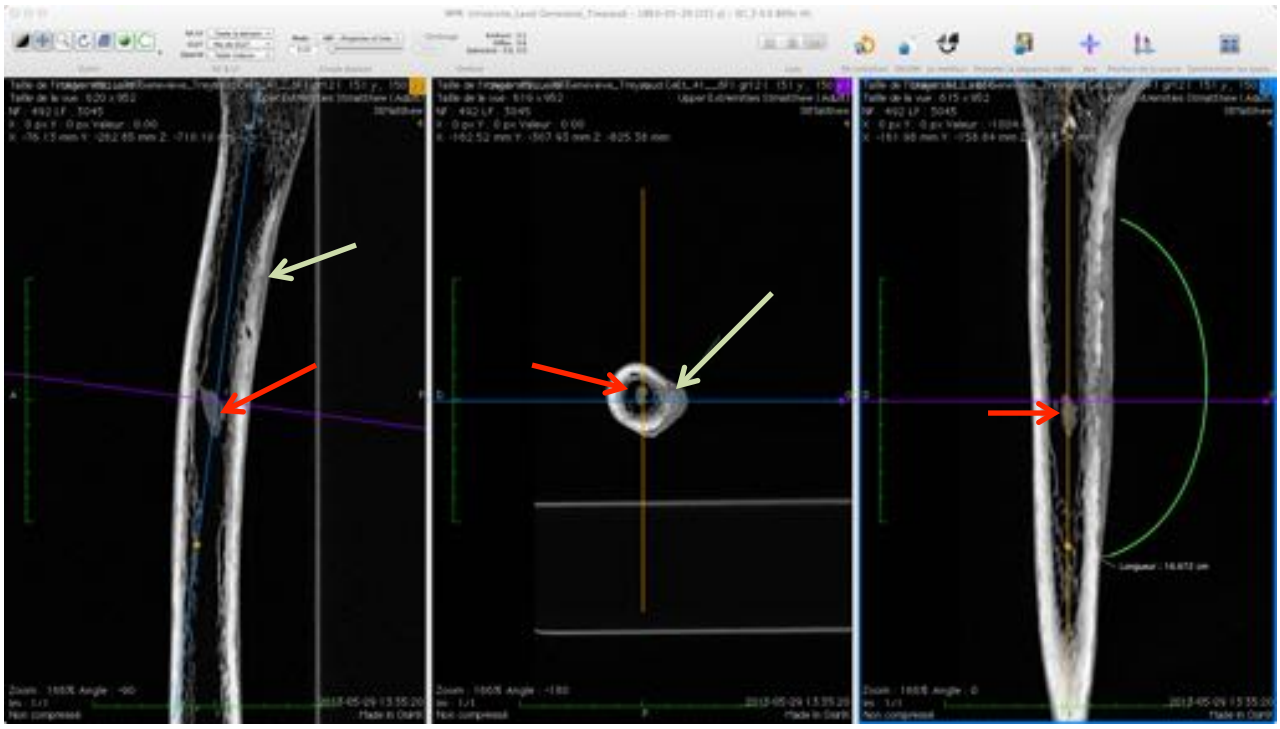


Figure B.6 CeEt 41-8F1 gr.12 (suite)

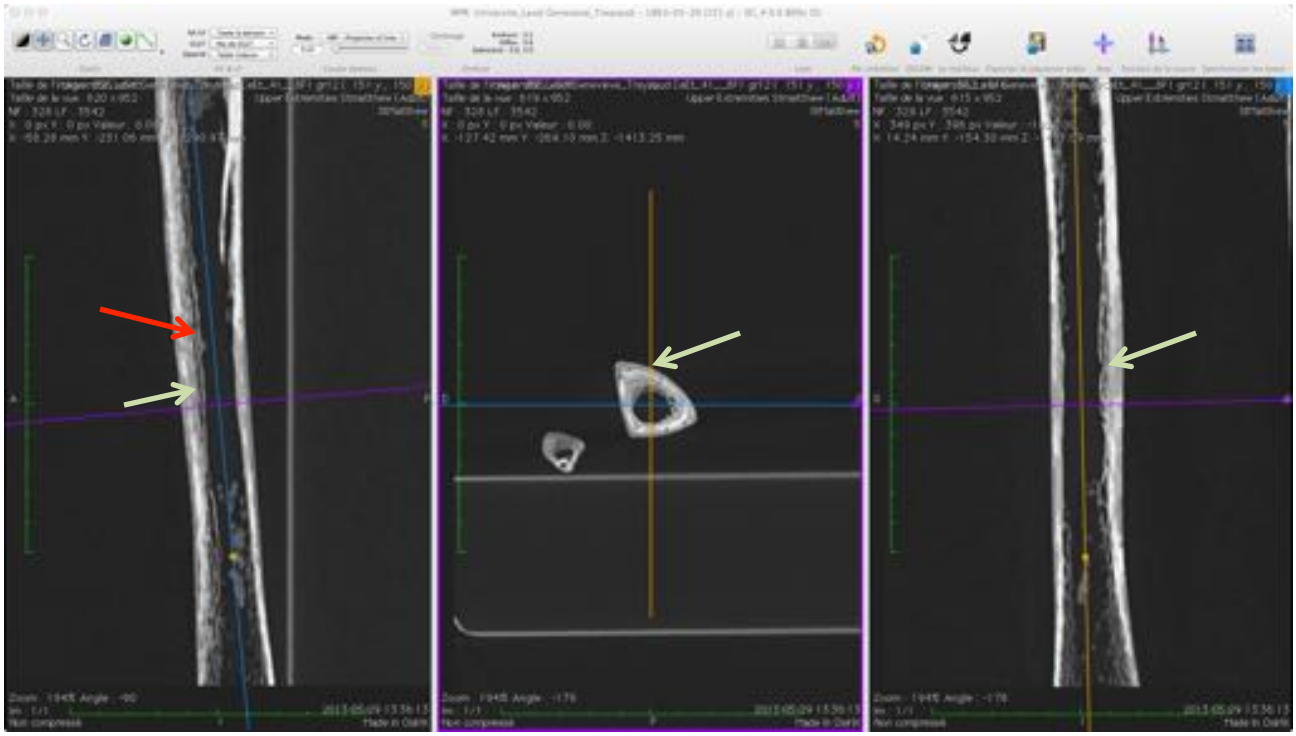
h) Ct-scan de la diaphyse du fémur droit avec importante variation de densité (en vert) et une formation d'os trabéculaire (en rouge) dans l'ensemble du canal médullaire.

i) Ct-scan de la diaphyse du tibia droit avec importante variation de densité (en vert) et une formation d'os trabéculaire (en rouge) dans l'ensemble du canal médullaire.

h.



i.



B.7 Spécimen 10A1 gr.2

Sexe H
Âge 20 à 39 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 41,6%): il manque le membre supérieur et la main gauche, le tiers distal de l'avant-bras droit et plusieurs os de la main droite. De plus, quelques côtes et vertèbres sont manquantes, ainsi que le fémur droit et plusieurs os des pieds. (Figure B.7a)

Anomalies macroscopiques

Les os de la voûte crânienne sont relativement épais. On identifie une porosité de type «pelure d'orange» sur la table externe. De la périostite recouvre partiellement la surface interne de l'occipital (figure B.7b). De la porosité est aussi visible sur le processus palatin (figure B.7c). Quelques petites caries affectent les dents. Toutefois, on observe énormément de tartre, particulièrement sur la face linguale. La facette du ligament costo-claviculaire de la clavicule gauche comporte une légère dépression accompagnée de porosité. Les vertèbres thoraciques et lombaires présentent des ostéophytes, ainsi qu'un léger *«lipping»* de certaines facettes articulaires des arcs. Une vertèbre thoracique présente un affaissement de la partie ventrale du corps (figure B.7d). Le pourtour de la surface articulaire de la patella gauche est caractérisé par un léger *«lipping»*. On observe de la périostite guérie sur la face antérieure de la diaphyse des deux tibias. La fibula droite est légèrement plus petite que la gauche en raison d'une déviation qui survient au tiers proximal de la diaphyse. En effet, la présence d'un cal osseux, dont la surface corticale est relativement lisse, est observée à cet endroit (figure B.7e). Pour terminer, du *«lipping»* affecte les surfaces articulaires reliant la phalange proximale et distale du gros orteil droit.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

L'analyse scanographique permet de constater la formation osseuse dans le canal médullaire et la légère baisse de densité de la face interne de la corticale des tibias. De plus, le scan montre qu'il s'agit d'une fracture oblique complète de la fibula droite, qui a été mal réduite (B.7f). Bien que la corticale de la diaphyse soit peu dense, on note une épaisseur marquée de cette dernière. La lésion semble relativement ancienne, car il n'y a plus de réaction osseuse dans la cavité médullaire.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

La dépression qui affecte la facette du ligament costo-claviculaire de la clavicule gauche est connue sous le nom de fosse rhomboïde. Certains auteurs (ex. Paraskevas *et al.* 2009)

l'associent avec l'activité physique, soutenant qu'elle est généralement plus sévère du côté de la main dominante; alors que d'autres (ex. Flournoy *et al.* 2000) soutiennent qu'elle est plutôt indicatrice du sexe et de l'âge (Mann et Hunt 2005: 119).

La périostite guérie qui recouvre le fémur et les tibias semble davantage résulter d'un processus inflammatoire puisque les structures internes sont touchées par ce phénomène (Ortner 2003: 84). Il est impossible de préciser davantage la nature de la lésion, puisqu'elle est trop générale pour le permettre. Étant donné le contexte de vie de l'individu, il est fort probable que la périostite est d'origine mécanique, puisqu'il n'y a aucune autre lésion qui pourrait suggérer une cause pathologique.

L'étendue et l'orientation de la fracture de la fibula droite suggèrent que l'impact provenait d'un angle supérieur et qui a touché la face postéro-latérale en premier. Si le tibia a été touché lors de ce traumatisme, cet individu n'en a gardé aucune trace au moment de sa mort. En l'occurrence, deux hypothèses s'avèrent possibles:

1) L'évènement associé à la fracture de la fibula droite était d'une puissance suffisante pour engendrer une fracture complète sur ce dernier, mais pas assez importante pour affecter le tibia. L'angle du choc a probablement joué un rôle déterminant dans la puissance du coup.
2) Le choc a été assez violent pour entrainer une fracture oblique complète de la fibula droite, et possiblement une contusion ou une fracture incomplète fine du tibia, mais l'ancienneté du traumatisme en a effacé toutes traces.

Les insertions musculaires de cet individu sont généralement marquées, ce qui peut indiquer qu'il avait un mode de vie plutôt actif, bien que plusieurs autres facteurs (ex. âge, sexe, taille) puissent en être l'origine. De plus, il présente des signes légers d'arthrose sur les vertèbres et de la patella gauche qui ont pu subvenir en tant que compensation biomécanique à la suite de la fracture de la fibula.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu a clairement subi un traumatisme qui a mené à la fracture complète de la fibula droite. Il est impossible de dire de quoi retourne le traumatisme (ex. origine accidentelle, chute, violence, etc.). La guérison avancée de la blessure et sa non-réduction montrent qu'il a survécu à cette blessure, mais qu'il n'a sûrement pas été soigné par un médecin. La non-réduction de la fibula a certainement créé un léger handicap de la jambe droite, ce qui aurait pu entrainer des lésions associées à de la compensation biomécanique (ex. ossifications ligamentaires).

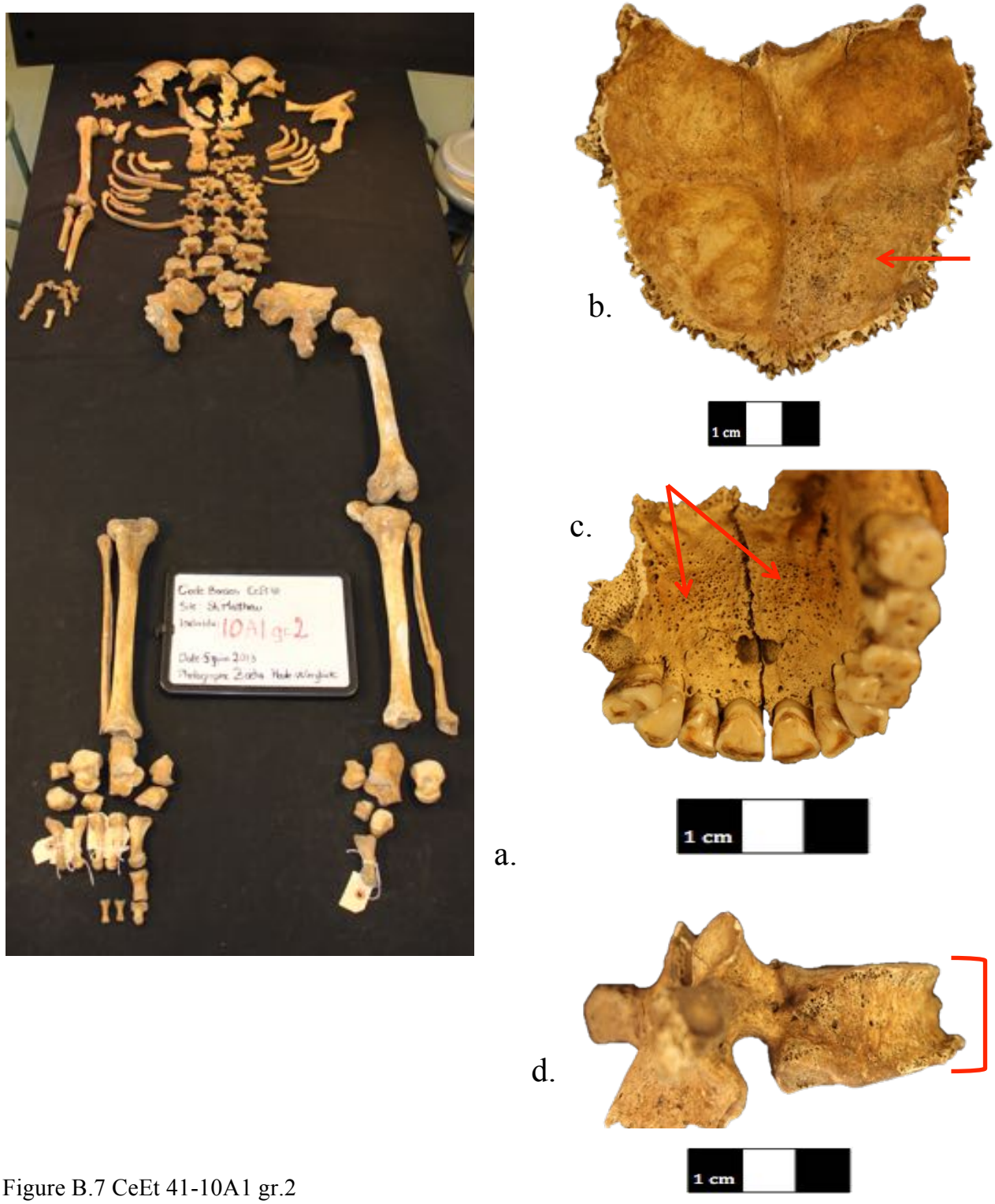


Figure B.7 CeEt 41-10A1 gr.2

a) Position anatomique.
b) Périostite sur la portion antérieure gauche de l'occipital (surface endocrânienne).
c) Porosité sur le processus palatin (vue inférieure).
d) Affaissement de la portion antérieure d'une vertèbre thoracique (vue latérale).

Figure B.7 CeEt 41-10A1 gr.2

e) Vue postérieure du tiers proximal de la fibula droite montrant un cal osseux guéri.
f) Ct-scan de la fibula droite montrant la ligne de fracture oblique (coupe sagittale).

e.

f.

B.8 Spécimen 10A1 gr.16B

Sexe H
Âge 25 à 34 ans[2]

Intégrité

Incomplet (ICA 10,8 %): il y a quelques vertèbres thoraciques et lombaires, la première vertèbre sacrale, le coxal droit, le fémur droit, l'épiphyse distale du fémur gauche, les tibias et quelques os des pieds (figure B.8a).

Anomalies macroscopiques

Tout d'abord, plusieurs vertèbres lombaires et thoraciques présentaient des nodules de Schmorl et des ostéophytes marqués (figure B.8b). La surface auriculaire du sacrum comporte aussi des ostéophytes (figure B.8c). Les épiphyses distales de la fibula et du tibia gauche sont fusionnées entre elles par une formation anormale d'os lamellaire qui semble envelopper les métaphyses (figure B.8h). Toutefois, on note que la couche d'os lamellaire ne s'étend pas entre les os en vue inférieure, car un espace est visible entre ces derniers. Une fusion partielle a aussi été observée pour la fibula et le tibia droit au niveau de l'épiphyse distale, mais qui s'est probablement brisée durant l'extraction des os du sol (figure B.8d et e). Une petite formation d'os sclérotique est présente sur le site de fusion de la fibula (figure B.8e). Puis, on remarque de l'arthrose marquée sur la 1ère phalange proximale du pied droit. Cette lésion est accompagnée d'une résorption osseuse au milieu de la surface articulaire proximale, ainsi que sur la surface proximale du 1er métatarse droit.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

L'analyse au ct-scan n'a pas fourni d'informations supplémentaires sur les lésions précédemment énumérées outre le fait qu'aucune trace de fracture n'a été détectée sur les fibulas ou les tibias (figure B.8f, g et i).

Interprétations des données

Les nodules de Schmorl sont la manifestation osseuse des hernies discales verticales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97). Les ostéophytes identifiés sur le pourtour de la surface auriculaire du sacrum ressemblent davantage à de l'ossification ligamentaire, qui, couplée à l'ensemble des lésions sur le squelette, pourrait indiquer un mode de vie actif.

La fusion entre l'épiphyse distale de la fibula et du tibia gauche peut résulter d'un traumatisme, d'une malformation congénitale ou d'une maladie dégénérative des articulations. Dans le cas d'une malformation congénitale, la synostose tibio-fibulaire se manifesterait sous

[2] Cette fourchette d'âge est toutefois peu fiable, car elle repose sur l'apparence des traits du coxal qui présente des lésions osseuses. De plus, le squelette est très incomplet, ce qui peut biaiser la véritable distribution des lésions.

forme continue des structures osseuses (tibia et fibula fusionnée sans corticale juxtaposée à leur centre), et aucune trace de fracture ne serait visible en radiographie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315). Or, dans le cas présent, on observe clairement la séparation des deux os en vue inférieure. Puis, l'absence de lésions sur les surfaces articulaires élimine l'hypothèse de la maladie dégénérative des articulations.

Il a été observé, en milieu clinique, que les dislocations fréquentes de la cheville chez les sportifs entrainaient fréquemment la synostose tibio-fibulaire distale (Tsao 2010). Il s'agit d'une réaction à la suite de nombreux traumatismes de la cheville, qui se manifeste par l'ossification des ligaments tibio-fibulaires antéro-inférieur et postéro-inférieur, ainsi que les ligaments transverses inférieurs et inter-osseux (Tsao 2010).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente une hernie discale et des lésions aux os de la cheville qui semblent découler de réactions post-traumatiques et d'un mode de vie actif.

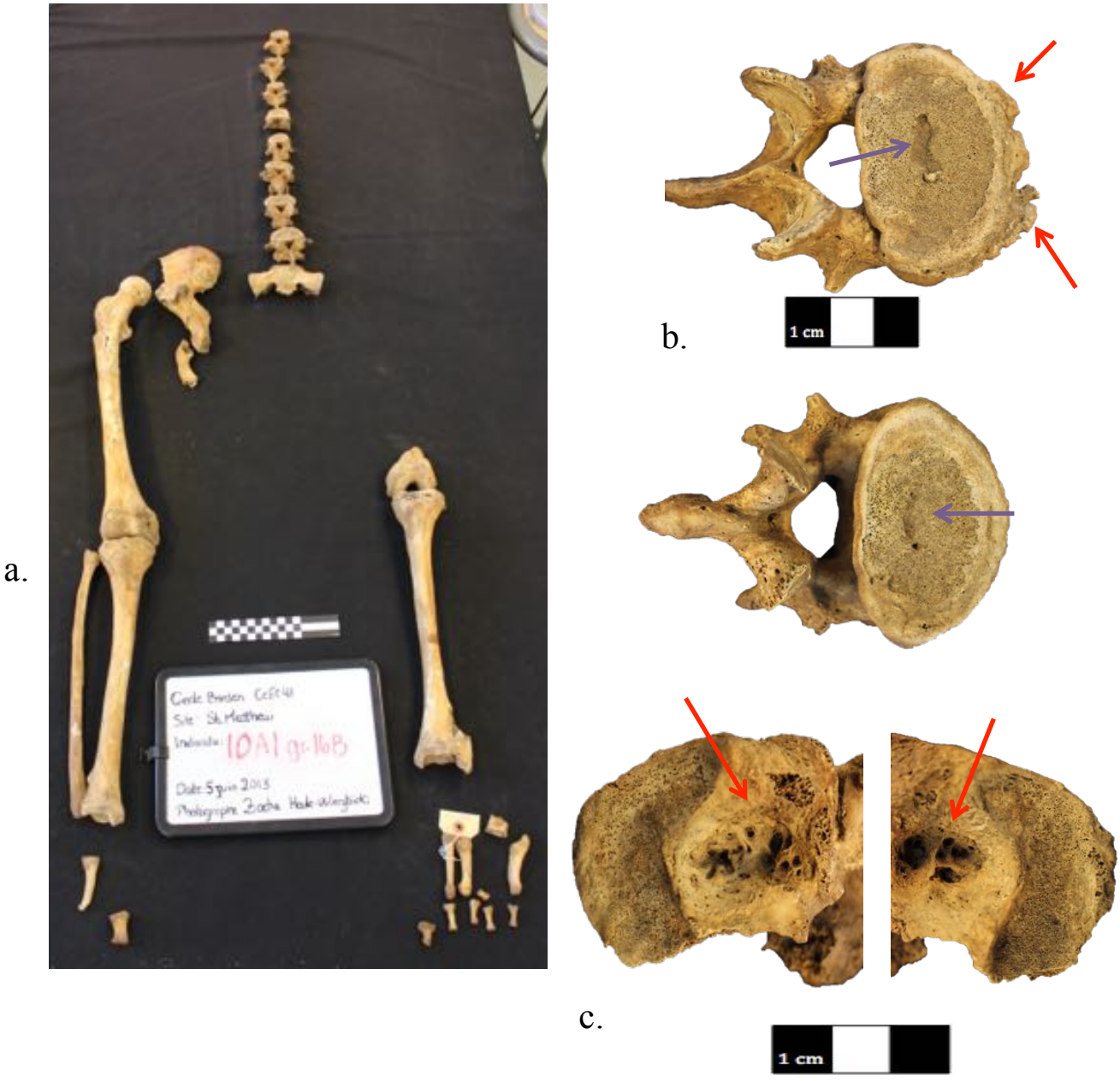


Figure B.8 CeEt 41-10A1 gr.16B

a) Position anatomique.
b) Nodule de Schmorl (en mauve) et ostéophytes (en rouge) sur une vertèbre lombaire en vue supérieure (haut) et en vue inférieure (bas).
c) Surfaces auriculaires du sacrum présentant de la macro-porosité dans la zone postérieure à la surface auriculaire (vue latérale des côtés respectifs).

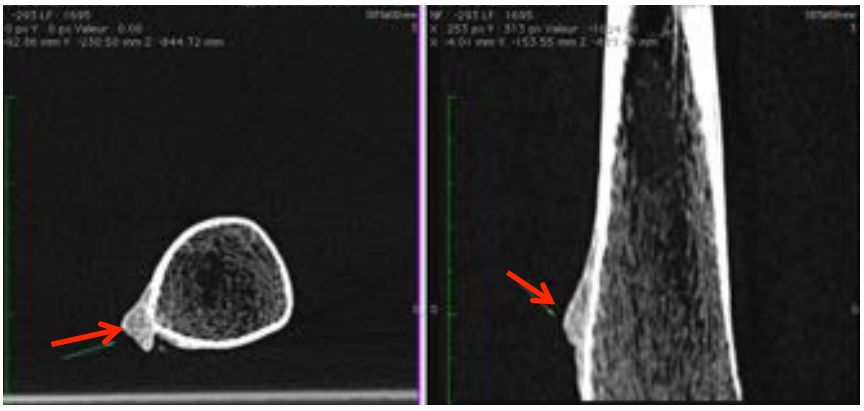
Figure B.8 CeEt 41-10A1 gr.16B (suite)

d) Tibia droit présentant un début d'ossification de la membrane interosseuse en vue antérieure (gauche) et en vue latérale (droite).
e) Fibula droit présentant un début d'ossification de la membrane interosseuse en vue antéro-médiale.
f) Ct-scan du tiers distal du tibia droit qui montre une formation osseuse moins dense sur la corticale originale. À droite: coupe transversale au point d'ossification, à gauche: coupe coronale.
g) Ct-scan du tiers distal de la fibula droite un léger renflement de la corticale, accompagné d'une légère production osseuse dans la cavité médullaire.

d.

e.

f.



g.

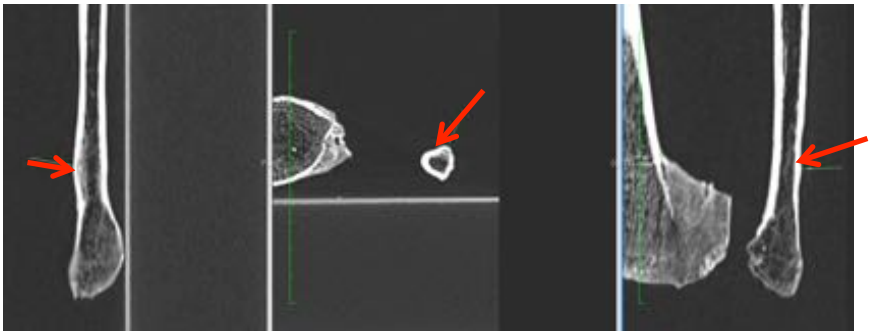


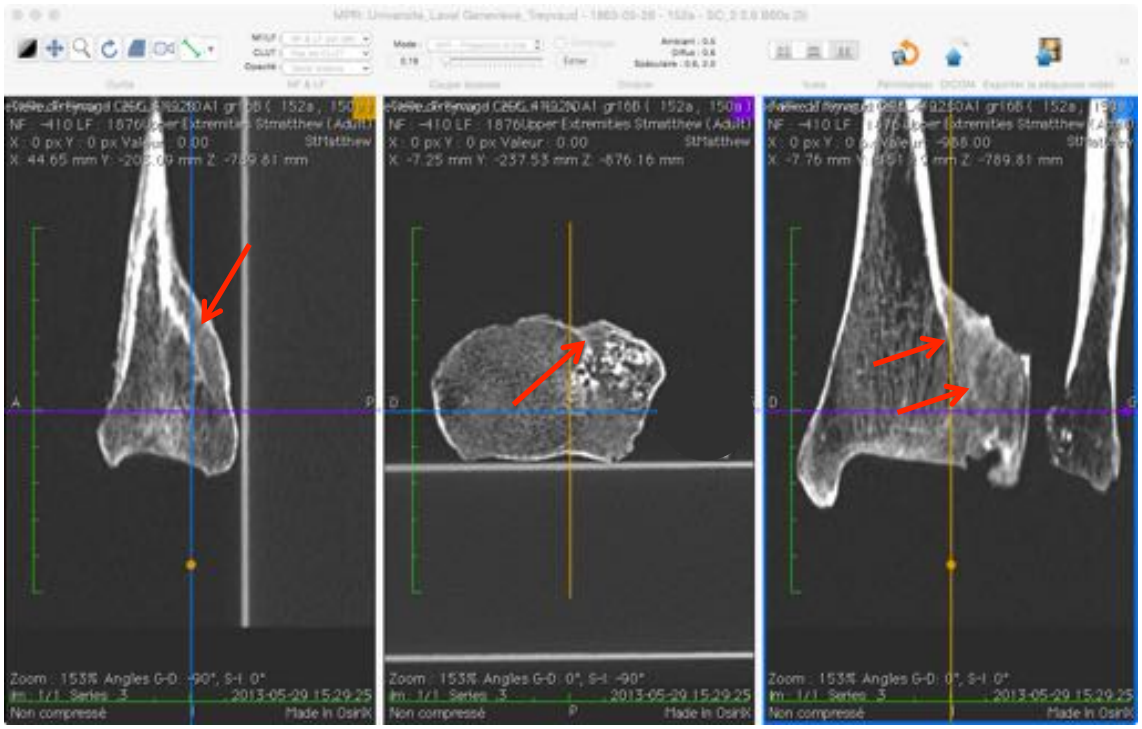
Figure B.8 CeEt 41-10A1 gr.16B (suite)

h) Fusion de l'extrémité distale du tibia et de la fibula gauche en vue antérieure (gauche) et en vue inférieure (droite). Noter l'espace visible entre ces deux os dans la vue inférieure (flèche bleue).

i) Ct-scan de l'extrémité distale du tibia et de la fibula gauche (coupes sagittale, transverse et coronale). Bien que très mince, la corticale du tibia est toujours présente.

h.

i.



B.9 Spécimen 12A2 gr.11

Sexe H
Âge >20 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 34,7%): il a été tronqué au bassin, de sorte qu'il ne reste que la voûte crânienne, la mandibule, la ceinture scapulaire, le sternum, les humérus, le radius droit, les ulnas, les côtes droites, plusieurs vertèbres, le sacrum et la majeure partie des coxaux (figure B.9a).

Anomalies macroscopiques

Sur les huit dents présentes, trois d'entre elles comportent de petites caries et quatre, du tartre. L'ensemble de la surface externe de la moitié médiale de la clavicule droite paraît remodelé (aspect irrégulier et légèrement poreux) et elle est plus large que la moitié médiale de la clavicule gauche (figures B.9d et e). Ce remodelage s'apparente fortement à de la périostite. Cette anomalie est aussi observée sur le membre supérieur droit (la demie distale de l'humérus (figure B.9h), la demie proximale de l'ulna et le tiers proximal du radius (figure B.9j). Des petites exostoses recouvrent la tête humérale. De plus, une légère expansion de la diaphyse est observée au tiers proximal de la diaphyse du radius droit. On observe un mélange de porosité et de périostite active sur les faces antérieure et postérieure du manubrium et du sternum (figure B.9b). L'axis présente un début d'ossification de la membrane atlanto-occipital antérieure. Quelques vertèbres thoraciques et lombaires présentent de légers ostéophytes, ainsi que des nodules de Schmorl.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le scan a permis d'observer que le diploé est assez résorbé (figure B.9c). En effet, il y a peu de différences entre la densité des tables et celle du diploé, bien que cette dernière ne soit pas assez dense pour une table normale, et trop élevée pour un diploé régulier. L'épaisseur des os de la voûte semble légèrement plus épaisse que la normale (épaisseur du frontal et des pariétaux entre de 4,3 mm et 6,9 mm).

La diaphyse de la clavicule droite présente énormément d'os spongieux très dense dans la moitié médiale, alors qu'elle semble radicalement moins dense dans la demie latérale (figures B.9f et g). La zone de transition est très claire en coupe transversale. On note aussi des couches de corticale dont la densité varie. Deux petites cavités ont été observées dans le manubrium. Toutefois, elles peuvent aussi résulter des processus taphonomiques étant donné que la corticale a été endommagée à certains endroits. De nombreuses plaques de périostite sont observables sur la diaphyse des humérus (figure B.9i), des ulnas et du radius (figure B.9k) droit, vis-à-vis des zones de remodelage identifiées macroscopiquement. De l'os spongieux est aussi observé contre les parois internes de la corticale sur ces mêmes os.

Interprétations des données

Il y a plusieurs causes qui peuvent entrainer l'épaississement de la voûte crânienne: maladie idiopathique, insuffisance ventriculaire chronique, maladie de Paget, anémies, ostéopétrose, hyperparathyroïdie, traitements anti-épileptiques (usage de phénytoïne), malformations cérébrales, certaines dysplasies sclérosantes, hyperostose corticale généralisée (maladie van Buchem, Truswell-Hansen, Worth, Nakamura) (Weerakkody *et al*. s.d. *c*). Toutefois, la majorité d'entre elles entraine soit l'augmentation marquée de l'épaisseur et de la densité des tables et du diploé soit une hyperostose porotique sévère. Or, dans le cas présent, l'aspect des tables n'est ni très dense ni très poreux, ce qui ne correspond pas à ces éventualités. Donc, pour le moment, on peut considérer cette anomalie comme le résultat d'une maladie idiopathique.

La périostite affecte de manière plus sévère le côté droit, bien qu'elle soit présente bilatéralement. De plus, la région autour du coude, le sternum et l'extrémité médiale de la clavicule sont particulièrement touchés. Malheureusement, l'absence des membres inférieurs biaise la réelle distribution de la lésion. Néanmoins, si la distribution de la lésion est la distribution réelle, il pourrait s'agir d'un type de dysplasie; la melhorostose, ou maladie de Leri, semble plus probable puisqu'elle n'est pas symétrique et que le principal critère de cette dysplasie consiste en une apposition osseuse sous forme de coulée sur la surface externe de la corticale des os longs (hyper condensation corticale linéaire en «coulée en bougie») (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 364, Ortner 2003: 499-400). Cette hyperostose peut être monomélique et polyostotique») (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 364, Ortner 2003: 499-400).

Les signes légers d'arthrose ne semblent pas d'origine pathologique, mais plutôt d'origine mécanique, ce qui est tout à fait normal pour une population où les conditions de vie étaient difficiles.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente de la périostite qui semble, au premier abord, particulière en raison de sa distribution spécifique. Toutefois, l'absence des membres inférieurs biaise la réelle distribution de cette lésion, ce qui rend impossible la proposition d'un diagnostic. Une analyse histologique serait probablement en mesure de valider l'hypothèse d'une dysplasie (ex. la melhorostose) (Adler 2000: 108).

a.

b.

c.

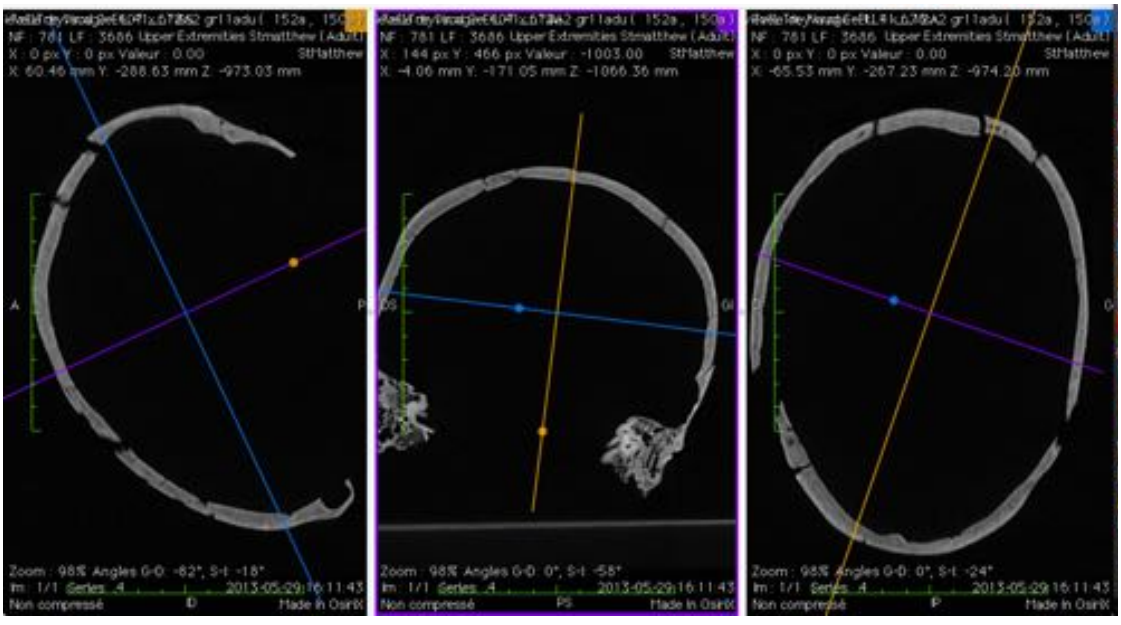


Figure B.9 CeEt 41-12A2 gr.11
a) Position anatomique.
b) Zones de périostite et porosité sur le sternum, vue antérieure.
c) Ct-scan du crâne montrant la forte densité du diploé, ce qui la rend difficilement séparable des tables (coupes sagittale, coronale et transverse).

Figure B.9 CeEt 41-12A2 gr.11 (suite)

d) Périostite sur l'extrémité médiale de la clavicule droite en vue inférieure (en haut) et en vue supérieure (en bas).

e) Périostite sur l'extrémité médiale de la clavicule gauche en vue inférieure (en haut) et en vue supérieure (en bas).

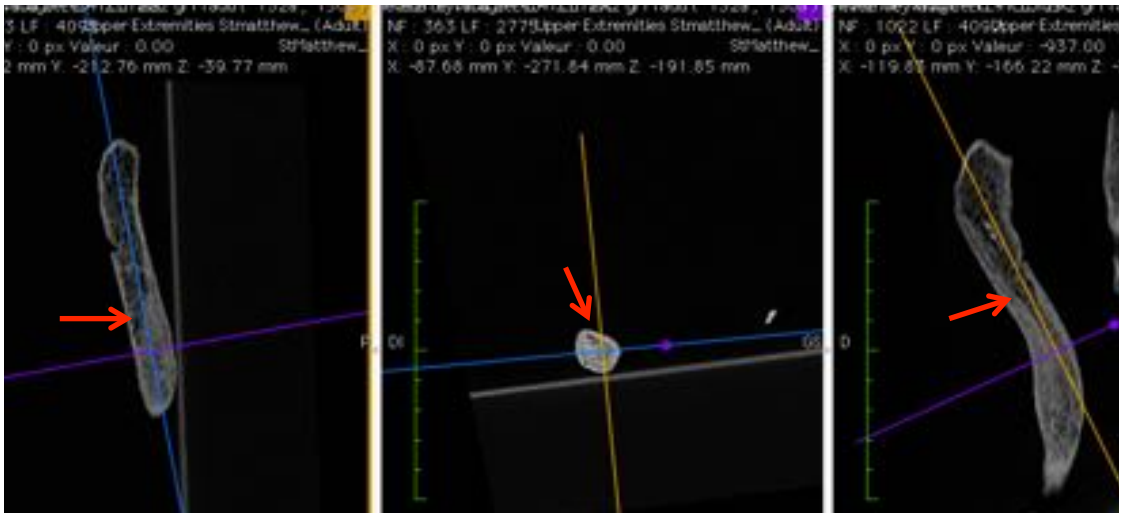
f) Ct-scan de la clavicule droite qui montre la partie centrale de la diaphyse. Noter la transition radicale de l'augmentation de la densité dans la cavité médullaire.

g) Ct-scan de la clavicule droite qui montre la partie médiale de la diaphyse (suite de 23.f). Noter la transition radicale de l'augmentation de la densité dans la cavité médullaire.

d.

e.

f.



g.

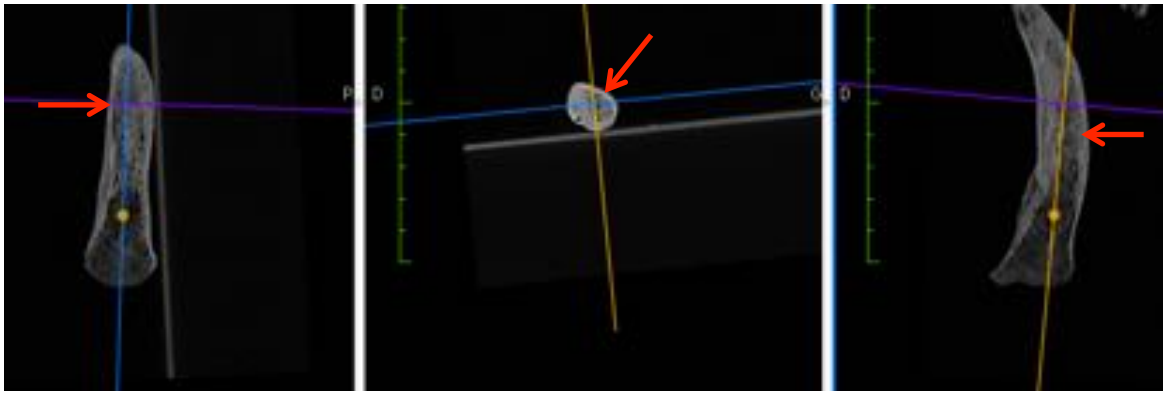
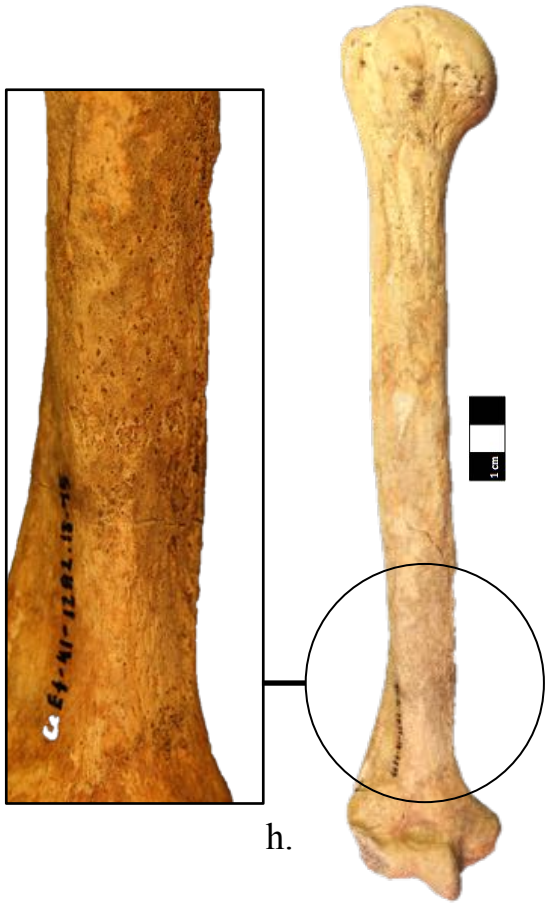


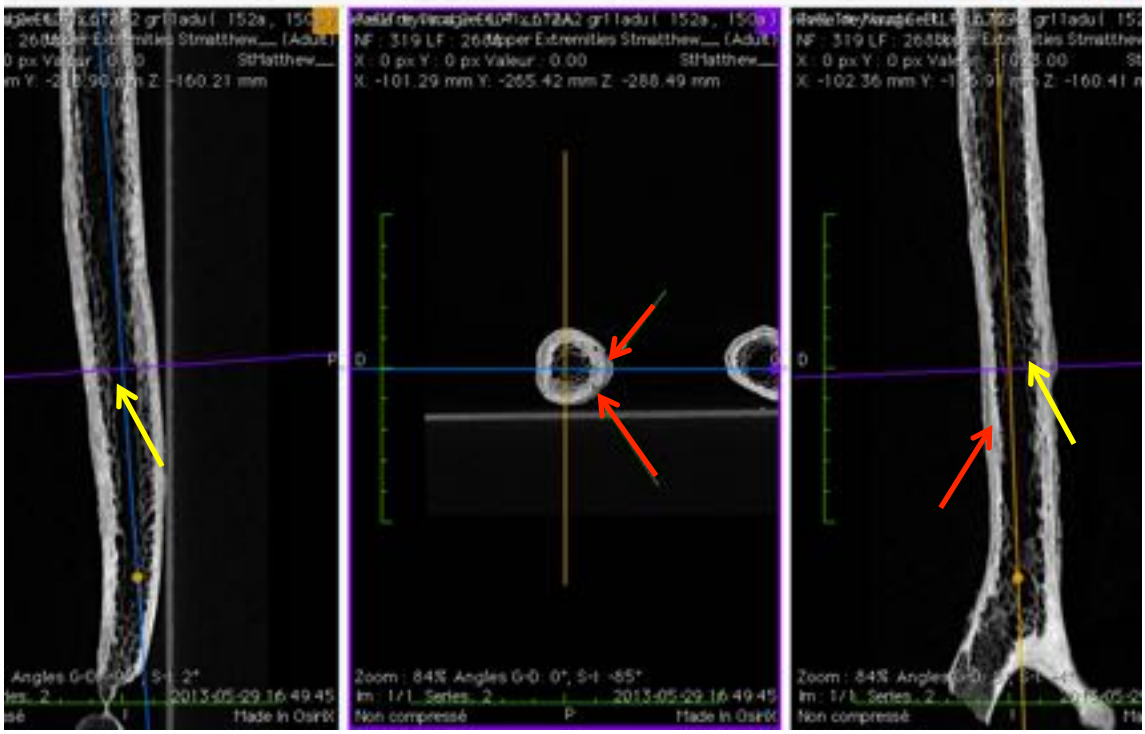
Figure B.9 CeEt 41-12A2 gr.11 (suite)

h) Périostite sur la moitié distale de la diaphyse de l'humérus droit, vue antérieure.

i) Ct-scan de la moitié distale de l'humérus droit sur lequel on peut voir la variation de densité de la corticale (en rouge) illustrant les différentes couches d'os superposées (périostite) et de la formation osseuse dans la cavité médullaire (en jaune)..



h.

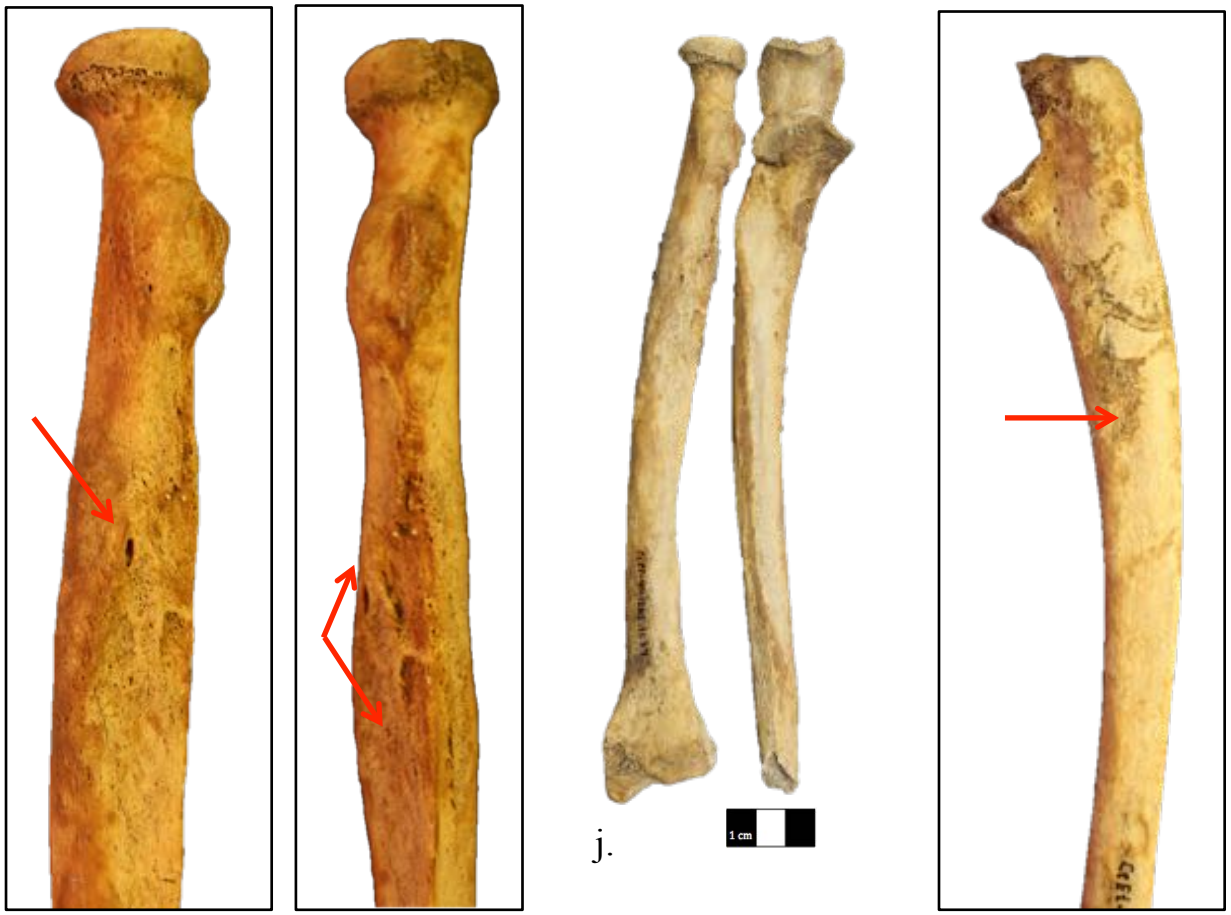


i.

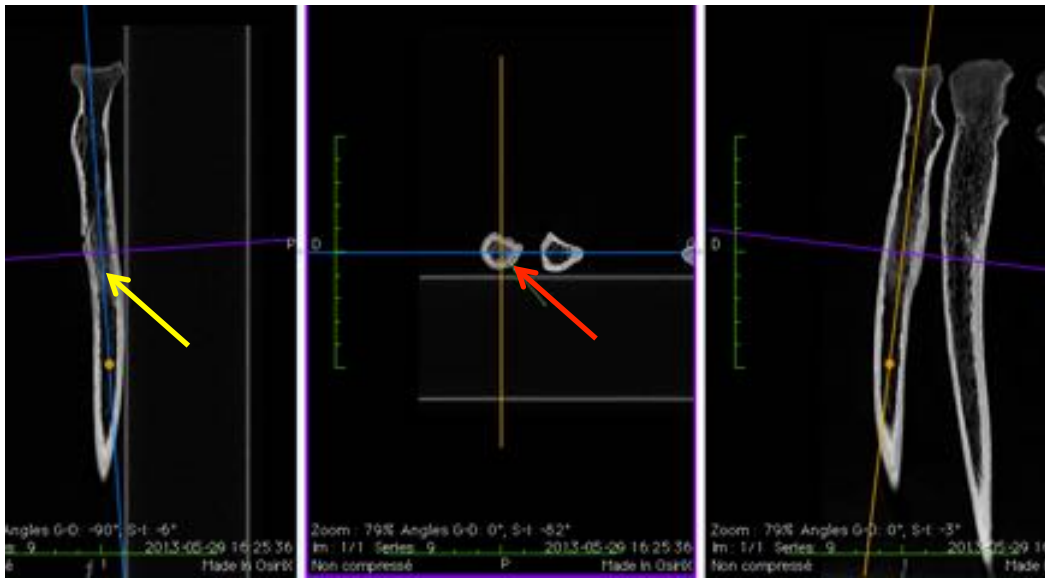
Figure B.9 CeEt 41-12A2 gr.11 (suite)

j) Périostite sur la moitié proximale du radius et de l'ulna droit, en vue antérieure.

k) Ct-scan de la portion proximale du radius droit montrant une apposition osseuse sur la surface externe de la corticale (en rouge) et de la formation osseuse dans la cavité médullaire (en jaune).



j.



k.

B.10 Spécimen 14B5

Sexe ±H
Âge > 30 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 28,2%): il y a le crâne, la mandibule, les scapulas (incomplètes), les clavicules, quelques côtes et vertèbres, l'humérus et le radius droit, l'ulna et le fémur gauche (figure B.10a).

Anomalies macroscopiques

Bien que le cortex soit absent à cet endroit, on observe, sur l'os frontal, une irrégularité de la surface de la table externe. Cette lésion est située au-dessus de l'orbite droite et elle ressemble à de nombreuses petites exostoses (surface granuleuse) (figure B.10b). Au même endroit sur la surface endocrânienne, plusieurs impressions de petits vaisseaux sanguins sont visibles (figure B.10c). Deux lignes hypoplasiques ont été identifiées sur l'incisive secondaire et la canine inférieures permanentes droites (figure B.10d). Une résorption alvéolaire importante est aussi notée pour la mandibule. Des nodules de Schmorl et des ostéophytes faiblement marqués sont présents sur quelques vertèbres thoraciques et lombaires.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions observées macroscopiquement, le scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu. Aucune anomalie ne semble affecter le diploé ou la table interne du frontal.

Interprétations des données

La lésion sur le frontal semble localisée et affecte les structures internes. Couplé à l'impression des vaisseaux sanguins sur la surface endocrânienne, cela peut suggérer une origine hémorragique. L'hémorragie peut découler d'une maladie métabolique, comme le scorbut, ou d'un traumatisme (Ortner 2003: 89). Toutefois, aucune autre lésion s'apparentant au scorbut n'a été identifiée sur cet individu. Il n'est pas non plus impossible qu'il s'agisse d'une métastase ou le résultat d'une tumeur aux tissus adjacents (Ortner 2003: 89). Il n'est malheureusement pas possible d'en dire davantage sans indice supplémentaire.

Les lignes d'émail hypoplasique identifiées sur les dents permanentes de la mandibule indiquent que l'individu a vécu deux périodes de stress durant l'enfance (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 405-406). Selon les dents affectées, ces stress seraient survenus entre 3 mois et 7 ans, mais probablement davantage dans les dernières années puisque les lignes sont plus proches de la racine que de la surface occlusale (Gustafson et Koch 1974).

Au moins quatre nodules de Schmorl ont été identifiés sur des vertèbres. Cette lésion traduit des hernies discales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97). Toutefois, pratiquement tous les individus archéologiques âgés de 30 ans et plus tendent à en présenter (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97).

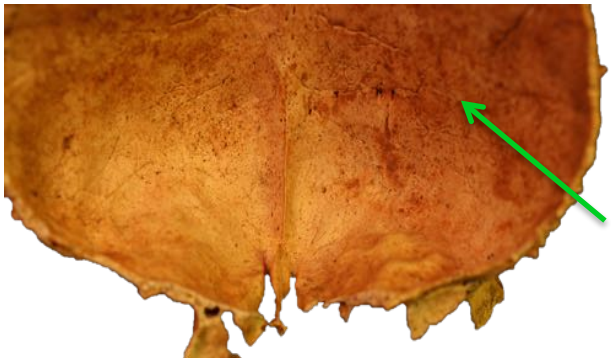
Diagnostic(s) proposé(s)

Mis à part que cet individu a subi au moins deux stress indéterminés durant son enfance, aucun diagnostic précis ne peut être proposé étant donné le manque d'indice significatif.

a.

b.

c.



d.

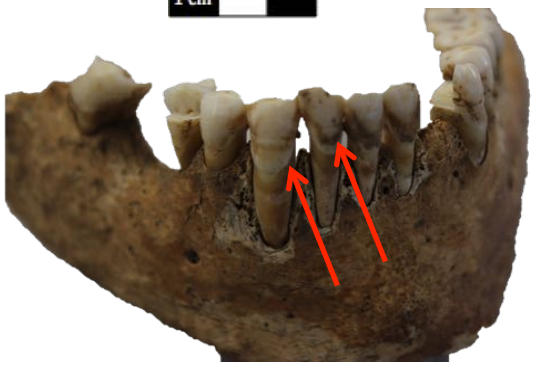


Figure B.10 CeEt 41-14B5

a) Position anatomique.
b) Réaction sclérotique sous la corticale du frontal au-dessus de l'orbite droit.
c) Impression de vaisseaux sanguins sur la surface endrocrânienne, vis-à-vis l'anomalie observée sur la table externe.
d) Ligne hypoplasique sur l'incisive et la canine droites inférieures.

B.11 Spécimen 14B12

Sexe ±H
Âge > 25 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 33,1%): il manque quelques côtes, vertèbres, os de mains, ainsi que les pieds (figure B.11a).

Anomalies macroscopiques

Une porosité de type «pelure d'orange» affecte la voûte crânienne et une légère plaque de *cribra orbitalia* en guérison est visible dans les cavités orbitaires, particulièrement du côté droit. Sur seize dents présentes, cinq comportent de petites caries. L'alvéole de la troisième molaire permanente inférieure droite est partiellement ouverte ce qui permet de constater que la molaire émerge du côté lingual (figure B.11b).

Sous la forme d'une cavité ovale et profonde, la tubérosité costo-claviculaire des deux clavicules est complètement détruite (figure B.11c). Une petite zone de l'épicondyle latéral de l'humérus droit est résorbée (figure B.11d).

L'ensemble des vertèbres de la colonne comporte des ostéophytes. De petits nodules de Schmorl ont aussi été identifiés sur certaines thoraciques et lombaires. L'aile droite du sacrum semble compressée vers le bas, alors que l'aile gauche est normale (figure B.10e). De plus, on observe une déviation de la sixième vertèbre sacrale et du coccyx vers la gauche (figure B.10e). Un début d'ankylose sous la forme probable d'une ossification ligamentaire caractérise l'articulation sacro-iliaque gauche (figure B.10f). Une petite étendue de micro-porosité est visible au centre de la bande acétabulaire droite, en réaction certaine aux petites exostoses présentes sur la tête fémorale.

Le col fémoral droit est beaucoup plus court que celui du côté gauche (figure B.10g). La mi-diaphyse exhibe une déformation, ainsi qu'un gonflement majeur qui s'étend sur près de 8,0 cm, caractéristique d'une fracture complète non réduite (figures B.10g et h). En effet, le fémur droit est d'environ 5,0 cm plus court que le fémur gauche, et la moitié distale de la diaphyse superpose latéralement la moitié proximale. De plus, plusieurs exostoses et plaques d'os sclérotiques sont visibles dans cette zone.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La voûte crânienne étant articulée, seule l'imagerie médicale a permis d'observer la distribution du diploé. On observe une forte épaisseur de la table externe et du diploé, ainsi que l'amincissement de la table interne. Bien que macroscopiquement le col fémoral droit paraisse très large, la corticale est très mince en comparaison avec le côté gauche (figure B.10i). Le gonflement

visible à la mi-diaphyse du fémur droit est bien un cal osseux en guérison. Le scan permet de clairement observer la ligne de fracture oblique (figure B.10k). De plus, la corticale est très dense et il y a beaucoup d'os trabéculaire dans le canal médullaire (figure B.10j). On observe une absence marquée d'os spongieux dans le condyle médial du fémur gauche. Une ligne de forte densité traverse partiellement l'épiphyse proximale et distale des tibias dans l'axe sagittal (figure B.10l).

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La présence de porosité dans les orbites peut lui être associée. Cependant, il est possible que les deux lésions proviennent de causes distinctes: certains types d'inflammation (ex. inflammation des sinus, des glandes lacrymales, etc.) sont sans effet sur le développement de l'hyperostose porotique (Ortner 2003: 89).

La dépression qui affecte la facette du ligament costo-claviculaire des clavicules est connue sous le nom de «fosse rhomboïde» dont l'origine est discutée, comme nous l'avons vu précédemment (ex. Paraskevas *et al.* 2009; Flournoy *et al.* 2000; Mann et Hunt 2005: 119). La petite dépression présente sur l'épicondyle latéral de l'humérus droit s'apparente fortement à une ostéochondrite disséquante en guérison qui affecte généralement les jeunes adultes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 81). Il s'agit d'un trouble circulatoire qui se manifeste à la suite d'un traumatisme, d'une fracture transchondrale ou de la maladie de Köning) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 81).

Les nodules de Schmorl identifiés sur des vertèbres traduisent des hernies discales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97). Les ostéophytes peuvent aussi y être associés, mais il y a plusieurs autres causes possibles à leur présence (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97, Roberts et Manchester 2005: 140-141). Toutefois, l'ossification ligamentaire qui semble solidifier davantage l'articulation sacro-iliaque gauche semble une adaptation biomécanique au handicap engendré par la fracture du fémur droit. La déviation vers la gauche de la sixième vertèbre sacrale est le produit d'une fracture. La guérison complétée de cette fracture peut suggérer qu'elle a eu lieu au même moment que la fracture du fémur.

L'anomalie du fémur droit est le résultat d'une fracture oblique complète sans réduction. Le cal osseux est plutôt discret, ce qui indique que la guérison est très avancée. Néanmoins, l'épaississement de la corticale et l'importante formation osseuse dans la cavité médullaire suggèrent que la fracture, même guérie, stimule une réaction osseuse constante pour s'adapter aux charges biomécaniques. L'épaississement de la largeur du col et l'amincissement de sa corticale sont aussi une forme d'adaptation de l'os à la suite de cette fracture. Il en va probablement pour la baisse de densité observée dans le condyle médial du fémur gauche qui pourrait témoigner d'un changement dans la démarche. La baisse de densité dans le condyle médial du fémur droit est

nébuleuse, puisque la corticale a été érodée dans cette région, ce qui peut aussi suggérer l'action des processus taphonomiques.

Les lignes de Harris indiquent qu'il y a eu des arrêts de croissance possiblement dus à des stress quelconques (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 422-423).

Diagnostic(s) proposé(s)

Étant donné les diverses lésions d'origine traumatique sur le squelette postcrânien de l'individu (principalement la jambe droite), au moins deux hypothèses sont probables:

1) Les deux fractures (sacrum et fémur) proviennent du même évènement;
2) Les deux fractures se seraient produites lors de deux évènements différents.

Dans les deux cas, la fracture non réduite aurait handicapé cet individu, ce qui aurait favorisé l'apparition d'arthrose sur le squelette axial à force de compenser le déséquilibre généré par la réduction de la longueur du fémur.

a.

b.

c.

d.

e.

f.

Figure B.11 CeEt 41-14B12

a) Position anatomique.
b) Vue supérieure de la mandibule montrant la 3^{e} molaire droite en émergence lingualement.
c) Vue inférieure des clavicules montrant la fosse rhomboïde (enthésopathie).
d) Dépression circulaire sur l'épicondyle latérale de l'humérus droit.
e) Vue ventrale du sacrum montrant l'écrasement de l'aile gauche vers le bas et la déviation vers la gauche de la S6.
f) Vue latérale du sacrum, montrant des exostoses sur la zone rétro-auriculaire du sacrum.

Figure B.11 CeEt 41-14B12 (suite)

g) Vue antérieure des fémurs montrant la robustesse du col (en bleu) et la déformation majeure (en rouge) à la mi-diaphyse du fémur droit.

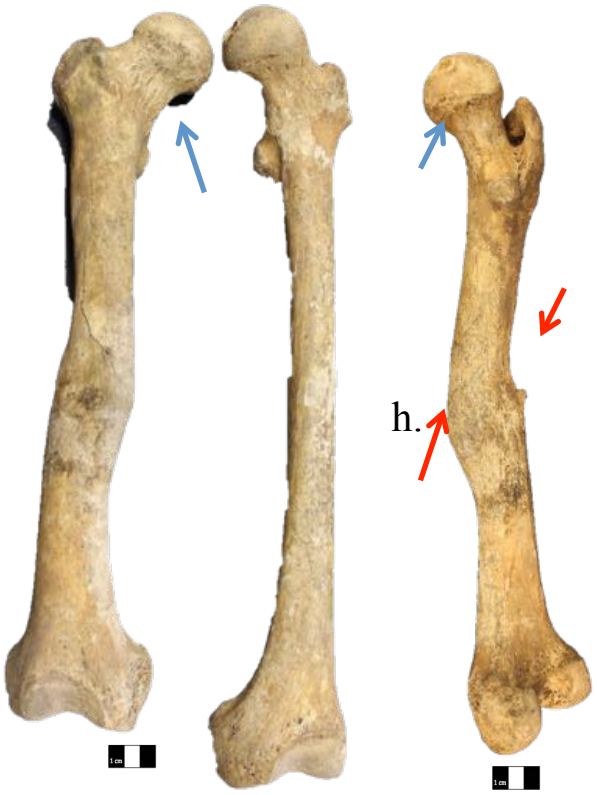
h) Vue postérieure du fémur droit montrant sa déformation et la guérison avancée du cal osseux (en rouge. Noter l'orientation anormale de la tête fémorale (en bleu).

i) Ct-scan du col fémoral droit (coupe coronale de l'extrémité proximale). Notre l'amincissement marqué de la corticale dans la région du col.

j) Ct-scan de l'extrémité distale du fémur gauche montrant une lacune osseuse dans le condyle médial. À droite: coupe transversale de l'épiphyse, à gauche: coupe coronale.

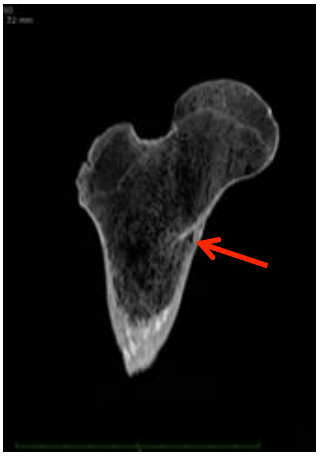
k) Ct-scan des deux tiers distaux du fémur droit montrant la fracture oblique du fémur.

g.

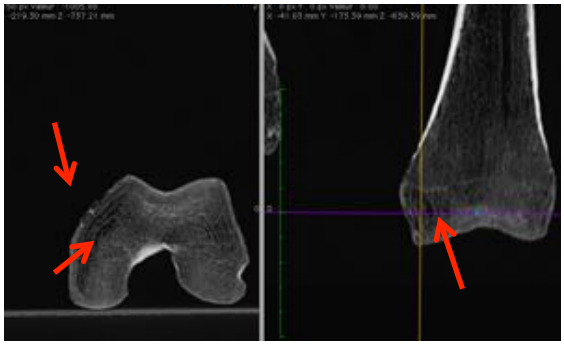


h.

i.



j.



k.

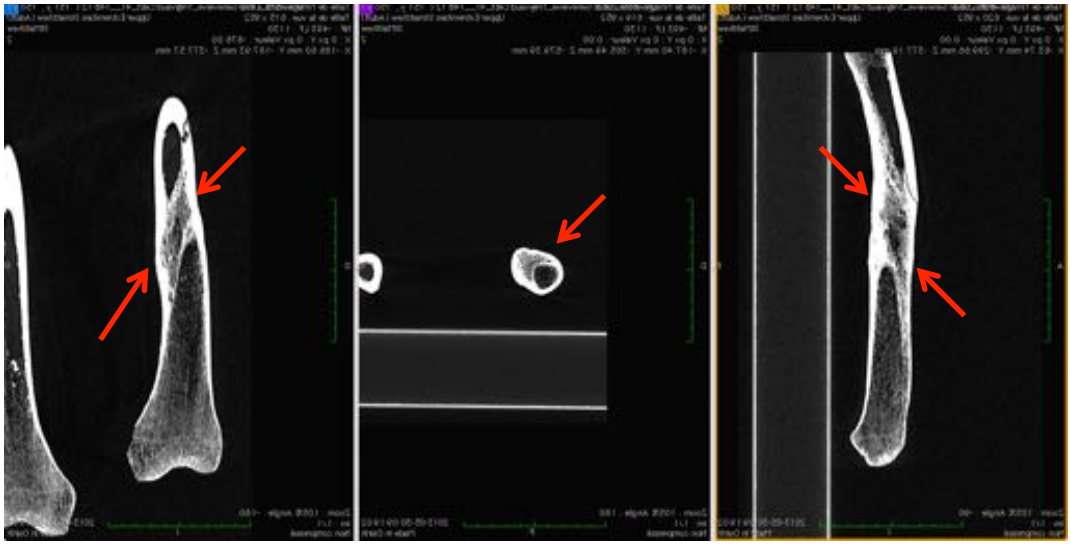


Figure B.11 CeEt 41-14B12 (suite)

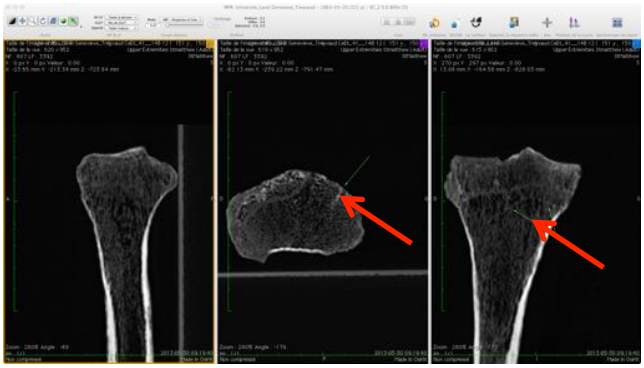
k) Ct-scan des tibias (coupe coronale).

l) Ct-scan du tibia gauche, vue rapprochée de la métaphyse proximale montrant des lignes de Harris incomplètes.

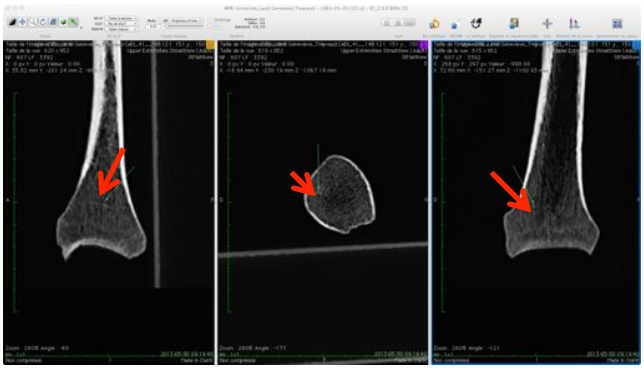
m) Ct-scan du tibia gauche, vue rapprochée de la métaphyse distale montrant des lignes de Harris incomplètes.

l.

m.



n.



B.12 Spécimen 15A S2 ind.1

Sexe H
Âge 20 à 44 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 43,9%): il manque le crâne (sauf les maxillaires), la plupart des os de la main droite et du pied gauche (figure B.12a).

Anomalies macroscopiques

Excepté les maxillaires, aucun os du crâne n'été retrouvé. Sur les quatre dents présentes, trois comportent de petites caries près de la limite entre la couronne et la racine, en vue buccale. On observe une zone intense de résorption et de remodelage osseux sur la surface externe du maxillaire gauche, particulièrement vis-à-vis de la 3^{e} molaire, qui elle, est en place (figure B.12b).

Une dépression est visible au centre de la surface articulaire distale des deux humérus (figures B.12c et d). La dépression du côté droit est plus sévère que celle du côté gauche. Le foramen transverse droit de l'atlas n'est pas fermé (figure B.12e). Les vertèbres thoraciques et lombaires présentent des ostéophytes, ainsi que des nodules de Schmorl sur la surface supérieure et inférieure des corps. De plus, on remarque que les dernières thoraciques et les lombaires présentent une légère déviation du processus épineux vers la gauche (figure B.12f). Le processus transverse gauche de la cinquième lombaire présente des exostoses et du remodelage osseux qui ont pour effet de doubler la taille du processus (figure B.12g). Certaines exostoses ont fusionné avec les exostoses présentes sur l'aile gauche du sacrum, au-dessus de la surface auriculaire (figure B.12h).

On observe la présence d'une facette articulaire supplémentaire sur l'extrémité postérieure de la ligne arquée de l'ilion. Des dépressions (environ 1,0 x 0,5 cm), qui semblent assez profondes, sont aussi visibles dans la bande acétabulaire gauche, près de la limite externe. De plus, un début de *«lipping»* est observable sur le pourtour, ce qui donne à l'acétabulum gauche l'impression d'être plus grand que le droit. Associées aux dépressions de l'acétabulum gauche, des exostoses recouvrent partiellement la tête fémorale.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions observées macroscopiquement, le scan n'a pas fourni d'informations complémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

Les deux lignes hypoplasiques visibles sur les trois molaires permanentes supérieures gauches traduisent de deux épisodes de stress durant l'enfance (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 406-407). La couronne des dents affectées se forme entre 0 et 15 ans (Gustafson et Koch

1974). Le bord alvéolaire est relativement droit et résorbé de manière à exposer plus de la moitié de la racine des molaires du maxillaire. Cette anomalie s'apparente fortement à de la «périodontie généralisée» (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 401). Puisque la mandibule est absente, on ne peut déterminer l'étendue de ce trouble bucco-dentaire. La présence de tartre et de caries est généralement favorisée par la périodontie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 402). La porosité observée sur la surface externe des maxillaires indique que le processus de résorption était actif au moment de la mort de l'individu.

La dépression qui affecte la trochlée humérale, à la jonction du *capitulum* des deux humérus, s'apparente fortement à de la variation anatomique normale. En effet, la maladie de Panner, qui consiste en ce genre de lésions sur les deux humérus en général, n'affecte que les jeunes garçons âgés entre 4 et 10 ans (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 87). De plus, la lésion doit se résorber spontanément après une ou deux années pour répondre à cette condition (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 88).

L'absence de fermeture de la portion antérieure du foramen transverse droit de l'atlas n'est pas d'origine pathologique. Il s'agit d'une variation anatomique normale (Billmann et Le Minor, 2009).

Les nodules de Schmorl identifiés sur des vertèbres traduisent des hernies discales à la suite d'un traumatisme ou d'un vecteur de force vertical (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97). Les ostéophytes peuvent aussi y être associés, mais il y a de multiples causes possibles à leur présence (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97, Roberts et Manchester 2005: 140-141). Sans modification de l'aspect des corps vertébraux, la légère déviation des processus épineux ne peut être une scoliose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 66-67). Il s'agirait plutôt d'une variation anatomique normale.

Au premier abord, cette fusion s'apparente à l'anomalie congénitale qui consiste à l'hémi-sacralisation de la L5 (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 65). Selon la classification de Castellvie, elle se présente sous la forme de type IIa, c'est-à-dire, d'une pseudo-articulation du processus transverse avec le sacrum avec une sacralisation incomplète unilatérale, ainsi qu'un élargissement du processus transverse accompagné de pseudarthrose (Goel *et al*. s.d.).

La facette articulaire supplémentaire sur l'extrémité postérieure de la ligne arquée de l'ilion est une facette dite «accessoire» qui apparaît généralement à l'extrémité inférieure de la zone postérieure à la surface auriculaire de l'ilion, et qui peut constituer une variation anatomique ou peut résulter d'un stress lié au transport des charges (Mann et Hunt 2005: 106).

Les anomalies observées sur les surfaces de l'articulation coxo-fémorale gauche constituent de l'arthrose de la hanche (porosité, exostose, dépressions) (Aufderheide et Rodríguez-

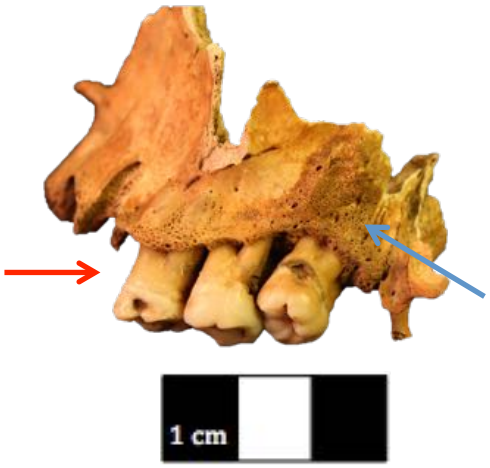
Martín 1998: 94). La cause est vraisemblablement mécanique puisqu'il n'y a aucune autre lésion qui pourrait indiquer une origine pathologique.

Diagnostic(s) proposé(s)

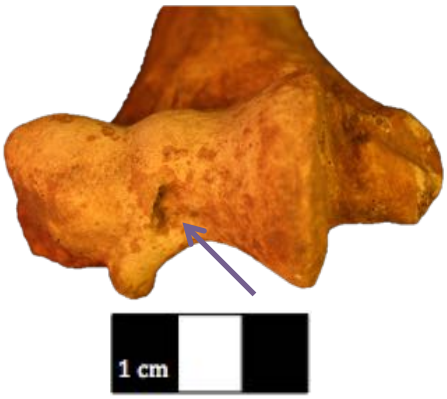
Les dents montrent que cet individu a vécu deux épisodes de stress indéterminé au cours de son enfance. De plus, les maxillaires de la périodontie généralisée, ce qui a pu favoriser l'apparition de caries et de tartre. Ce trouble bucco-dentaire était actif au moment de sa mort. Cet individu présente aussi des anomalies osseuses qui constituent, en fait, des traits de variation anatomique (humérus, C1, déviation des processus épineux), d'une anomalie congénitale (hémi-sacralisation de L5) et d'arthrose de la hanche gauche.

a.

b.



c.



d.

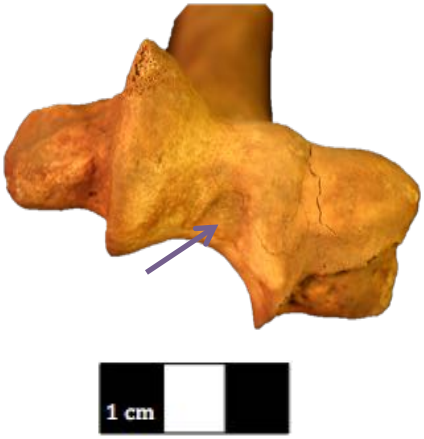


Figure B.12 CeEt 41-15A S2 ind.1
a) Position anatomique.
b) Exposition sévère des racines des molaires supérieures gauches (en rouge) et du remodelage actif de l'os maxillaire (en bleu).
c) Cavité sur la surface articulaire distale de l'humérus droit, vue inférieure.
d) Cavité sur la surface articulaire distale de l'humérus gauche, vue inférieure.

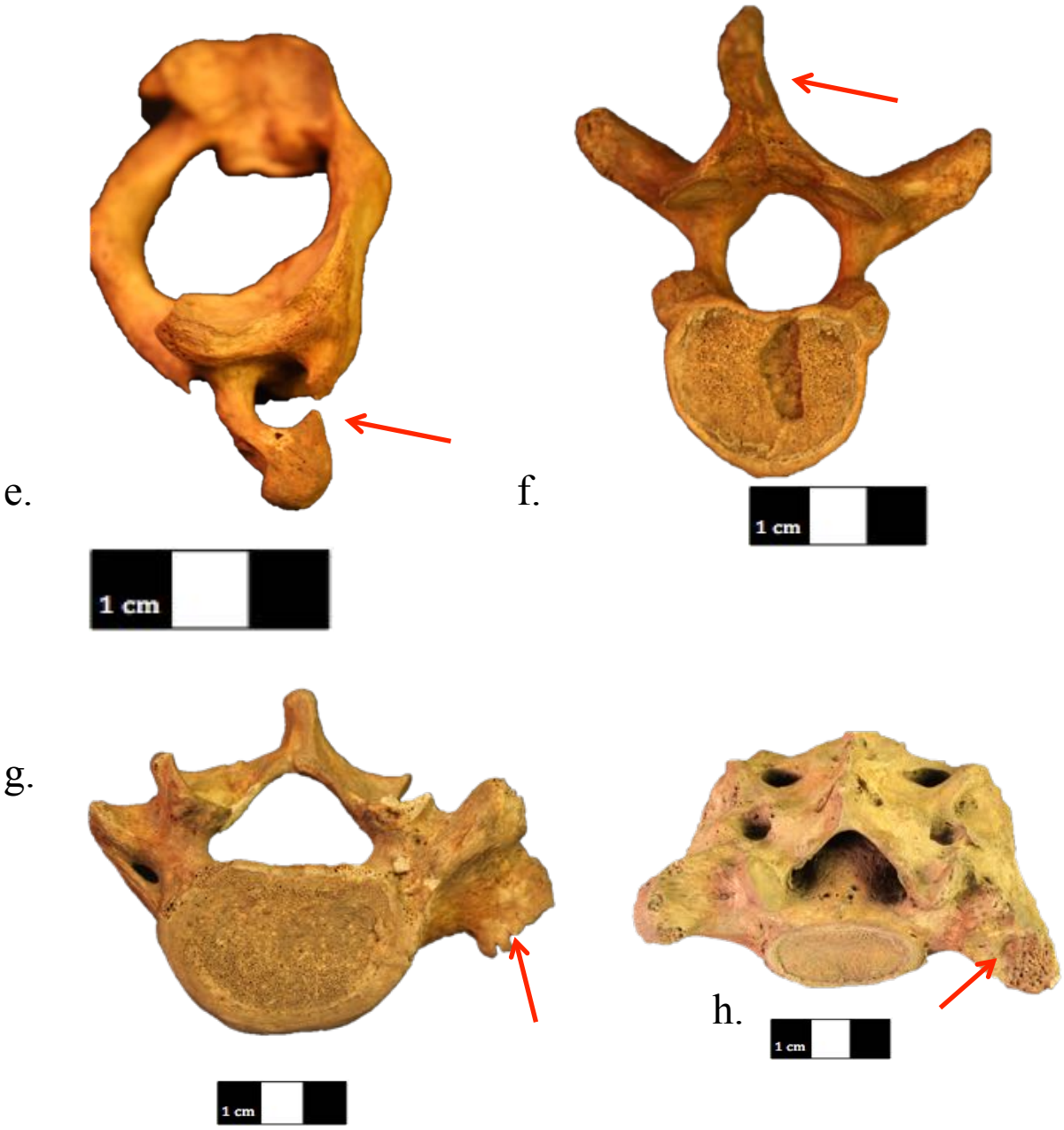


Figure B.12 CeEt 41-15A S2 ind.1 (suite)

e) Absence de fermeture de processus transverse de l'atlas.
f) Déviation du processus épineux d'une thoracique (vue inférieure).
g) Vue supérieure de la L5 montrant une formation osseuse importante sur le processus transverse gauche.
h) Vue supérieure du sacrum, montrant un remodelage important de la surface supérieure de l'aile gauche.

B.13 Spécimen 15A S2 ind. 2

Sexe ±F
Âge 20 à 44 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 25,3%): il y a le crâne, quelques thoraciques, la ceinture pelvienne, les membres inférieurs et deux tarses droits. Les épiphyses des os longs sont fragmentaires (figure B.13a).

Anomalies macroscopiques

La voûte crânienne est caractérisée par de la porosité sur la table externe sous forme de «pelure d'orange» et l'épaississement marqué des os du crâne (figure B.13b). De plus, on note la présence de *cribra orbitalia* en guérison dans les deux orbites. Des caries sévères sont observables pour les deuxièmes et troisièmes molaires inférieures (à gauche et à droite) (figure B.13c), ainsi que la deuxième incisive supérieure droite.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Mis à part les lésions identifiées macroscopiquement, le ct-scan n'a pas fourni d'informations nouvelles ou complémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La présence de porosité dans les orbites peut lui être associée. Cependant, il est possible que les deux lésions proviennent de causes distinctes, car, dans le cas présent, on observe deux stades de guérison (complété pour l'hyperostose et en cours pour la *cribra orbitalia*). De plus, certains types d'inflammation (ex. inflammation des sinus, des glandes lacrymales, etc.) sont sans effet sur le développement de l'hyperostose porotique (Ortner 2003: 89).

Plusieurs causes peuvent stimuler l'apparition de caries. D'abord, il y a les facteurs environnementaux, comme la présence d'éléments traces dans la nourriture ou dans l'eau, qui peuvent stimuler ou prévenir leur apparition (Powell 1985: 317). Puis, il y a la nature de la bactérie qui peut susciter la destruction de l'émail (Powell 1985: 317). Et finalement, il y a les facteurs exogènes, comme le type d'alimentation et l'hygiène dentaire, et les facteurs endogènes, comme la forme et la structure de la dent, qui peuvent aussi stimuler l'apparition de caries (Powell 1985: 317).

Diagnostic(s) proposé(s)

Le peu de lésions sur le crâne et l'état incomplet du squelette ne permet pas de poser un ou plusieurs diagnostics.

a.

b.

c.

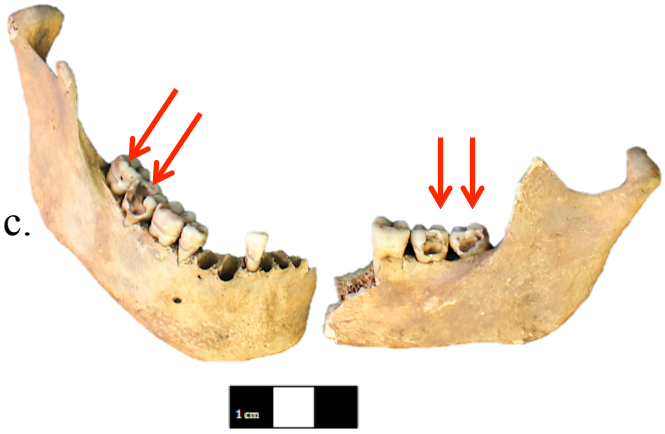


Figure B.13 CeEt 41-15A S2 ind.2
a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne du pariétal gauche en vue supérieure.
c) Caries sévères sur les deuxième et troisième molaires de la mandibule, à gauche et à droite.

B.14 Spécimen 15A S6

Sexe ±H
Âge 20 à 24 ans

Intégrité

Complet (ICA 53,6%), bien qu'il soit fragmentaire, particulièrement pour les membres inférieurs (figure B.14a).

Anomalies macroscopiques

Le crâne de cet individu a été scié *postmortem*. La voûte crânienne présente de la porosité de type «pelure d'orange» sur la surface externe (figure B.14b). Deux petites caries ont été identifiées sur les neuf dents présentes. Une petite plaque de périostite active est visible près de l'extrémité distale sur la face supérieure de la clavicule droite (figure B.14c), sur la face interne des scapulas et de larges plaques de périostite active et guérie couvrent partiellement la diaphyse des membres supérieurs (figure B.14d) et inférieurs. Le côté droit semble plus affecté que le côté gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté une légère augmentation de la densité osseuse dans l'épiphyse distale du radius gauche, l'analyse scanographique n'a pas apporté d'informations complémentaires ou nouvelles sur les lésions de cet individu.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

Selon le scan, les plaques de périostite affectent uniquement la surface externe du cortex original, ce qui semble davantage correspondre à de la périostite d'origine hémorragique ou circulatoire (Ortner 2003: 84). Puisque les lésions sont généralisées sur le squelette (bilatérales, mais non symétriques), on peut éliminer l'hypothèse de l'hémorragie à la suite d'un traumatisme (pathologique ou occupationnel). Les deux stades d'activité de la périostite montrent que le phénomène persistait sur une longue période ou qu'il était chronique, ce qui peut aussi suggérer une maladie métabolique, comme le scorbut, ou circulatoire (Ortner 2003: 84). L'absence de lésions diagnostiques supplémentaires du scorbut rend moins probable cette hypothèse (Brickley et Ives 2009: 61).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des lésions dont la cause reste indéterminée. Il a été suggéré que la périostite traduirait de multiples traumatismes ou d'une maladie qui engendre des hémorragies.

Les différents états de guérison indiquent que le phénomène était récurrent ou qu'il persistait sur une longue période. Dans tous les cas, cette condition pathologique était active au moment de la mort de cet individu. Malheureusement, sans lésion significative supplémentaire, on ne peut en dire davantage.

a.

b.

c.

d.

Figure B.14 CeEt 41-15A S6

a) Position anatomique
b) Porosité sur la surface exocrânienne des pariétaux et du frontal, en vue supérieure.
c) Plaque de périostite active sur la face supérieure de la clavicule droite.
d) Plaque de périostite sur la face postérieure de l'humérus gauche.

B.15 Spécimen 15A S8

Sexe H
Âge 20 à 34 ans

Intégrité

Pratiquement complet (ICA 49,7%): il manque le crâne et la mandibule (figure B.15a).

Anomalies macroscopiques

Les os de cet individu sont longs et robustes. Les insertions musculaires sont généralement bien développées. La facette articulaire sternale et la tubérosité du ligament costo-claviculaire des deux clavicules présentent un léger *«lipping»* et de la porosité au centre de la facette. De la macro-porosité caractérise la surface postérieure du manubrium et du sternum (figure B.15b). L'ulna droit présente un léger *«lipping»* et une micro-porosité sur l'incisure radiale. Le tiers proximal de la diaphyse du 1er métacarpe droit comporte un renflement qui s'apparente à un cal osseux (figure B.15d). Des nodules de Schmorl et de petits ostéophytes sont observables sur quelques vertèbres thoraciques et lombaires (figure B.15c). Certaines d'entre elles présentent aussi un léger *«lipping»* des surfaces articulaires supérieures et inférieures.

Une petite exostose caractérise les surfaces articulaires proximales et distales qui relient le tibia à la fibula. Ces exostoses sont présentes des deux côtés et elles seraient plutôt les traces d'un début d'ossification du ligament tibio-fibulaire antérieur. Pour terminer, on distingue aussi une ankylose des phalanges intermédiaires et distales du petit orteil gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le ct-scan a confirmé la présence d'une ligne de fracture dans le 1er métacarpe droit (figure B.13e). Elle n'aurait pas été réduite, ce qui lui donne cette apparence «gonflée». Une ligne de Harris a aussi été détectée dans les épiphyses distales des fémurs (figure B.13f).

Interprétations des données

Les nodules de Schmorl identifiés sur certaines vertèbres traduisent des hernies discales (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97). Les ostéophytes peuvent aussi y être associés, mais il y a de multiples causes possibles à leur présence (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 97, Roberts et Manchester 2005: 140-141).

Cet individu est encore jeune pour présenter des signes d'arthrose dus à la sénescence, ce qui porte plutôt à considérer un mode de vie actif, ou bien le début d'une maladie dégénérative des articulations (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 94-95). Elle survient principalement à la suite d'un traumatisme ou d'arthrite rhumatoïde (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 95). Toutefois, les lésions de l'arthrite rhumatoïde sont généralement bilatérales et symétriques, ce qui n'est pas le cas ici (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 99).

Le scan a permis de repérer une ligne de fracture incomplète sur le 1er métacarpe droit. La lésion serait relativement ancienne, mais elle n'aurait pas été traitée, ce qui explique sa forme élargie. Cette fracture est probablement d'origine traumatique, puisqu'il s'agit d'une lésion isolée.

De plus, cet individu présente aussi un début d'ossification de la membrane interosseuse entre le tibia et la fibula gauche, ainsi qu'une ankylose des phalanges intermédiaire et distale du cinquième orteil gauche. Le processus d'ossification de la membrane osseuse est généralement associé à un traumatisme ou à la pratique d'une activité intense (Cheng-Feng *et al.* 2006). Aucune ligne de fracture n'a été identifiée sur les scans des cinquièmes phalanges du pied, ce qui peut indiquer que la lésion est ancienne. Il est très probable que ces deux lésions soient reliées au même événement, quoique c'est impossible à prouver. Toutefois, on ne peut pas exclure la possibilité que l'ankylose des phalanges soit d'origine arthritique infectieuse (Mann et Hunt 2005: 181).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente plusieurs lésions dans les régions des épaules, des poignets et des chevilles, qui semblent attribuées à un mode de vie actif et/ou qui a subi plusieurs traumatismes mineurs. On ne peut malheureusement pas en dire davantage uniquement à partir de ces lésions.

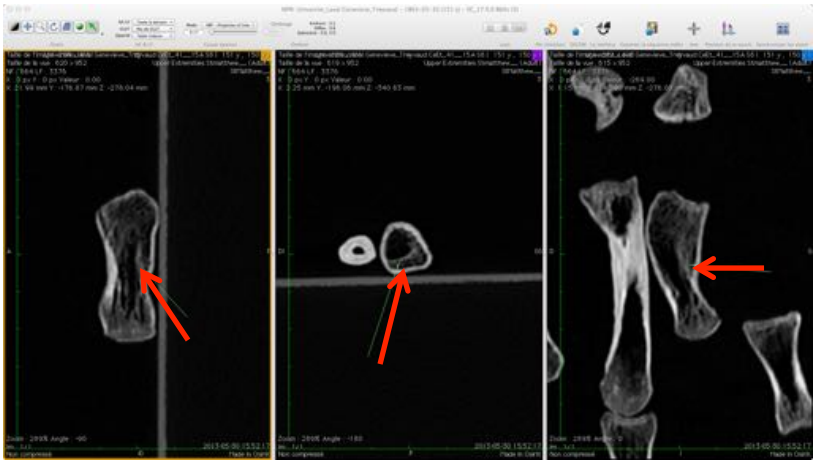
a.

b.

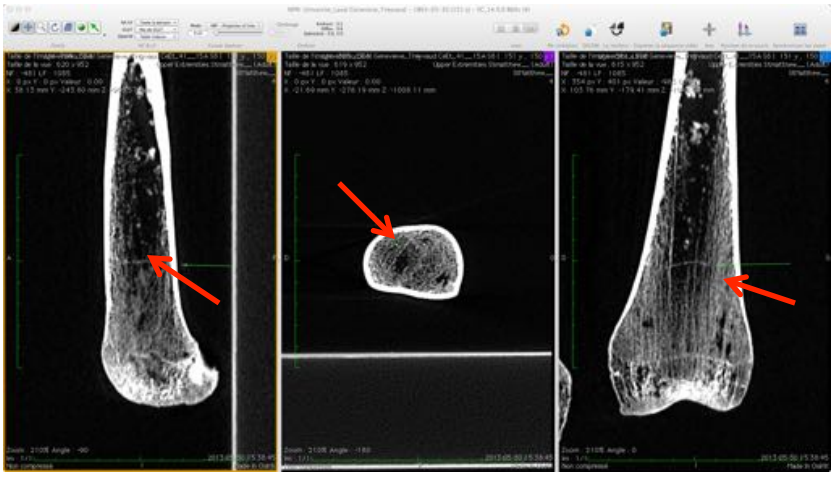
c.

d.

e.



f.



Figures B.15 CeEt 41-15A S8

a) Position anatomique.
b) Macro-porosité sur la surface postérieure du sternum et du manubrium.
c) Nodules de Schmorl (en mauve) et ostéophytes (en rouge) sur une vertèbre thoracique.
d) Renflement s'apparentant à un cal osseux sur la moitié proximale du MTC1 droit.
e) Ct-scan avec ligne de fracture dans le MTC1 droit.
f) Ct-scan présentant une ligne de Harris dans l'épiphyse distale du fémur gauche.

B.16 Spécimen 15A S11

Sexe ±H
Âge 20 à 29 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 33,0%): il manque le crâne, la mandibule, le sternum, la majeure partie de la fosse infrascapulaire des scapulas, la main droite, plusieurs côtes, vertèbres et os de pieds. La ceinture pelvienne est fragmentaire et incomplète. De plus, certains os longs sont incomplets: il manque le tiers distal de l'avant-bras gauche et du fémur droit, ainsi que le tiers proximal du fémur droit (figure B.16a).

Anomalies macroscopiques

La cavité glénoïde des scapulas comporte une légère porosité sur le tiers antéro-inférieur de la surface articulaire. Une micro-porosité affecte la face inférieure et postérieure du tubercule dorsal de l'atlas (figure B.16b). Un cal osseux est présent sur deux fragments de côtes intermédiaires gauches, près de la courbure ventrale des côtes. La surface du cal est irrégulière: on y observe de l'os trabéculaire et lamellaire. Les fémurs sont particulièrement lourds et l'ensemble de la diaphyse présente de la périostite dont le stade de guérison est avancé. De la périostite active et guérie affecte la face médiale des tibias (figure B.16c). De plus, la moitié distale de la diaphyse des tibias semble légèrement élargie en vue antérieure. De petites plaques de périostite en guérison avancée sont aussi répertoriées sur la fibula droite.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La coupe transverse des deux côtes gauches présentant un cal osseux montre une fracture complète et mal réduite (figure B.16d). Un remodelage intense est visible, ainsi qu'une forte production osseuse interne autour de la zone de fracture. En plus de confirmer la présence de périostite pour les fémurs et les tibias, on observe un épaississement de la corticale important dans la demie distale de la diaphyse des tibias (vis-à-vis du gonflement de la diaphyse observé macroscopiquement), particulièrement sur la face médiale. Une déposition osseuse dans le canal médullaire est présente sur les tibias, mais elle est plus importante sur le tibia droit (figure B.16e). De plus, deux lignes de Harris ont été identifiées dans la métaphyse distale du tibia gauche (figure B.16f).

Interprétations des données

Les fosses glénoïdes présentent de légères traces d'arthrose. Lorsque cette maladie dégénérative affecte spécifiquement cette articulation, c'est généralement à la suite d'un stress occupationnel (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 95).

Les fractures des côtes résultent principalement des traumatismes, mais elles peuvent aussi être secondaires à certains cancers et infections. De plus, les côtes peuvent être plus vulnérables

aux fractures si l'individu est affecté d'une maladie métabolique qui déminéralise des os (ex. rachitisme, ostéoporose) (Ortner 2012:257). Aucune lésion pouvant traduire d'une de ces deux maladies n'a malheureusement été identifiée sur ce squelette. Néanmoins, l'apparence du cal indique que le processus de guérison devait être actif au moment de la mort de l'individu.

La périostite observée sur les membres inférieures semble affecter les structures internes de la diaphyse, ce qui suggère davantage une réponse à des processus inflammatoires ou tumoraux (Ortner 2003: 84). L'apparence des plaques de périostite montre que la réaction subsistait depuis un bon moment, mais qu'elle était active au moment de la mort de l'individu. La bilatéralité et la symétrie de la périostite des tibias pourraient orienter le diagnostic vers un type de maladie en particulier. Toutefois, étant donné le contexte de vie de l'époque, il est fort probable que la périostite soit d'origine biomécanique plutôt que pathologique.

La ligne de Harris qui a été identifiée dans la métaphyse distale du tibia gauche est indicatrice d'un stress durant la vie de l'individu (Roberts et Manchester 2005: 240-241).

Diagnostic(s) proposé(s)

Mis à part l'arthrose sur les articulations scapulo-humérales et la fracture des côtes, aucun autre diagnostic n'est proposé pour cet individu.

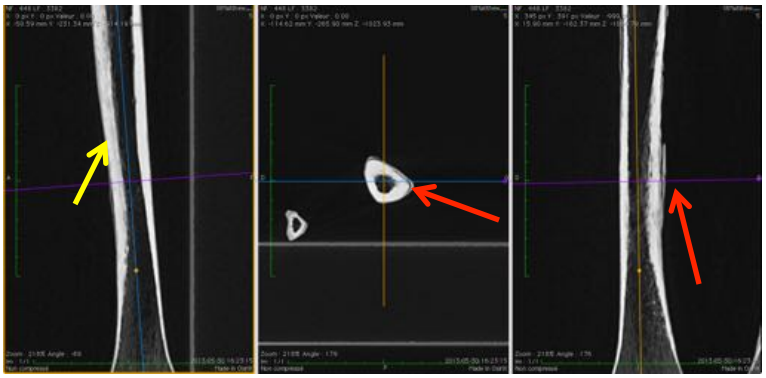
a.

b.

c.

d.

e.



f.

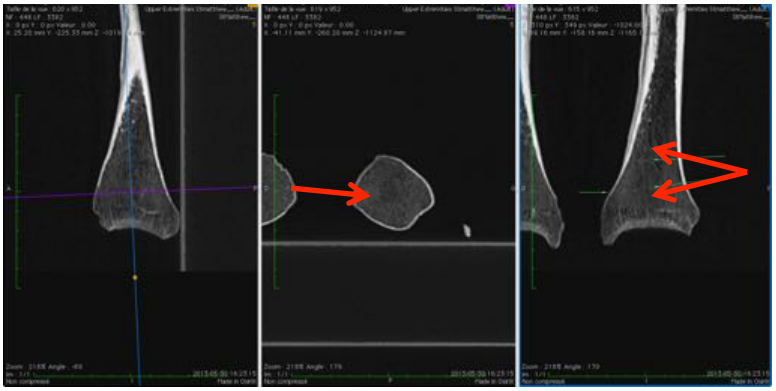


Figure B.16 CeEt 41-15A S11

a) Position anatomique.
b) Micro-porosité sur la face postérieure de l'atlas.
c) Périostite active sur le tibia droit.
d) Ct-scan des côtes gauches (coupe transverse). Deux d'entre elles présentent un cal osseux (fracture complète en guérison).
e) Ct-scan montrant un épaississement (en jaune) important de la corticale et de une variation de densité (en rouge) permettant de distinguer deux couches superposées d'os (périostite) sur le tibia droit.
f) Ct-scan montrant des lignes de Harris dans la métaphyse distale du tibia gauche.

B.17 Spécimen 15A S11 (intrusif)

Sexe Indéterminé
Âge > 20 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 3,7%): il y a l'axis, les deux radius, le fémur droit, les tibias, les deux tiers proximaux des fibulas et le calcanéum gauche (figure B.17a).

Anomalies macroscopiques

On observe une courbure prononcée de la diaphyse du fémur droit (figure B.17b). De plus, un angle marqué affecte le tiers proximal, projetant ainsi davantage la tête fémorale médialement. Cela engendre une impression de torsion tout au long de la diaphyse. Un aplatissement antéro-postérieur est aussi constaté sur la demie inférieure de la diaphyse. Bien que l'épiphyse du tibia droit soit manquante, on observe tout de même une déformation de l'os. La diaphyse est tordue de sorte que la tubérosité tibiale devient médiale. Un début d'ossification ligamentaire est noté sur la métaphyse distale de la fibula droite (figure B.17c). Bien que le tiers proximal de la fibula soit manquant, une courbure prononcée de la diaphyse semble tout de même l'affecter.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une ligne dense, parallèle à la ligne épiphysaire, a été identifiée dans le col du fémur droit (figure B.17d). On observe aussi un épaississement marqué de la corticale générale pour un fémur, mais l'épaisseur de la surface médiale et latérale l'est davantage. De plus, la corticale du tiers distal de la diaphyse du tibia droit présente une couche d'os moins dense sur la surface externe de la corticale (figure B.17e).

Interprétations des données

N'ayant qu'un seul fémur, il est impossible de dire si la déformation observée sur le fémur droit était bilatérale. Toutefois, le reste des os longs retrouvés n'en présente pas, ce qui diminue fortement les chances pour qu'il s'agisse de rachitisme résiduel ou d'ostéomalacie (Brickley et Ives 2009: 110-111, 127-129). Les lésions ne correspondent pas non plus à un trouble développemental ou à une maladie congénitale. Le scan ne montre pas de signe de fracture. Donc, s'il s'agit d'une fracture mal guérie, elle se serait produite dans sa jeunesse. Toutefois, une fracture, même de type «*en bois vert*», n'expliquerait pas l'aplatissement antéro-postérieur de la diaphyse. Dans le cas d'une infection ou d'une tumeur, la surface de la corticale semble relativement trop lisse et régulière pour en avoir été l'objet. De plus, aucune anomalie pouvant y correspondre n'apparaît en scan. Dans tous les cas de figures, cette déformation était certainement handicapante et le fémur présente des réorganisations osseuses (ex. épaississement de la corticale médiale et latérale, formation d'os trabéculaire dans le canal médullaire contre les surfaces concaves à la courbure, épaississement du col, etc.) afin de s'adapter aux nouvelles charges biomécaniques.

La disposition des éléments anatomiques du tibia droit donne l'impression qu'il a subi une torsion médiale. Toutefois, aucune trace de fracture n'a été observée sur les scans. Cet événement se serait donc produit durant la petite enfance, période à laquelle les os sont plus «plastiques» en raison du cartilage de conjugaison et d'os réticulaire qui permet le développement des os (Platzer 2007: 16).

La corticale du tibia droit est très mince par rapport à celle du tibia gauche, ce qui pourrait possiblement indiquer que l'individu tentait de compenser son handicap avec la jambe gauche.

Diagnostic(s) proposé(s)

Il est impossible de fournir un diagnostic précis pour cet individu en raison du manque d'os et de lésions significatives. Toutefois, il est probable que les anomalies observées sur les os de la jambe droite résultent d'un traumatisme (pathologique ou occupationnel) ancien.

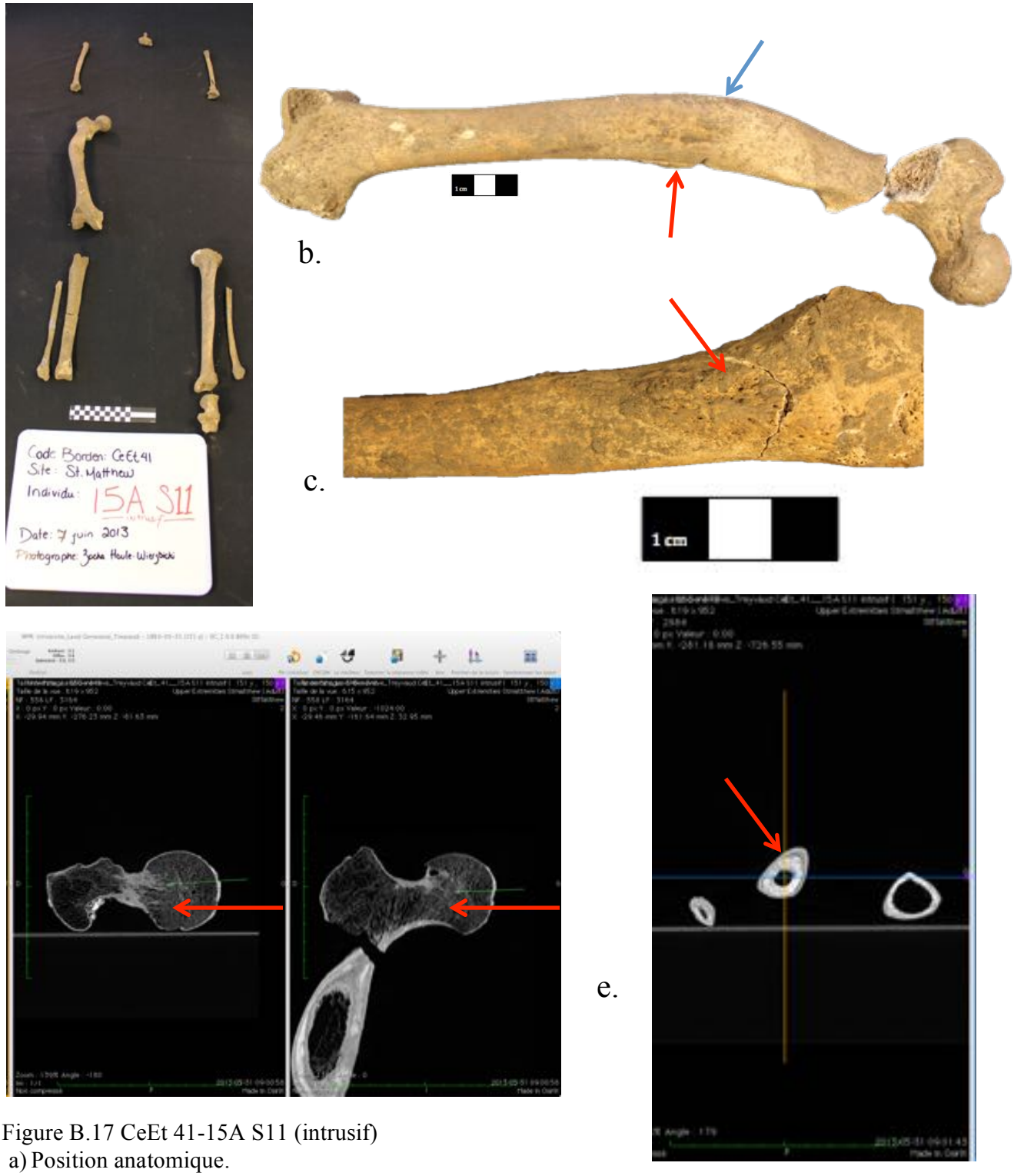


Figure B.17 CeEt 41-15A S11 (intrusif)

a) Position anatomique.
b) Courbure prononcée au tiers proximal (en bleu) de la diaphyse du fémur droit, avec exostose au point de flexion (en rouge), en vue antérieure.
c) Ossification ligamentaire sur la métaphyse distale de la fibula droite, en antérieure.
d) Ct-scan montrant une ligne dense dans le col du fémur droit (à gauche: coupe transverse, à droite: coupe coronale).
e) Ct-scan montrant une variation de densité permettant de distinguer deux couches superposées d'os sur la face antérieure de la corticale (périostite) à la mi-diaphyse du tibia droit, coupe transversale.

B.18 Spécimen 15A S17

Sexe H
Âge 20 à 29 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 27,5%): il y a l'humérus droit, les radius, les ulnas, les mains, quelques côtes droites, trois vertèbres lombaires, le coxal droit, le sacrum, les fémurs et la patella gauche (figure B.18a).

Anomalies macroscopiques

On observe une expansion de la mi-diaphyse du radius gauche, qui peut s'apparenter à un cal osseux (figure B.18b).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On observe une production osseuse importante dans la moitié antéro-médiale de la cavité médullaire à la mi-diaphyse du radius gauche (figure B.18c). La formation d'os spongieux semble affecter la corticale à cet endroit et l'amincit fortement. De plus, une petite partie de la métaphyse distale du radius gauche semble perdre en densité par rapport au reste de l'os.

Interprétations des données

Les principales causes de formations osseuses sont les fractures, les tumeurs, certaines maladies infectieuses (ex. la syphilis) ou en réaction à une maladie métabolique (ex. rachitisme, anémie) (Ortner 2012: 254-255).

À première vue, l'élargissement de la mi-diaphyse du radius gauche s'apparente fortement à un cal osseux. Toutefois, on n'observe aucune lésion en scan qui pourrait suggérer une fracture. Or, il pourrait s'agir d'un cal en guérison avancée à la suite d'une fracture incomplète et/ou mal réduite.

Bien que le squelette soit très incomplet, il est moins probable qu'il s'agisse de maladies métaboliques puisque l'individu ne présente aucune anomalie diagnostique qui pourrait en témoigner. Sans oublier qu'aucune autre lésion similaire n'a été identifiée sur les os étudiés.

En recoupant les types de tumeurs qui surviennent entre 20 et 40 ans à celles qui affectent la diaphyse, on obtient sept possibilités: ostéome ostéide, sarcome d'Ewing, kyste osseux simple ou anévrysmal, enchondrome, dysplasie fibreuse et ostéoblastome (van de Woude et Smithuis, 2013). Toutefois, la coupe sagittale en scan montre que la lésion semble affecter la corticale, ce qui indique qu'il y a aussi un processus de destruction. Lorsque la corticale est détruite et qu'il y a élargissement de l'os («*shell pattern*»), cela suggère plutôt une lésion agressive comme une

tumeur maligne ou une infection (Chhem et Brothwell 2008: 102). Celle qui répond le mieux à cette définition serait l'enchondrome:

> *«Enchondroma is a well-defined, nonaggressive, osteolytic medullary lesion with a lobulated contour with calcifications of the matrix (Fig. 4.57) that occurs commonly in the hands and feet. Large enchondromas cause endosteal erosion, cortical expansion, and thickening.»* (Chhem et Brothwell 2008: 106)

On ne peut indéniablement pas exclure les autres possibilités sur cette seule définition, car le développement des tumeurs et des réactions osseuses par l'entremise d'infections varie énormément. Même si la lésion du radius tend vers cette description, elle n'est toutefois pas aussi conforme qu'il le faudrait pour la diagnostiquer comme telle.

Diagnostic(s) proposé(s)

L'élargissement et la production osseuse du radius sont probablement le produit d'une tumeur ou d'une infection. Il est toutefois possible qu'il s'agisse aussi d'une réaction post-traumatique. Il est possible qu'une analyse histologique au site de la lésion soit en mesure de préciser le diagnostic.

a.

b.

c.

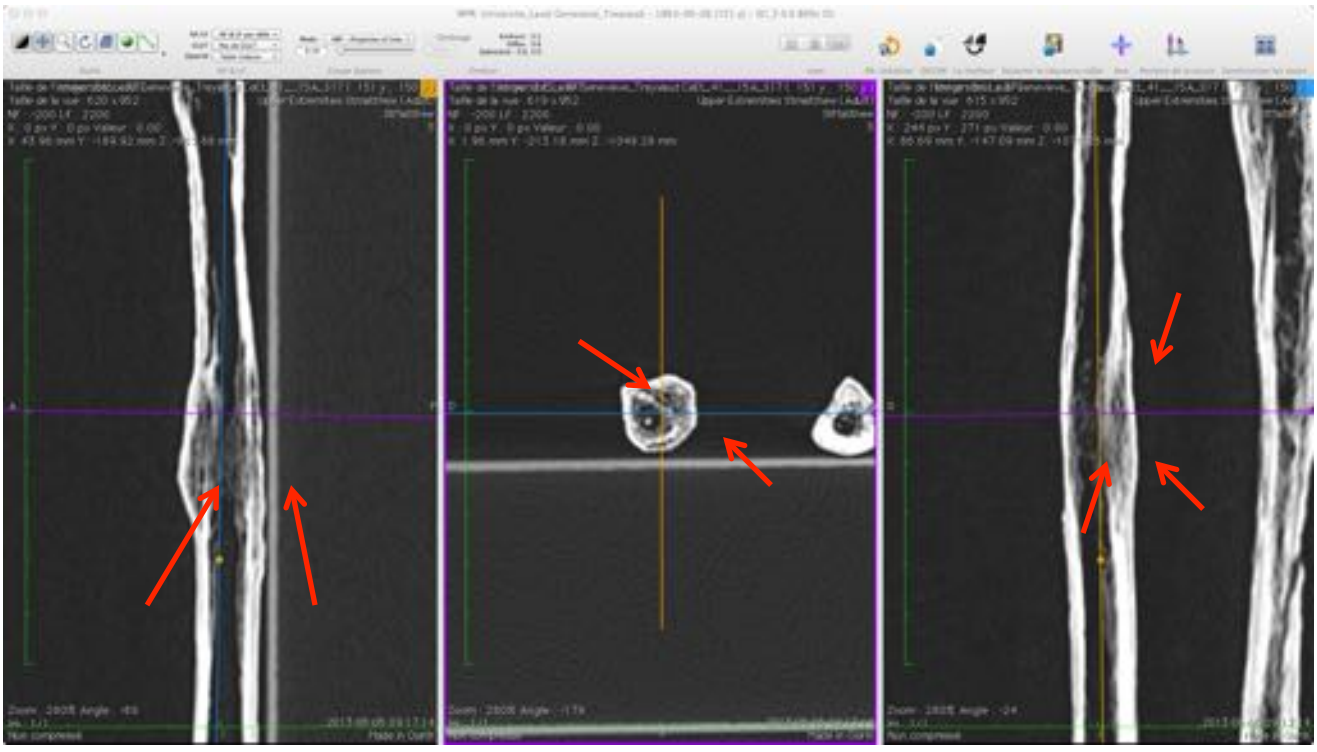


Figure B.18 CeEt 41-15A S17

a) Position anatomique.
b) Expansion à la mi-diaphyse du radius gauche.
c) Ct-scan de la diaphyse du radius gauche montrant une production osseuse importante dans la cavité médullaire à la mi-diaphyse.

B.19 Spécimen 15A S19

Sexe ±F
Âge 20 à 29 ans

Intégrité

Complet (ICA 76,8%) (Figure B.19a).

Description macroscopique

Le crâne est complet et entier. Il a été partiellement scié *postmortem*, seule la partie antérieure a été exemptée. De la périostite de type «pelure d'orange» est observable sur l'ensemble de la voûte. Le pariétal droit présente deux ouvertures. La première ouverture est circulaire et son diamètre mesure environ 1,3 cm (figure B.19b). Le rebord extérieur est lisse, alors que le contour de la cavité est écaillé en vue endocrânienne. La deuxième ouverture est de forme plus ou moins allongée et elle est située entre la bosse pariétale et la suture coronale, parallèle à cette dernière (figure B.19c). Le trou mesure 1,7 cm de longueur, 3,3 cm dans sa partie la plus large et 1,3 cm dans la plus étroite.

Les os du squelette postcrânien sont légèrement graciles, et les sites d'insertions musculaires sont marqués. Les coxaux présentent des exostoses sur la tubérosité iliaque. Il pourrait s'agir d'un début d'ossification du ligament ilio-lombal. Les fémurs et les tibias présentent de la périostite dans un état de guérison pratiquement terminé. La périostite des fémurs affecte la totalité de la diaphyse (figure B.19d), alors qu'elle est restreinte sur la face latérale pour les tibias.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Les tables externe et interne du frontal sont très minces par rapport à celles des pariétaux. Toutefois, le diploé est absent à certains endroits dans ces derniers. Il est néanmoins possible que ces lacunes soient le résultat de processus taphonomiques. Le scan a aussi confirmé la présence de périostite pour les tibias sous la forme de décollement de la corticale (figure B.19e).

Interprétations des données

La porosité sous forme de «pelure» d'orange observée sur la table externe de la voûte crânienne ne peut être considérée comme de l'hyperostose porotique guérie puisqu'elle n'est pas accompagnée d'un épaississement des os (Ortner 2003: 89). Au contraire, on observe un amincissement des tables et du diploé qui pourrait certainement être qualifié de pathologique. Les os longs étant normaux, on peut tout de même éliminer l'hypothèse de l'ostéoporose.

L'amincissement des os de la voûte crânienne peut être causé, entre autres, par l'*osteogenesis imperfecta*, l'hypophophatasie, l'achondrogénèse, le syndrome de Menkes, ainsi que certains syndromes cranio-faciaux (Apert, Crouzon, Saethre-Chotzen, Pfeiffer) (Weerakkody

et al. s.d. *b*). Toutefois, cet individu ne comporte aucune lésion qui pourrait s'apparenter à l'une de ces maladies.

Il y a au moins deux hypothèses possibles pour expliquer la présence des deux ouvertures sur les pariétaux. Tout d'abord, l'ouverture parfaitement circulaire serait d'origine traumatique (ex. trépanation, traumatisme contondant), alors que la deuxième pourrait résulter de processus pathologiques (ex. infection, tumeur, anomalie congénitale, maladie métabolique) ou taphonomiques (Kaufman *et al.* 1997). Toutefois, pour obtenir une trépanation aussi circulaire, il aurait fallu utiliser un outil spécialisé (ex. le trépan). Avec ce type d'outils, le rebord de la coupe est généralement régulier et tranchant (Kaufman *et al.* 1997). Or, cela n'est pas le cas ici, ce qui pourrait davantage orienter cette hypothèse vers un traumatisme avec projectile, comme une arme à feu.

La deuxième hypothèse n'est valable que si l'on considère les deux ouvertures comme un seul et même événement: il s'agirait du produit d'un traumatisme contondant, bien que les blessures par balle constituent un type particulier de cette catégorie (Adams 2007: 56). C'est en observant le pourtour (endocrânien et exocrânien) des ouvertures que l'on peut identifier l'angle et la trajectoire du projectile:

> *«As a bullet enters the cranium, it will punch out a hole in the bone, leaving a smooth margin on the ectocranial (outside) portion of the cranial vault. As it passes into the inside of the vault, it chips away bone on the endocranial (inside) surface. The result is a defect with smooth margins ectocranially and bevelled margins endocranially. Just the reverse occurs as the bullet passes through the opposite side of the head. Defects associated with exits have smooth margins endocranially and beveled margins ectocranially.»* (Adams 2007: 56)

Dans le cas présent, la morphologie des ouvertures indique que le projectile est entré par le pariétal droit près du temporal et serait sorti, toujours par le pariétal droit, mais près de la suture sagittale. Selon la trajectoire indiquée par les trous, l'hypothèse du suicide n'est pas exclue.

Les exostoses sur l'extrémité inférieure de la partie postérieure de la surface auriculaire semblent être un début d'ossification du ligament sacro-iliaque postérieur, possiblement en réaction avec les charges biomécaniques.

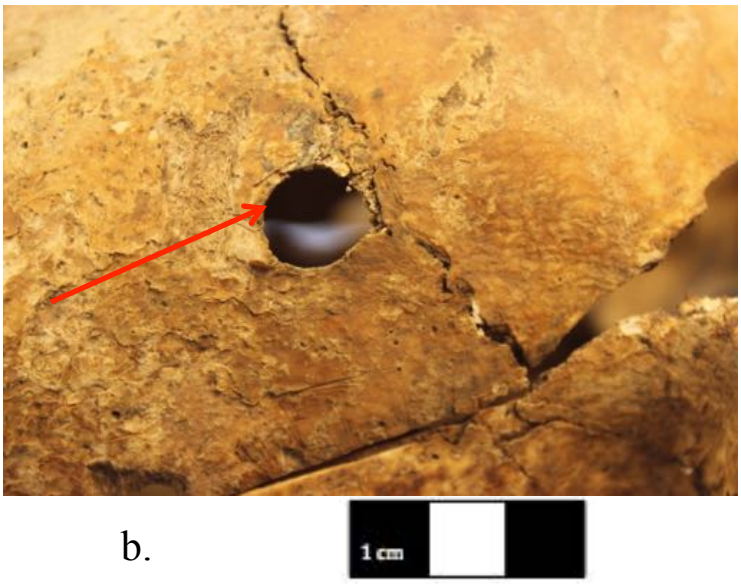
Le scan a montré que la périostite des tibias affectait les structures internes ce qui oriente davantage vers une réaction inflammatoire ou tumorale (Ortner 2003: 84). Ces lésions seules ne suffisent pas pour fournir un diagnostic plus précis, mais compte tenu de l'époque, il est possible que la périostite soit d'origine biomécanique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Au moins une des deux ouvertures du pariétal droit serait le résultat d'un traumatisme par balle. Il serait néanmoins intéressant de procéder à diverses analyses sur le crâne, telles qu'un microscope à balayage électronique afin de valider l'origine de ces lésions (Kaufman *et al.* 1997). L'amincissement marqué de la voûte pourrait suggérer une maladie particulière, il serait intéressant de pousser plus loin les analyses afin de l'identifier. À la lumière de nos informations, aucune proposition valable de diagnostic n'a été proposée.

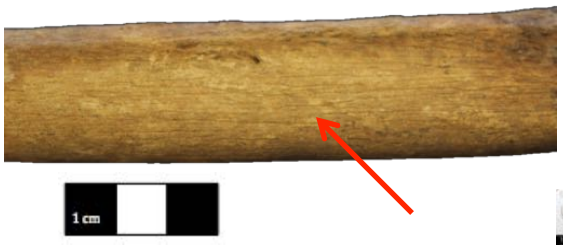
a.

b.



c.

d.



e.

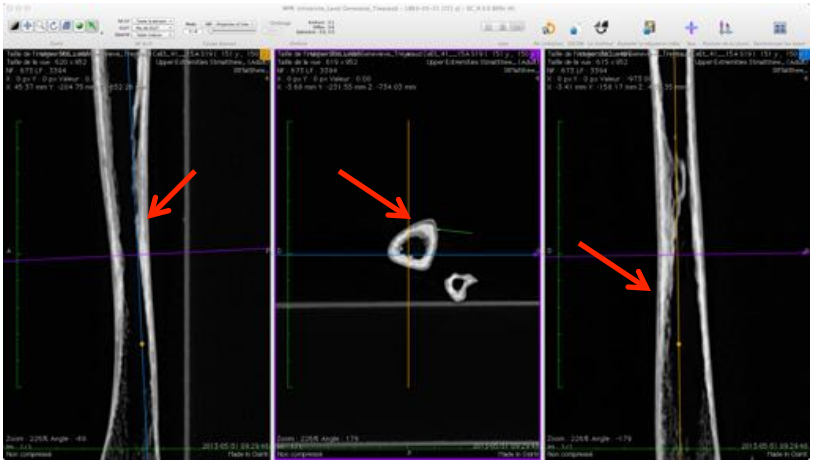


Figure B.19 CeEt 41-15A S19

a) Position anatomique.
b) Ouverture circulaire sur le pariétal droit, en vue latérale.
c) Ouverture allongée sur le pariétal droit, en vue supérieure.
d) Périostite guérie (effet strié) sur le fémur gauche.
e) Ct-scan de la diaphyse du tibia droit, la variation de densité de la face antérieure permet de distinguer deux couches superposées d'os (périostite).

B.20 Spécimen 15A S21

Sexe ±H
Âge > 30 ans

Intégrité

Complet (ICA 60,5%) (Figure B.20a)

Anomalies macroscopiques

Le crâne complet et entièrement articulé nous permet de constater une légère dépression circulaire sur la table externe du pariétal droit, d'un peu moins de 3,0 cm de diamètre. De plus, la table externe comporte une micro-porosité de type «pelure d'orange» sur l'ensemble de la voûte crânienne (figure B.20b). La surface est lisse et la lésion semble ancienne. Cet individu a perdu plusieurs dents *antemortem*, dont toutes les molaires inférieures. Le degré de résorption alvéolaire est variable. Parmi les neuf dents présentes, cinq d'entre elles comportent du tartre et une d'entre elles, une petite carie. Une cavité est visible vis-à-vis de la première prémolaire supérieure droite.

La fosse glénoïde des scapulas présente du *«lipping»* léger sur la moitié de son pourtour, et une micro-porosité sur la surface. Les surfaces articulaires proximales et distales des humérus, des radius et des ulnas comportent de la porosité et du *«lipping»* léger. Toutefois, on observe un remodelage important de l'épiphyse distale du radius droit (figure B.20c) qui est associé à la fusion de certains carpes. De plus, on observe un léger épaississement de l'épiphyse distale de l'ulna droit. Le processus styloïde du 3^{e} métacarpe droit est très proéminent (figure B.20d) et, en vue proximale, on observe une crête qui le sépare du reste de la surface articulaire.

Les facettes articulaires des côtes présentent du *«lipping»* et de la porosité. De plus, on note la présence d'ossification ligamentaire sur la face supérieure et inférieure, ce qui leur donne l'impression d'être très larges. L'ensemble de la colonne présente des ostéophytes, en plus d'une fusion partielle de la portion ventrale des corps des cervicales. De plus, on observe un affaissement sévère du corps de la sixième et de la septième cervicale. Deux vertèbres thoraciques comportent des nodules de Schmorl légers. La ré-articulation des vertèbres entre elles permet de constater qu'un affaissement dorso-lombaire affecte la partie inférieure de la colonne (figure B.20e).

Le sacrum a une courbure anormalement prononcée (environ 90°), dont le point de flexion se situe entre la troisième et quatrième vertèbre sacrale (figure B.20f). Cette courbure s'accompagne d'une légère déformation du sacrum et qui serait possiblement aussi associée à l'absence de fusion de l'arc postérieur de S3 à S6. L'hiatus sacral semble élargi à cause de la courbure. De plus, une forte dépression s'observe au milieu des surfaces auriculaires du sacrum, créant ainsi une division quasi complète de la surface. Cette dépression s'articule avec les exostoses qui se sont formées dans la partie postérieure de l'os iliaque droit (la lèvre interne et la tubérosité iliaque). Bien que cette portion soit manquante pour le coxal gauche, on peut affirmer

que cette anomalie était bilatérale puisque les deux surfaces auriculaires du sacrum sont pratiquement identiques. De plus, on observe une facette sacrale accessoire sur le coxal droit. Il est impossible de dire si le côté gauche en possède une puisque la corticale est érodée dans cette région.

Les acétabulums sont légèrement déformés par un *«lipping»* sur leur pourtour et l'orientation anormale de l'incisure acétabulaire. L'incisure est davantage antéro-supérieure que la normale, de sorte que lorsqu'articulée au fémur, elle limite les mouvements de cette articulation et la cavité pelvienne est déformée (figure B.20h). De la porosité affecte aussi la bande acétabulaire. Les têtes fémorales présentent du *«lipping»* au pourtour de la surface articulaire. L'angle des cols fémoraux par rapport aux diaphyses semble inférieur à 120º. Un début d'ossification du ligament de la tête fémorale est aussi observée. La surface postéro-inférieure du col fémoral droit comporte une exostose importante (figure B.20g) qui résulte fort probablement d'une ossification de la capsule articulaire. Cette ossification devait aussi limiter les mouvements de cette articulation. Une petite exostose aplatie, qui pointe vers le tibia, est présente près du tubercule des adducteurs du condyle médial du fémur droit. Cette exostose s'apparente fortement à un début d'ossification du ligament collatéral médial. Le même phénomène est observé sur la tubérosité tibiale, mais il s'agirait plutôt d'une ossification du ligament patellaire.

L'angle entre les deux surfaces articulaires des patellas s'approche anormalement du 90°. Pour terminer, la surface articulaire proximale des métatarses droits présente de petites exostoses à leur pourtour.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Les os de la voûte crânienne sont relativement épais. On observe une résorption du diploé dans la zone de dépression identifiée macroscopiquement sur le pariétal droit, ainsi qu'un amincissement de la table interne.

Les épiphyses distales du radius et de l'ulna droits présentent possiblement des lignes de fractures anciennes. Elles sont difficilement identifiables sur le radius, mais on note plusieurs petites lignes dans le processus styloïde. Alors que le processus styloïde de l'ulna est clairement plus dense que le reste de l'épiphyse et la transition est radicale. Le processus styloïde du 3^{e} métacarpe semble aussi présenter une petite ligne de fracture qui semble le séparer verticalement du reste de l'épiphyse.

Une baisse importante de la quantité d'os spongieux est constatée dans les épiphyses de l'ensemble des os longs. De plus, la corticale de la diaphyse des membres inférieurs est de faible densité. Aucune trace de la corticale du fémur n'apparaît vis-à-vis de l'ossification de la capsule articulaire sur le col fémoral. Alors que l'ossification du ligament collatéral médial sur le condyle médial du fémur droit est une continuité de la corticale originale, mais légèrement moins dense.

On note une ligne de Harris (figure B.20i) complète dans la métaphyse distale du fémur droit, ainsi qu'une ligne de Harris incomplète dans la tête du fémur droit.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

L'unilatéralité de la dépression observée sur la table externe du pariétal droit suggère fortement une origine traumatique (objet contondant ou une chute), quoiqu'à un stade de guérison aussi avancé, cette lésion est difficile à différencier d'une lésion guérie associée au cuir chevelu ou d'un kyste dermoïde (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 23, Ortner 2003: 121, Mann et Hunt 2005: 24). En effet, une fracture avec enfoncement et un kyste dermoïde laissent tous deux des sillons circulaires autour de la lésion (Ortner 2003: 121, Mann et Hunt 2005: 26). C'est l'atteinte à la table interne qui permet généralement de trancher.

En effet, les fractures avec enfoncement affectent la table interne dans la majorité des cas, alors que c'est rarement le cas du kyste dermoïde (Ortner 2003: 121). Ici, le scan montre une incisure étoilée de la table interne. On peut se demander s'il ne s'agit tout simplement pas de l'impression de vaisseaux sanguins ou d'une érosion des processus taphonomiques. Toutefois, on n'observe aucune rupture du diploé ou un épaississement anormal d'une des tables qui pourrait témoigner d'une fracture, même ancienne. Pourrait-il s'agir du vestige d'une fracture «ping-pong» ? Il s'agit d'un type de fracture avec enfoncement qui peut survenir durant la période fœtale, ou suite à un traumatisme durant l'enfance, mais qui, en raison de l'élasticité du crâne, n'entraine pas de ligne de fracture, mais simplement une déformation de la voûte sans atteinte à l'épaisseur des tables (Di Muzio *et al. s.d. b*). Aucun cas de soulèvement spontané de la voûte n'a été répertorié en milieu clinique lorsque la dépression a été causée par un traumatisme durant l'enfance, ce qui pourrait expliquer la persistance de cette lésion à l'âge adulte (Di Muzio *et al. s.d. b*). Un anévrisme veineux, une thrombophlébite ou un sinus veineux peut aussi éroder l'os et lui donner cet aspect. Malheureusement, il n'y a aucun moyen de le vérifier à partir du squelette seulement.

La petite cavité identifiée sur la surface externe du maxillaire droit, vis-à-vis de l'apex de la racine de la première prémolaire, s'apparente fortement à un cloaque infectieux, connu sous le nom d'«abcès» (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 409). On ne remarque toutefois pas de réaction inflammatoire sur le pourtour, ce qui pourrait aussi suggérer une altération par les processus taphonomiques.

Les os du poignet et de la main droite présentent des traces anciennes de fracture mal réduite (le 3^{e} métacarpe, le radius et l'ulna) et qui aurait possiblement entrainé l'ankylose de certains carpes et la déformation de l'épiphyse distale du radius (arthrose traumatique) (Aufderheide et Rodríguez-

Martín 1998: 105). Les lignes de fracture sont malheureusement trop diffuses pour permettre l'identification précise du type de fracture du poignet et la position des os pendant le choc. La faible épaisseur de la corticale dans l'extrémité distale des os des avant-bras pourrait aussi suggérer une fracture secondaire à de l'ostéoporose due à une insuffisance hormonale (ex. andropause, maladie de Cushing) (Weerakkody *et al.* s.d. *d.*).

Le squelette de cet individu est très robuste et les sites d'insertion musculaire sont développés, particulièrement ceux des membres supérieurs. Les traces d'arthrose sont d'origine biomécanique.

L'uncarthrose est le terme spécifique pour désigner l'arthrose située aux articulations uncovertébrales des vertèbres cervicales. La cyphose dorsolombaire s'apparente fortement à des séquelles de la maladie de Scheuermann. Il s'agit d'une maladie de croissance plus fréquente chez les sujets masculins qui entraine une cyphose durant la période de croissance (impression d'un dos «rond» durant l'enfance), mais qui se résorbe à l'âge adulte (Quevauvilliers *et al*. 2004). Ils en gardent toutefois souvent des séquelles.

Dans le cas présent, on observe aussi un débalancement de la ceinture pelvienne lorsqu'elle est articulée: les acétabulums sont anormalement orientés antéro-latéral et ils n'arrivent pas à la même hauteur. En effet, le côté gauche est plus bas que le droit, car l'aile iliaque gauche semble légèrement plus ouverte que la droite. Ces anomalies couplées au *coxa vara* indiquent une malformation congénitale de la région du bassin. De plus, l'absence de fermeture de l'hiatus sacral à partir de la 3^{e} vertèbre sacrale constitue de la spina bifida (Mann et Hunt 2005: 106). Il s'agit aussi d'une malformation congénitale (Mann et Hunt 2005: 106). La courbure prononcée (90º) des vertèbres sacrales inférieures pourrait résulter d'une adaptation biomécanique à la suite d'une posture prolongée, du résultat direct d'un ancien traumatisme ou d'une malformation congénitale. Toutefois, il est davantage probable qu'il s'agisse d'une malformation congénitale puisque l'ensemble des os de la ceinture pelvienne en présente aussi les signes.

Les malformations du bassin ont nécessairement entrainé des modifications de la posture des membres inférieurs et dans la démarche de l'individu, ce qui expliquerait l'angle anormal des plateaux tibiaux et les nombreuses manifestations arthrosiques (polyarthrose). En effet, l'individu a certainement compensé sa démarche handicapante en raison du trouble statique qui affectait davantage le membre inférieur gauche (ossification de la capsule articulaire).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente plusieurs malformations congénitales, particulièrement dans la région de la ceinture pelvienne. L'adaptation biomécanique nécessaire pour pallier à ces malformations aurait fort probablement entrainé de multiples lésions arthrosiques (polyarthrose). De plus, cet individu présente des traces d'une ancienne fracture du poignet secondaire à de l'ostéoporose et qui pourrait être compatible avec l'andropause.

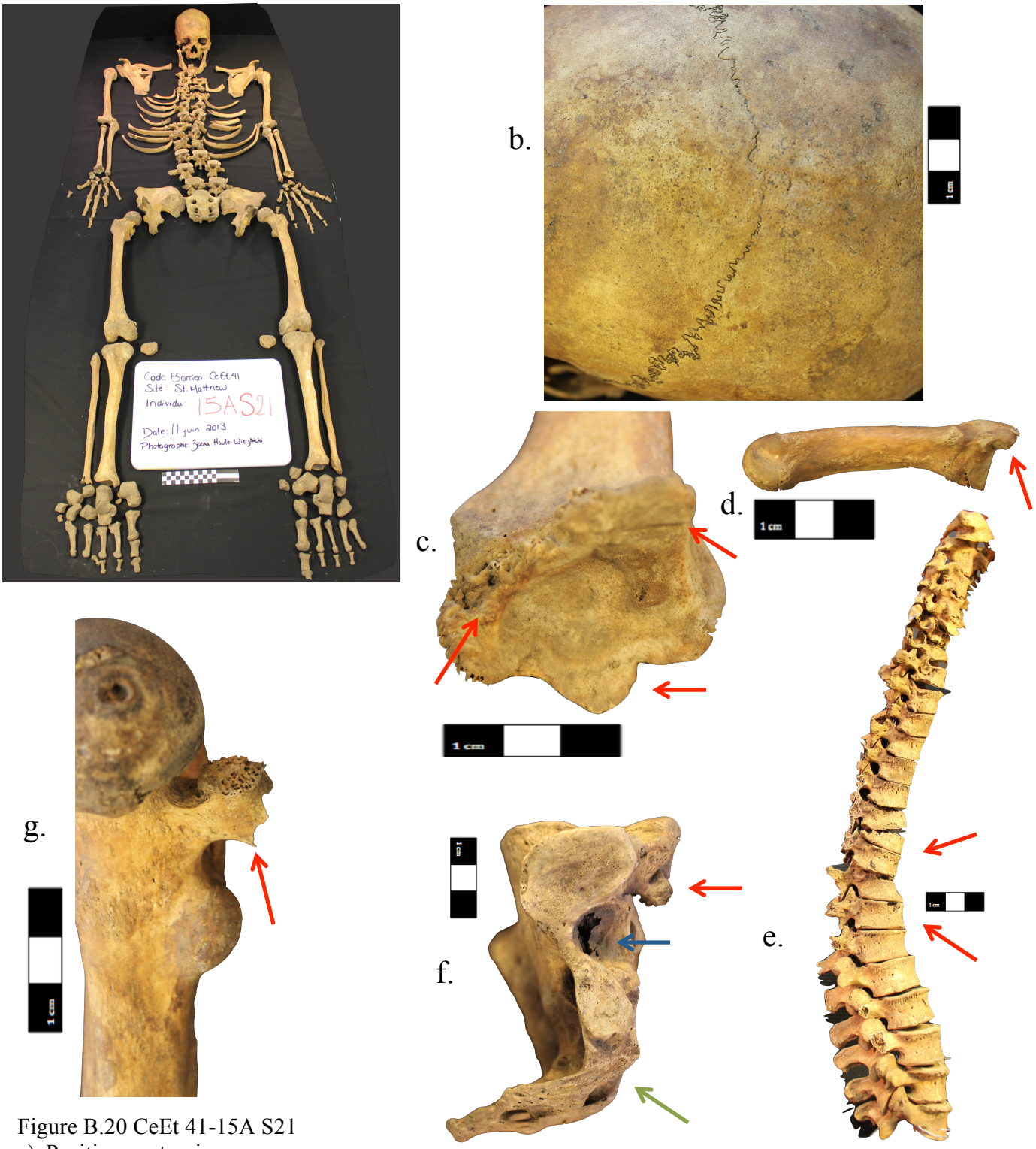


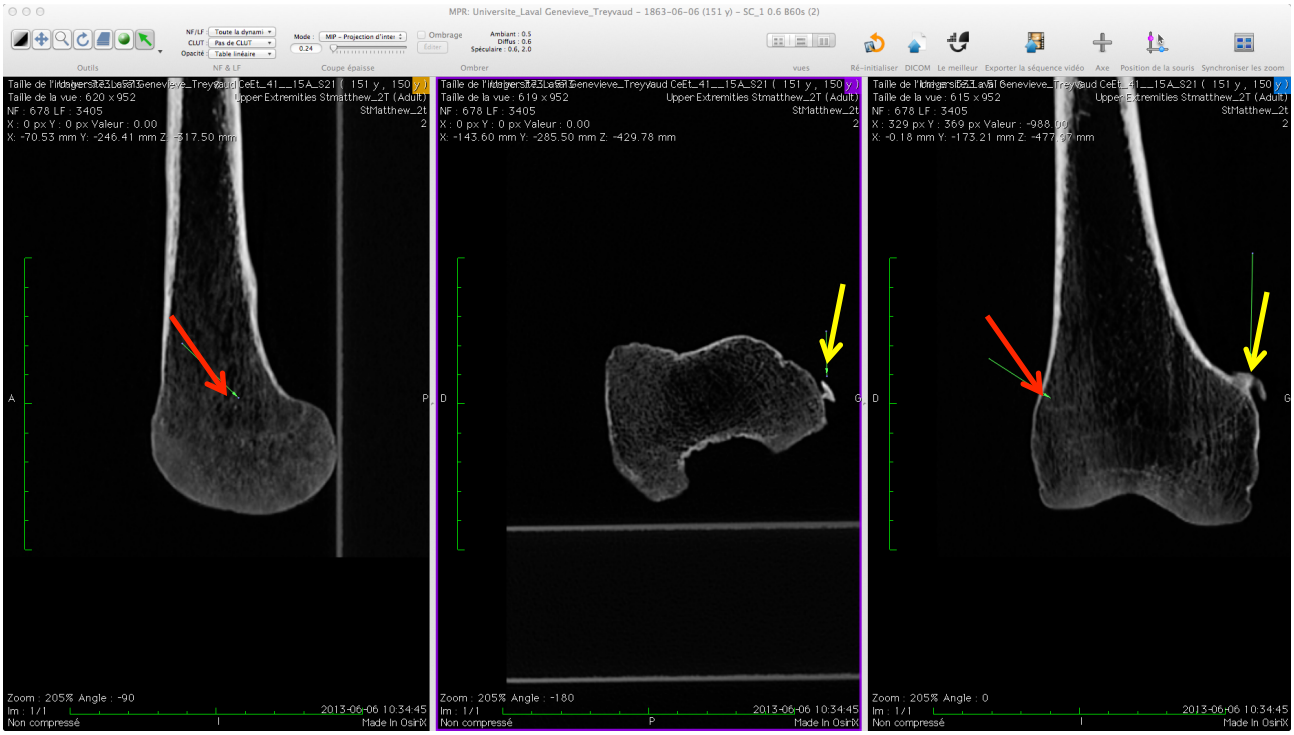
Figure B.20 CeEt 41-15A S21

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne en vue supérieure.
c) Remodelage important de l'épiphyse distale du radius droit.
d) MTC3 droit montrant un processus styloïde très proéminent.
e) Affaissement dorso-lombaire de la colonne vertébrale.
f) Sacrum en vue latérale montrant la courbure prononcée du sacrum (en vert), une ossification ligamentaire sur l'aile gauche du sacrum (en rouge) et une dépression importante sur la surface auriculaire gauche (en bleu).
g) Exostose importante du col fémoral droit.

Figure B.20 CeEt 41-15A S21 (suite)
h) Bassin articulé montrant une déformation de la cavité pelvienne (malgré l'absence des pubis).
i) Ct-scan du tiers distal du fémur droit présentant une ligne de Harris dans la métaphyse (en rouge) et une exostose sur le condyle medial (en jaune).

h.

i.



B.21 Spécimen 15A S23

Sexe H
Âge > 30 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 48,5%): il manque quelques fragments de côtes, les tibias, une fibula (côté indéterminé) et les pieds (figure B.21a).

Anomalies macroscopiques

La voûte crânienne est en plusieurs gros fragments dont l'épaisseur est importante. Le diploé visible sur certains fragments est très mince, et parfois, pratiquement absent. La table externe comporte une porosité de type «pelure d'orange» (figure B.21b). Une petite carie est identifiée sur une dent du maxillaire droit. L'ensemble des dents (17 sur 25) présente du tartre. Toutefois, le tartre est nettement plus sévère sur les dents supérieures. On observe aussi une usure importante de la couronne dentaire: la dentine est exposée sur la majorité de la surface occlusale de l'ensemble des dents.

Les clavicules présentent une dépression sur les surfaces costo-claviculaires et un début d'ossification du ligament trapézoïde (figure B.21c). La tubérosité deltoïdienne des deux humérus comporte des enthésophytes et une plaque de périostite guérie de faible étendue est visible aux deux tiers distaux de la diaphyse. Les surfaces articulaires distales des premiers métacarpes présentent du *«lipping»*. Certaines vertèbres thoraciques et lombaires présentent de légers ostéophytes. On observe l'ossification de l'extrémité inférieure de la partie musculeuse du muscle grand adducteur du fémur droit (figure B.21d). Des plaques de périostite guérie sont identifiées sur l'ensemble de la diaphyse des deux fémurs. Bien que les épiphyses d'une fibula au côté indéterminé soient manquantes, une courbure anguleuse semble affecter une extrémité (figure B.21e). Toutefois, la taille de l'os semble tout à fait normale.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

L'analyse des os de la voûte crânienne au ct-scan a permis d'observer que les tables sont très épaisses et denses, particulièrement la table interne (figure B.21f). Le diploé semble résorbé sur l'ensemble du frontal et des pariétaux. Pour le reste des lésions observées macroscopiquement, le scan n'a pas révélé d'informations supplémentaires.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La maladie de Paget pourrait expliquer l'épaisseur particulièrement marquée de la voûte. En effet, cette maladie peut affecter un ou plusieurs os, mais jamais l'ensemble du squelette (Ortner 2003: 435). Lorsqu'elle touche le crâne, elle se manifeste d'abord par une résorption marquée du

diploé et des tables. Puis, à un stade avancé, elle entraine une réaction ostéoblastique majeure qui provoque l'épaississement important des tables et une irrégularité structurale du diploé (alternance de zones poreuses et spongieuses) (Ortner 2003: 436-437).

Cet individu présente plusieurs signes d'arthrose légère (vertèbres, côtes et métacarpe), ainsi que des enthésopathies sur les principaux sites d'insertions musculaires et ligamentaires (clavicules et humérus). Ces lésions peuvent être liées à une mode de vie actif, comme l'illustrent généralement les insertions musculaires développées de cet individu, quoique certains auteurs (ex. Niinimāki 2011; Weiss 2003, 2007; Hamrick *et al.* 2000; Montgomery *et al.* 2005) affirment que la sévérité des marqueurs de stress musculo-squelettiques n'aurait pas de lien avec l'intensité de l'effort physique, mais plutôt avec la taille des muscles et celle de l'individu, ainsi qu'à son genre et à son âge.

L'analyse en scan des os longs ne s'est pas révélée fructueuse. Il est fort probable que les processus taphonomiques aient érodé l'ensemble des os puisque les fractures *postmortem* ont permis l'accès aux structures internes. Toutefois, compte tenu du contexte de l'époque et du fait que l'individu ne présente aucune lésion qui traduirait d'une infection, la périostite semble davantage d'origine mécanique.

L'ossification de l'extrémité inférieure de la partie musculeuse du muscle grand adducteur du fémur droit suggère une réaction post-traumatique, qui est connue sous le nom de «myosite ossifiante post-traumatique». En effet, à la suite d'un trauma sur l'os ou le muscle, un hématome survient, et généralement, il se résorbe au cours de la guérison. Cependant, il arrive parfois que les tissus musculaires créent de l'os directement dans le tissu musculaire en réponse au choc plutôt que dans le cal situé au site de fracture (Ortner 2003: 133). Cette anomalie est à différencier de certaines tumeurs osseuses primaires (ex. ostéosarcome, chondrosarcome) qui peuvent fortement lui ressembler (Ortner 2003: 134). La principale distinction entre ces maladies repose sur le site de la lésion: la myosite ossifiante post-traumatique affecte uniquement les sites d'origine ou d'insertion des tendons et des ligaments (Ortner 2003: 135). Cette anomalie osseuse est aussi à différencier de son analogue congénital de nom, la myosite ossifiante progressive, qui, à l'inverse de la version post-traumatique, n'est pas une maladie inflammatoire et n'affecte pas spécifiquement les muscles (Ortner 2003: 450). En effet, cette rare maladie héréditaire affecte avant tout les fibres de tissu conjonctif disposées entre les fascias, les tendons et les ligaments (Ortner 2003: 450). De plus, les lésions sont généralement distribuées sur l'ensemble du corps et elles sont fréquemment accompagnées d'anomalies congénitales diverses (Ortner 2003: 450).

Le fémur étant malheureusement fragmentaire et les tibias absents, l'analyse des structures internes a énormément été limitée. Aucune anomalie n'a été détectée dans les fragments présents qui pourrait expliquer l'origine du traumatisme affectant l'extrémité inférieure de la partie musculeuse du muscle grand adducteur du fémur droit. Bien qu'on n'ait pas pu identifier le côté de

la fibula, on est en droit de se demander si la courbure anormale d'une de ses extrémités pourrait aussi résulter du traumatisme qui a affecté le fémur droit.

Diagnostic(s) proposé(s)

Le crâne de cet individu pourrait témoigner de la maladie de Paget. De plus, il présente plusieurs traces d'arthrose et des insertions musculaires plutôt robustes, ce qui pourrait témoigner d'un mode de vie actif. Il affiche également des lésions associées à un ancien état inflammatoire, ainsi qu'une lésion diagnostique de traumatisme, même si l'on ne peut en identifier le type. Il est aussi possible que la périostite guérie sur les membres inférieurs soit d'origine biomécanique (ex. mode de vie actif), bien que d'autres causes soient aussi possibles.

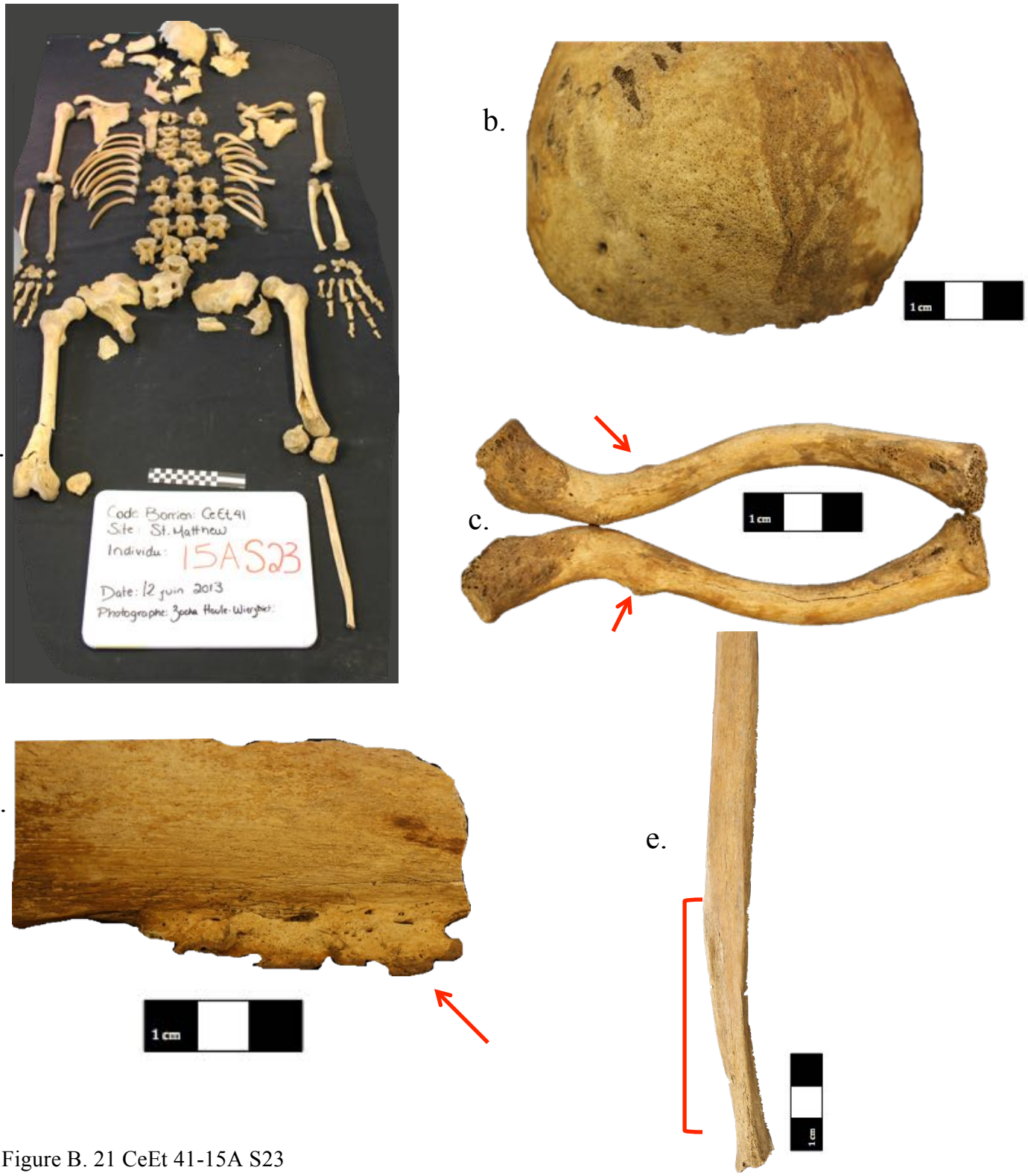
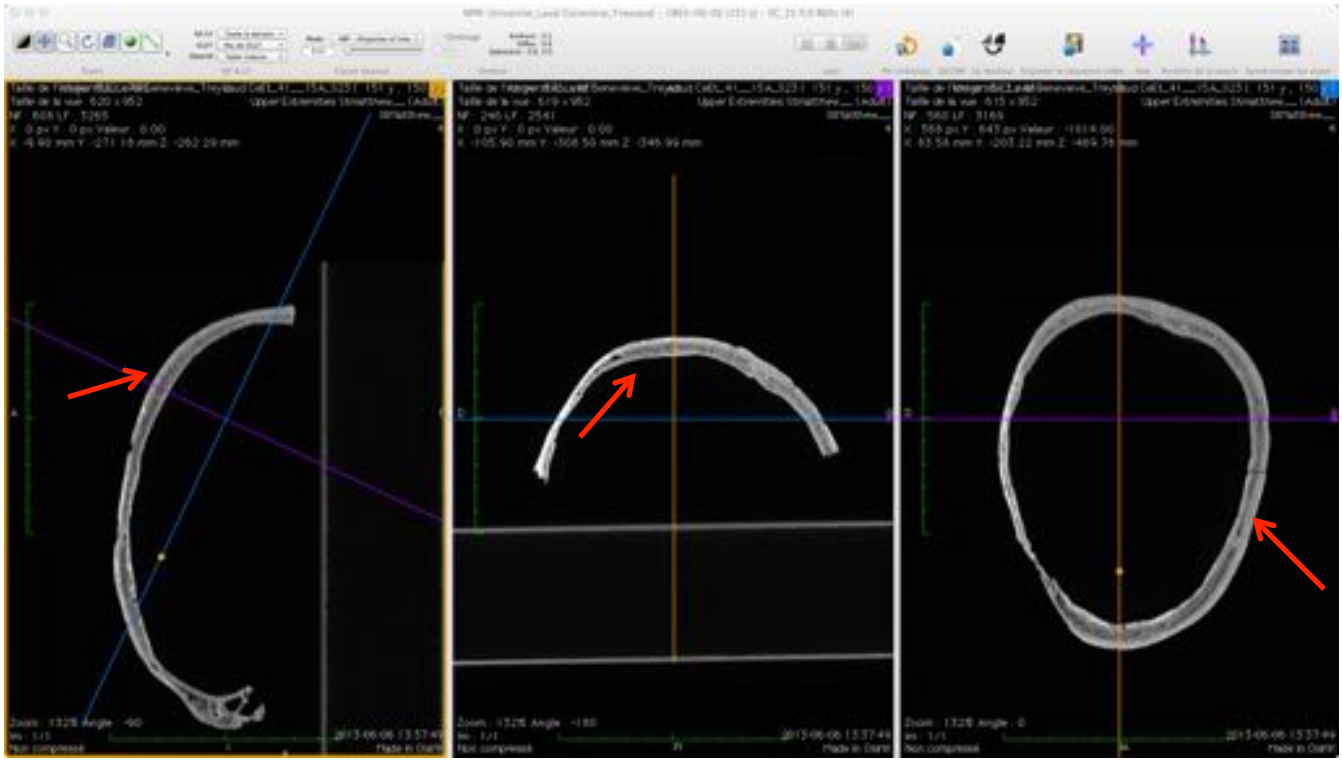


Figure B. 21 CeEt 41-15A S23

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne en vue postérieure.
c) Début d'ossification du ligament trapézoïde sur les clavicules.
d) Ossification de l'extrémité inférieure de la partie musculeuse du muscle grand adducteur du fémur droit.
e) Courbure marquée de l'extrémité d'une fibula (côté indéterminé).

Figure B.21 CeEt 41-15A S23 (suite)
f) Ct-scan montrant la forte densité des tables sur les pariétaux et l'occipital. Noter aussi l'importante épaisseur des structures (de gauche à droite: coupe sagittale, coronale et transversale).

f.



B.22 Spécimen 15A S32

Sexe H
Âge 25 à 34 ans

Intégrité

Complet (ICA 70,4%) (Figure B.22a).

Anomalies macroscopiques

Les fragments de la voûte crânienne sont épais et la surface exocrânienne semble irrégulière comme si plusieurs couches d'os lamellaire se superposaient (figure B.22b). On note la présence de porosité diffuse de type «pelure d'orange» sur la table externe. Les dents comportent quelques petites caries et quelques-unes montrent du tartre léger.

Comparé aux autres cervicales, le foramen transverse gauche de la septième cervicale semble plus grand que la normale. Le corps des vertèbres lombaires comporte des ostéophytes légers.

Les facettes articulaires de l'ensemble des métacarpes et des phalanges proximales présentent du *«lipping»*. La main droite semble plus touchée. Les 1ers métacarpes paraissent légèrement gonflés. De plus, une ankylose relie solidement le 5^{e} métacarpe à la phalange proximale (figure B.22c). Toutefois, les surfaces articulaires ne sont pas fusionnées. La phalange proximale s'est légèrement glissée médialement contre le métacarpe et une gaine osseuse les enveloppe. La surface de la corticale est lisse.

Les insertions musculaires de cet individu sont généralement très développées, et on observe beaucoup d'ossification ligamentaire pour les coxaux et les fémurs. Un léger renflement et du remodelage osseux affectent la métaphyse distale du tibia gauche. Une crête peu profonde est aussi visible sur la surface articulaire distale qui semble séparer la malléole du reste de la surface. Vue de profil, la malléole semble légèrement proéminente par rapport à la droite. Fort probablement associé à ces anomalies, un renflement affecte aussi la métaphyse distale de la fibula gauche (figure B.22d). Toutefois, la corticale est très érodée dans cette région, ce qui limite les observations. Au même endroit, on retrouve sur la face médiale un début d'ossification (de l'extrémité de la membrane interosseuse?). La trochlée du talus présente une petite plaque osseuse lisse sur environ 1/8 de la surface, à partir de la limite antérieure (figure B.22e). Du *«lipping»* très léger est observable sur le 1er métatarse droit, ainsi que les phalanges successives.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On observe un amincissement des tables des os de la voûte crânienne, particulièrement de la table interne (figure B.22f). De plus, on note l'expansion importante du diploé, bien qu'à certains endroits, on constate une résorption complète de ce dernier.

Les humérus présentent une perte importante de densité corticale de la diaphyse (figure B.22g). La tête fémorale droite présente une ligne dense qui débute de la *fovea capitis* et qui se prolonge dans la face inférieure du col. De la périostite est observée pour le tibia gauche. De plus, on observe de la production osseuse dans la malléole de ce dernier, ainsi qu'une ligne discrète qui pourrait résulter d'une fracture plus ou moins récente (figure B.22h). Une baisse de densité de la corticale affecte l'extrémité distale de la fibula gauche, vis-à-vis du gonflement identifié macroscopiquement.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). Les superpositions d'os lamellaire suggèrent que le processus était chronique (Ortner 2003: 89). Les petites cavités situées le long de la suture sagittale pourraient laisser croire à des lésions lytiques associées à un processus tumoral ou une maladie infectieuse, mais il s'agit d'un phénomène naturel présent dans toutes les populations (Mann et Hunt 2005: 34, 37). Leur existence assure la filtration et le retour du liquide cérébro-spinal (Mann et Hunt 2005: 37). Toutefois, la maladie de Paget pourrait aussi être la raison de l'épaisseur particulièrement marquée de la voûte. En effet, cette maladie peut affecter un ou plusieurs os, mais jamais l'ensemble du squelette (Ortner 2003: 435). Sur le crâne, elle se manifeste d'abord par une résorption marquée du diploé et des tables. Puis, à un stade avancé, elle entraine l'épaississement important des tables et une irrégularité structurale du diploé (alternance de zones poreuses et spongieuses) (Ortner 2003: 436-437).

Bien que la C7 ressemble énormément aux vertèbres C3 à C6, il y a quelques petits éléments distinctifs qui permettent de la différencier des autres. En effet, l'extrémité du processus épineux est plutôt rond et non-bifide, le tubercule antérieur est petit, et finalement, les foramens transverses sont généralement réduits puisque l'artère vertébrale ne les traverse plus (Knipe *et al. s.d. b*). Cependant, il arrive que, dans de rares occasions, l'artère vertébrale les traverse tout de même (Knipe *et al. s.d. b*). Or, dans le cas présent, le foramen transverse gauche est nettement plus élargi que l'ensemble des foramens des cervicaux. Puisque l'artère vertébrale gauche est plus large que la droite la moitié du temps, on peut se demander si cette artère faisait partie des exceptions qui transitent dans la C7, ce qui pourrait expliquer la taille anormale du foramen transverse gauche (Hurst et Rosenwasser 2007: 3).

La résorption de l'os spongieux des têtes humérales et la baisse de densité de la corticale des diaphyses des humérus ne sont toutefois pas expliquées. L'ostéopénie, terme plus général pour qualifier cette résorption osseuse, peut être causée par diverses maladies, dont l'ostéoporose, le rachitisme, l'ostéomalacie, l'hyperparathyroïdie, les tumeurs et une carence alimentaire sévère (Ortner 2003: 410). Le manque d'indice significatif ne permet pas de préciser davantage l'origine possible. Elle pourrait tout aussi bien être associée à l'état inflammatoire chronique qui a généré l'hyperostose porotique.

Cet individu présente plusieurs lésions qui traduiraient des évènements traumatiques. En effet, il y a d'abord l'ankylose qui affecte le cinquième métacarpe et sa phalange proximale. Le scan confirme que l'épiphyse proximale de la phalange est accolée à la face médiale du métacarpe, ce qui correspond fortement à une luxation sévère qui aurait entrainé la destruction des surfaces articulaires, ou bien plutôt, à de l'arthrite septique accompagnée d'une luxation, ce qui pourrait expliquer la fusion des os avec un mauvais alignement (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 106-107).

La deuxième anomalie significative d'un traumatisme concerne l'expansion et le remodelage de l'extrémité distale du tibia et de la fibula gauche. En effet, il a été possible de confirmer en scan qu'il s'agissait du produit de deux fractures. Leur état de guérison étant similaire, on peut penser que ces deux lésions ont été produites lors du même événement. La localisation et l'aspect des fractures correspondraient au type «C» (supradesmotique) de la classification des fractures de la cheville de Weber, ou «pronation exorotation» de celle de Lauge Hansen (Woude et Smithuis, 2012). Puisque les trois types de fracture sont générés par des mouvements différents, l'ordre et la zone des blessures sont les deux aspects importants à considérer pour déterminer le type.

En conséquence, parmi les trois types de fractures de la cheville, le type «C» implique, dans l'ordre, l'avulsion de la malléole du tibia, la rupture du ligament tibio-fibulaire antéro-inférieur, la fracture de la fibula au-delà de la limite inférieure de la membrane interosseuse, et finalement, l'avulsion de la malléole tertiaire ou la rupture du ligament tibo-fibulaire postéro-inférieur (Woude et Smithuis, 2012). Bien qu'il soit impossible de vérifier si les ligaments ont été endommagés pour cet individu, il répond néanmoins à cette définition pour ce qui concerne l'atteinte aux os et les plaques de périostite sur les sites d'attache des ligaments montrent qu'il y a tout de même eu inflammation.

Dans le but de renforcer ce diagnostic, il est nécessaire de vérifier la probabilité des deux autres options. Le type «A» (infrasyndesmotique) ou «*supination-adduction*» consiste plutôt à l'avulsion de la malléole de la fibula, et parfois suivie d'une fracture oblique de la malléole du tibia (Woude et Smithuis, 2012). L'absence de la fracture de la malléole fibulaire permet d'éliminer sans aucun doute cette possibilité. Le type «B» (transyndesmotique) ou «*suppination-exorotation*» implique d'abord la rupture du ligament tibio-fibulaire antéro-inférieur, la fracture oblique de la fibula (il s'agit de la fracture diagnostique du type «B» de Weber), la rupture du ligament tibo-fibulaire postéro-inférieur ou la fracture de la malléole tertiaire, et finalement, de l'avulsion de la malléole du tibia ou de la rupture des bandes médiales (Woude et Smithuis, 2012). La fracture qui affecte la fibula de notre individu n'est pas située sur la métaphyse, mais bien dans la région d'attache de la membrane osseuse, ce qui permet aussi de réfuter cette hypothèse.

La plaque d'os qui s'est formée sur la trochlée du talus gauche ressemble fortement à une réaction de l'articulation par rapport à la fracture de la cheville, et plus directement, la fracture de

la malléole médiale. L'arthrose qui affecte les vertèbres thoraciques et lombaires, ainsi que les os du pied droit, pourrait aussi résulter d'une compensation biomécanique engendrée par cette fracture même si l'arthrose dans les orteils est très fréquente et peut ne pas être liée à la blessure de la cheville.

Diagnostic(s) proposé(s)

Le crâne de cet individu présente des lésions qui s'apparentent fortement à la maladie de Paget. De plus, on observe des lésions qui pourraient traduire des traumatismes (5^{e} métacarpe, cheville), ainsi que de l'arthrose qui serait liée à une origine mécanique.

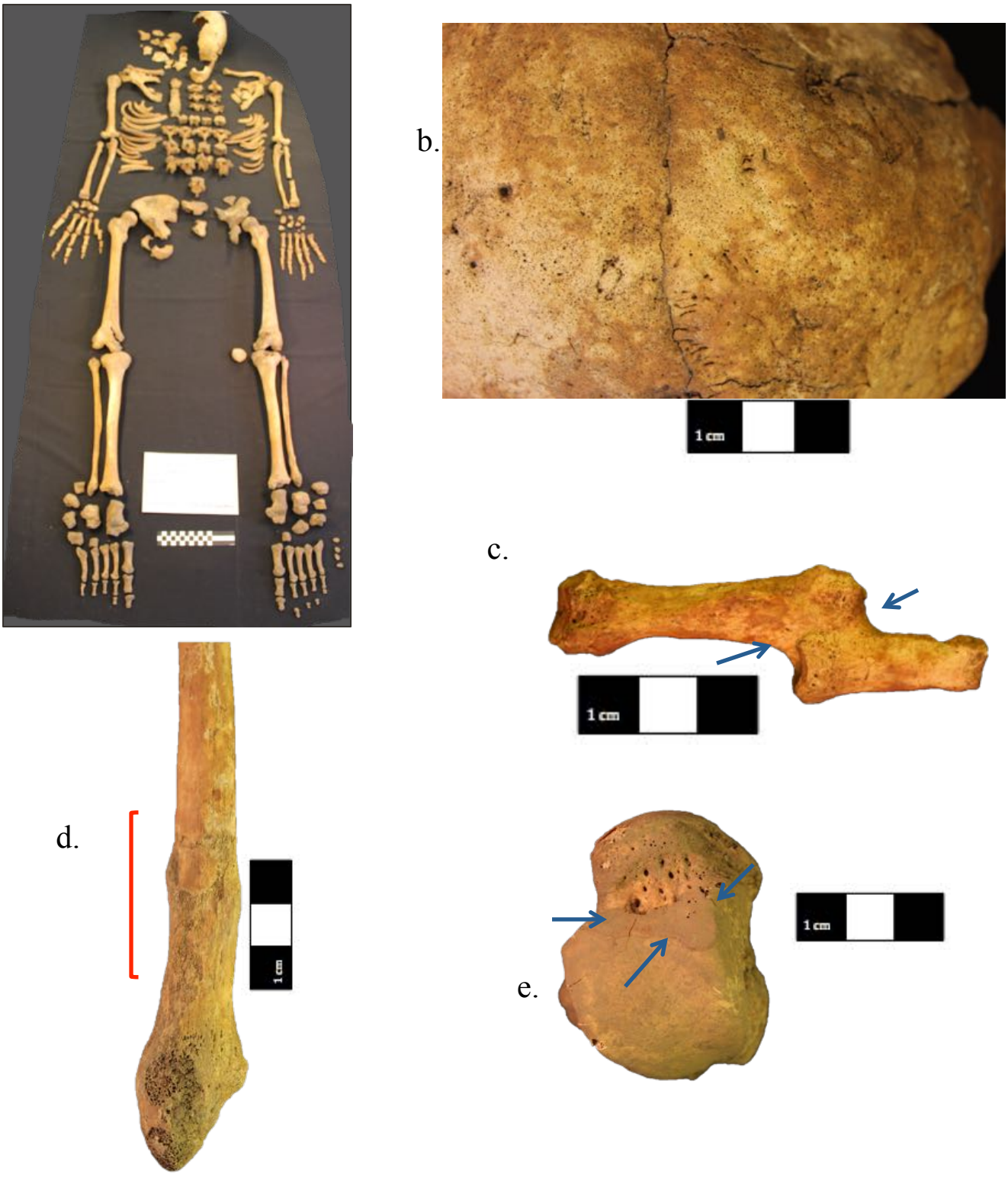
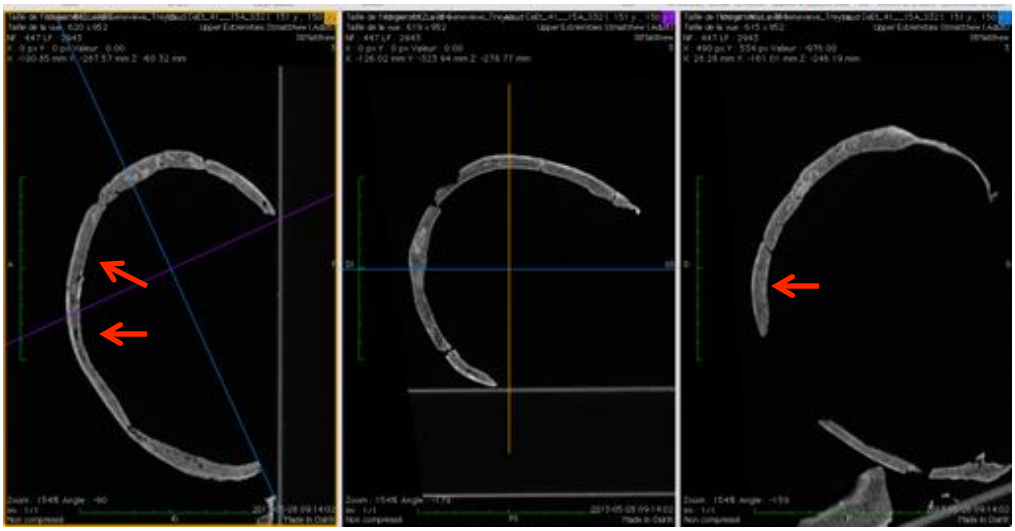


Figure B.22 CeEt 41-15A S32

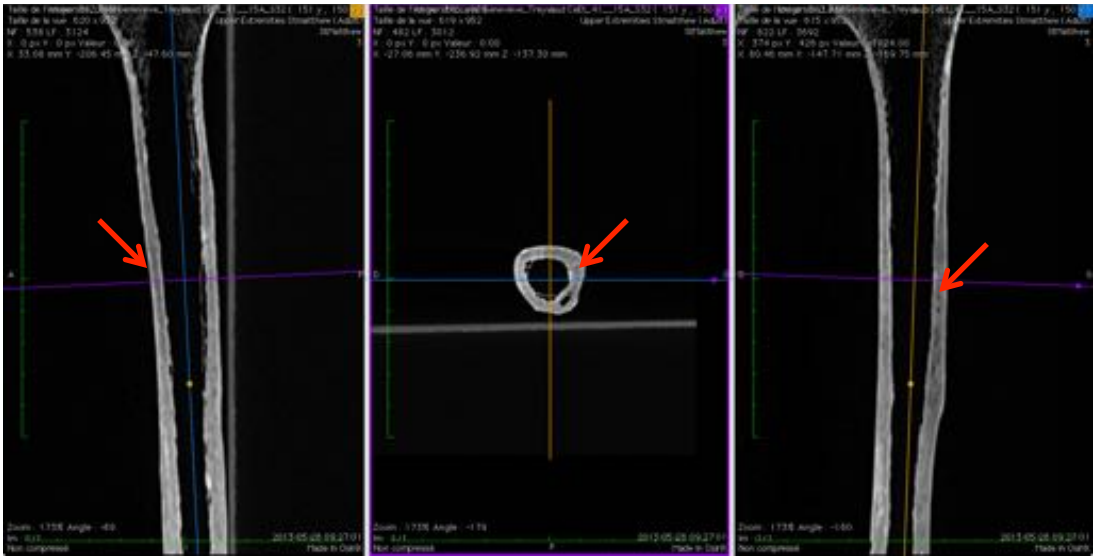
a) Position anatomique.
b) Porosité diffuse sur la surface exocrânienne en vue supérieure.
c) Ankylose du MTC5 droit avec la phalange proximale.
d) Renflement de la métaphyse distale de la fibula gauche.
e) Petite plaque osseuse sur la trochlée du talus en vue supérieure.

Figure B.22 CeEt 41-15A S32 (suite)
f) Ct-scan de l'amincissement de la table interne par rapport à la table externe au niveau des pariétaux.
g) Ct-scan du deux tiers proximal de la diaphyse de l'humérus gauche montrant la faible densité de la corticale, principalement sur la face antéro-médiale.
h) Ct-scan du tiers distal du tibia gauche montrant une augmentation de densité qui résulterait probablement d'une fracture de la malléole.

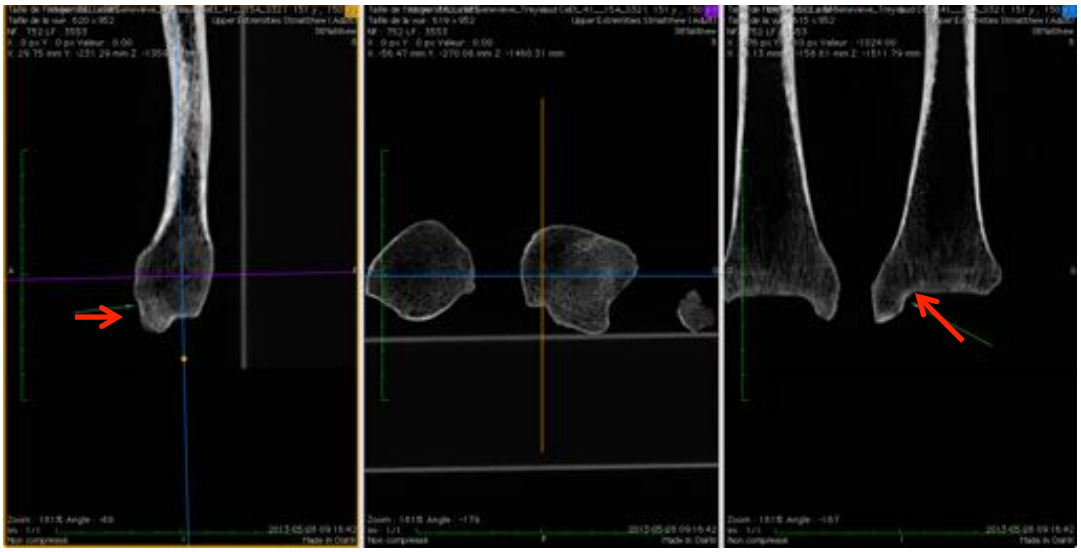
f.



g.



h.



B.23 Spécimen 15A S36

Sexe Indéterminé
Âge 20 à 29 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 59,6%): il manque quelques côtes et vertèbres, ainsi que plusieurs os de la main et du pied droits (figure B.23a).

Anomalies macroscopiques

Cet individu présente plusieurs pathologies dentaires, dont des caries, du tartre et près de 75% des dents comportent de l'émail hypoplasique.

De plus, il présente des lésions sur l'ensemble du squelette post-crânien. Le sacrum se projette ventralement et sa partie inférieure est courbée antérieurement (figure B.23b). L'aile iliaque des deux coxaux est perpendiculaire à la portion inférieure du coxal, formée par l'ischion et le pubis. Cette déformation projette davantage les acétabulums dorsalement. Les os longs des membres inférieurs présentent une courbure résiduelle (*genu varum*) (figures B.23c et d). L'angle des cols fémoraux par rapport à la diaphyse est très ouvert (*coxa vara*) (figure B.23d). En vue antérieure, on observe un élargissement de la zone subtrochanter.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La forte épaisseur des os de la voûte est principalement causée par l'expansion du diploé. Le ct-scan montre un épaississement général de la corticale sur la face postérieure de la diaphyse des fémurs et des tibias (figure B.23e). De plus, on y observe aussi la présence importante d'os trabéculaire dans la cavité médullaire.

Interprétations des données

À partir des dents qui comportent des traces d'hypoplasie de l'émail, il est possible de dire que le stress vécu par cet individu a persisté sur une longue période ou qu'il était chronique durant la période de développement de la couronne des dents permanentes, c'est-à-dire entre la naissance et environ 9 ans (Gustafson et Koch 1974).

Parmi les causes pouvant entrainer la courbure anormale des os longs pour un adulte, on retrouve les maladies métaboliques (ex. rachitisme résiduel, l'ostéomalacie), les maladies infectieuses, un traumatisme, une posture habituelle prolongée, la maladie de Paget, une adaptation mécanique, etc. (Ortner 2012: 261, Brickley et Ives 2009: 111). Il est rare qu'un traumatisme (ex. fracture) puisse affecter l'ensemble du squelette de manière bilatérale, donc cette hypothèse peut être éliminée (Ortner 2012: 261).

La maladie de Paget consiste principalement à une augmentation pathologique de la vitesse du remodelage osseux, qui peut parfois atteindre jusqu'à vingt fois la vitesse normale (Ortner 2003: 435). Or, dans le cas présent, il n'est pas question de formation ou de remodelage osseux anormal. De plus, l'individu ne présente aucune lésion diagnostique de cette maladie. En effet, cette maladie entraine, entre autres, la réduction du diploé et l'amincissement des tables, alors qu'ici nous avons un épaississement marqué de ces structures (Ortner 2003: 435).

Parmi les maladies métaboliques, le rachitisme résiduel et l'ostéomalacie surviennent à la suite d'une carence en vitamine D. Toutefois, la majorité des lésions diffère en fonction de l'âge auquel elles surviennent. En effet, le rachitisme résiduel concerne les lésions dues à une carence en vitamine D durant l'enfance qui subsistent à l'âge adulte, alors que l'ostéomalacie représente les lésions qui se produisent lorsque la carence survient à l'âge adulte (Ortner 2003: 393, Brickley et Ives 2009: 102, 123). Les anomalies osseuses de cet individu répondent pratiquement à tous les critères diagnostiques et généraux (macroscopiques et scanographiques) du rachitisme résiduel (Brickley et Ives 2009: 110-112):

- angulation médiale des branches de la mandibule;
- émail hypoplasique et caries;
- altération de la courbure des côtes;
- projection ventrale du sacrum;
- angulation antérieure et la courbure du sacrum;
- rétrécissement latéral du pelvis;
- la courbure et la forme anormale des os iliaques;
- la protusion des actétabulums;
- le *genu varum*;
- le *coxa vara*;
- l'épaississement de la corticale des os longs, particulièrement dans la région de la concavité;
- l'élargissement médio-latérale de la zone sous-trochanter.

Cet individu présente aussi certaines lésions diagnostiques de l'ostéomalacie. Toutefois, il s'agit uniquement des lésions qui sont aussi partagées par le rachitisme résiduel. L'absence de lésions diagnostics supplémentaires pour l'ostéomalacie nous permet d'éliminer cette hypothèse.

Diagnostic(s) proposé(s)

Plusieurs anomalies macroscopiques et scanographiques représentent des lésions diagnostiques du rachitisme résiduel, dues à une carence en vitamine D durant l'enfance de cet individu (Brickley et Ives 2009: 110-111).

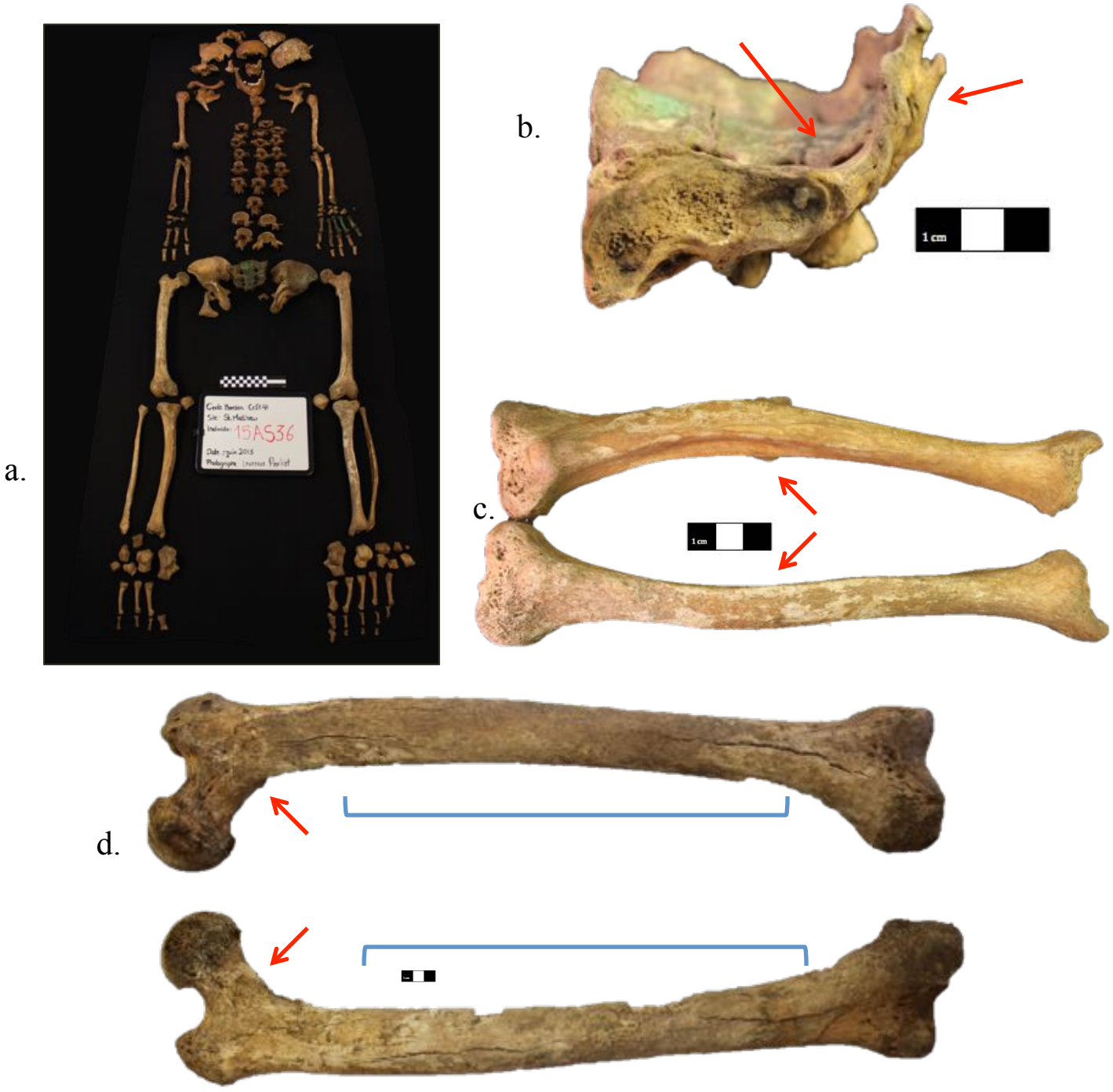
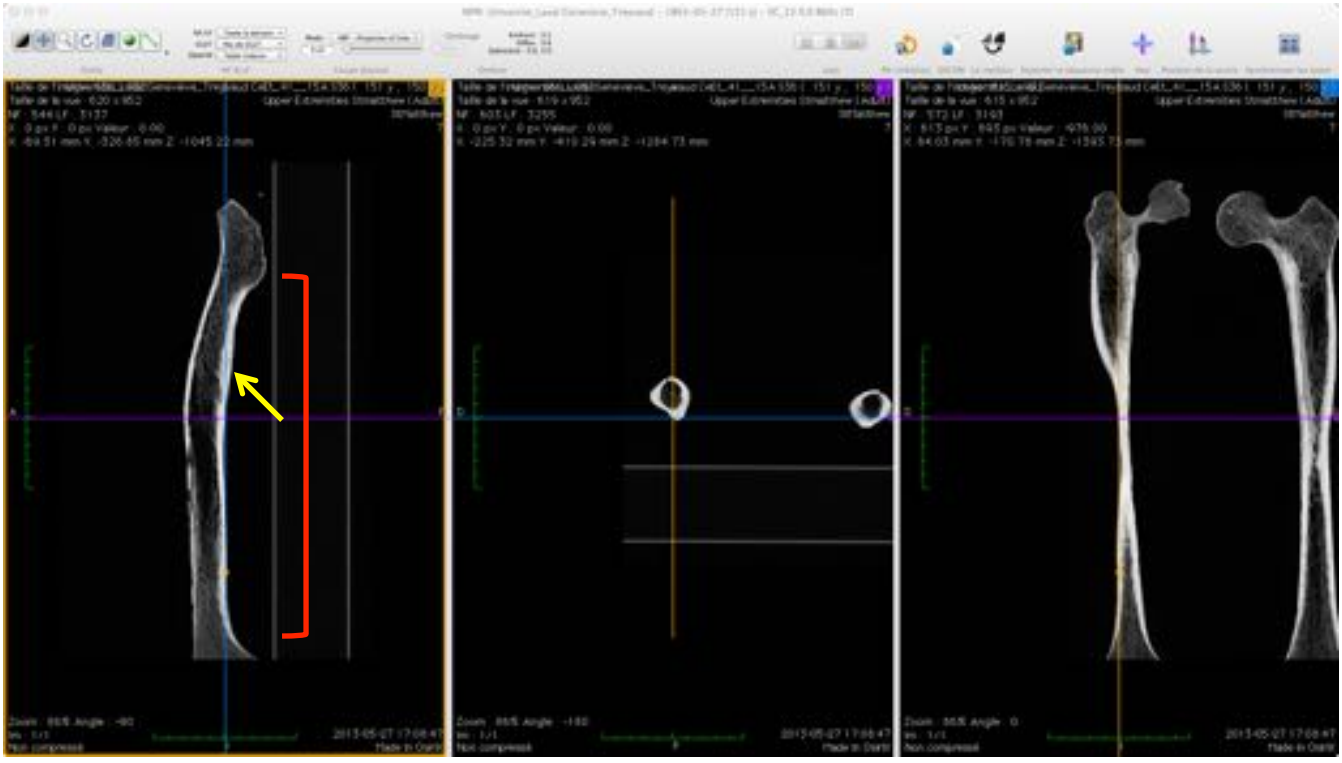


Figure B.23 CeEt 41-15A S36
a) Position anatomique.
b) Projection ventrale et courbure antérieure inférieurement du sacrum, en vue latérale.
c) Courbure anormale (médio-latérale) de la diaphyse des tibias (en vue antérieure).
d) Légère courbure anormale (médio-latérale) de la diaphyse (en bleu) des fémurs avec un angle des cols fémoraux très ouvert (en rouge), en vue antérieure.

Figure B.23 CeEt 41-15A S36 (suite)
e) Ct-scan montrant la courbure anormale antéro-postérieure (en rouge) de la diaphyse du fémur gauche, ainsi qu'un épaississement général de la corticale (en jaune) sur la face postérieure de la diaphyse. Noter que l'amincissement sévère de la diaphyse de la coupe coronale (image de droite) n'est pas pathologique. Les axes de coupes étant situés dans la corticale de la face postérieure et au centre de la diaphyse (voir images de gauche et du centre), reflètent la coupe coronale du fémur à cet endroit. L'amincissement observé dans la coupe coronale est en fait la courbure de la diaphyse.

e.



B.24 Spécimen 15A S37

Sexe H
Âge 20 à 29 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 45,6%): il manque quelques côtes et vertèbres, ainsi que quelques os des pieds (figure B.24a).

Anomalies macroscopiques

Les deux os temporaux présentent diverses zones de résorptions osseuses et de porosité au pourtour du méat auditif, sur la surface endocrânienne uniquement. Un cloaque d'environ 1,0 cm de diamètre est visible dans les deux cas sur la surface interne de la partie pétreuse et elle est entourée d'os sclérosé (figure B.24b). La racine de l'ensemble des dents est sévèrement exposée. Du tartre affecte huit des douze dents présentes. Une carie sévère a détruit l'ensemble de la couronne des deux premières molaires gauches et droites supérieures. Un abcès bien délimité s'est formé vis-à-vis de l'apex de M^1g et M^2g (figure B.24c). Un deuxième abcès semble commencer sa formation au même endroit sur le maxillaire droit.

La surface articulaire costo-claviculaire de la clavicule droite présente une résorption osseuse sévère en son centre et du remodelage osseux à son pourtour (figure B.24d). La surface articulaire du tubercule de l'ensemble des côtes présente un léger *«lipping»*. La septième cervicale est affectée d'une sténose foraminale sur le foramen transverse gauche (figure B.24e). Les vertèbres thoraciques et lombaires présentent de légers nodules de Schmorl, ainsi que de petits ostéophytes sur le rebord du corps. Le pourtour des acétabulums présente des zones d'ossification des ligaments, ainsi qu'un léger *«lipping»* pour le coxal gauche. De plus, la tubérosité ischiatique, aussi bien à gauche qu'à droite, présente un pli osseux.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions observées macroscopiquement, le scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

Différentes maladies peuvent affecter l'os temporal. Toutefois, la majorité pouvant affecter la partie pétreuse se résume à des maladies infectieuses, congénitales, une malformation ou à des tumeurs (Freyschmidt *et al.* 1993: 487, 489). Il est très difficile de pouvoir trancher entre ces causes sans les tissus mous, puisqu'ils sont un indicateur important du type d'atteinte. On peut sans doute éliminer l'hypothèse d'une malformation puisqu'elle ne se manifeste pas sous forme de lésions lytiques comme dans le cas présent, mais plutôt d'une atrophie ou d'une absence (Freyschmidt *et al.* 1993: 482-485).

Mis à part la nécrose osseuse, aucune autre lésion n'a été identifiée pourrait indiquer une tumeur (Freyschmidt *et al.* 1993: 488-490). Cette hypothèse n'est toutefois pas complètement réfutée puisqu'il pourrait s'agir d'une réaction en lien avec une tumeur des tissus adjacents. La bilatéralité des lésions peut néanmoins suggérer une cause infectieuse, dont l'étendue des organes infectés ne se résumerait pas qu'aux oreilles.

Il y a un type d'infection courante citée dans la littérature qui s'apparente aux lésions identifiées et qui pourrait conforter l'hypothèse de l'origine infectieuse:

> *«Infrequently, the middle-ear abscess bursts through into the surrounding bone and produces mastoïdis. Unresolved, this infection of the mastoid bone behind the ear ultimately bursts through the bone surface either to the exterior or to the interior of the skull.»* (Roberts et Manchester 2005: 177)

En plus de présenter de la périodontie, les maxillaires présentent aussi des caries sévères, du tartre et un abcès (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 401-402, 409). Un deuxième semble en train de se former, ce qui indique que l'infection empirait et qu'elle était active au moment de la mort. Un abcès situé dans cette région affecte très souvent le sinus maxillaire, ce qui peut entraîner des sinusites chroniques (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 409). On ne peut que se demander si les lésions lytiques des maxillaires et des temporaux ne sont pas reliées entre elles.

Un foramen transverse cervical est considéré normal lorsque son diamètre mesure entre 4,7 mm et 6,3 mm; on le considère comme une sténose en bas de 4,7mm (Sato et Masui 2013). Or, dans le cas présent, le foramen gauche mesure approximativement 2,0mm et le droit, environ 4,0mm. Les foramens transverses de C7 sont naturellement plus petits que pour C3 à C6 puisqu'ils ne servent plus de transit pour l'artère vertébrale (Knipe *et al. s.d. b*). La sténose foraminale peut résulter d'une hernie discale, une excroissance osseuse (ostéophytes) ou d'une diminution de l'espace entre les disques vertébraux (discarthrose) (Sato et Masui 2013). Dans le cas présent, on n'observe aucun nodule qui pourrait témoigner d'une hernie discale ou d'ostéophytes dans le foramen. Une autre hypothèse possible pour expliquer cette sténose serait une malformation congénitale: la vertèbre transitionnelle. Cette anomalie consiste à la modification morphologique d'une vertèbre de manière à ce qu'elle partage des caractéristiques de la vertèbre adjacente (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 65). Cette malformation affecte plutôt l'arc neural que le corps et elle peut être bilatérale ou unilatérale, symétrique ou asymétrique (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 65). La C7 comporte naturellement une morphologie que ressemble aux thoraciques, la fermeture complète des foramens ne ferait qu'amplifier cette impression.

Cet individu présente plusieurs signes légers d'arthrose sur les vertèbres, les côtes et les coxaux), ainsi qu'une enthésopathie sur les clavicules (la fosse rhomboïde). Le jeune âge de l'individu semble plutôt indiquer que ces lésions seraient le résultat d'un mode de vie actif.

Le pli osseux observé sur la tubérosité ischiatique pourrait résulter d'une malformation congénitale, d'une maladie circulatoire, d'un ancien traumatisme, ou encore, d'une simple variation anatomique. En effet, les ostéochondrites sont généralement le produit d'un traumatisme durant l'adolescence, bien que de multiples causes sont aussi possibles (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 83). Une ostéochondrite qui affecte la tubérosité ischiatique est identifiée comme la maladie de Valtancoli (K. Varshney *et al.* 2013). Toutefois, elle est généralement diagnostiquée à partir des lésions sur le cartilage et non l'os lui-même, ce qui dans ce cas, est impossible. Les hypothèses de la simple variation ou du traumatisme sont les plus probables.

Diagnostic(s) proposé(s)

Le crâne de cet individu présente des lésions qui s'apparentent fortement avec une infection bactérienne sévère. Toutefois, d'autres causes, telles qu'un cancer, ne peuvent être exclues de manière définitive. La moitié supérieure du squelette post-crânien montre des traces d'arthrose légère qui pourraient indiquer l'utilisation importante de cette partie du corps par rapport à sa moitié inférieure. De plus, il était peut-être affecté de certaines malformations congénitales. Les tissus mous manquants, il est impossible d'être plus précis dans les diagnostics.

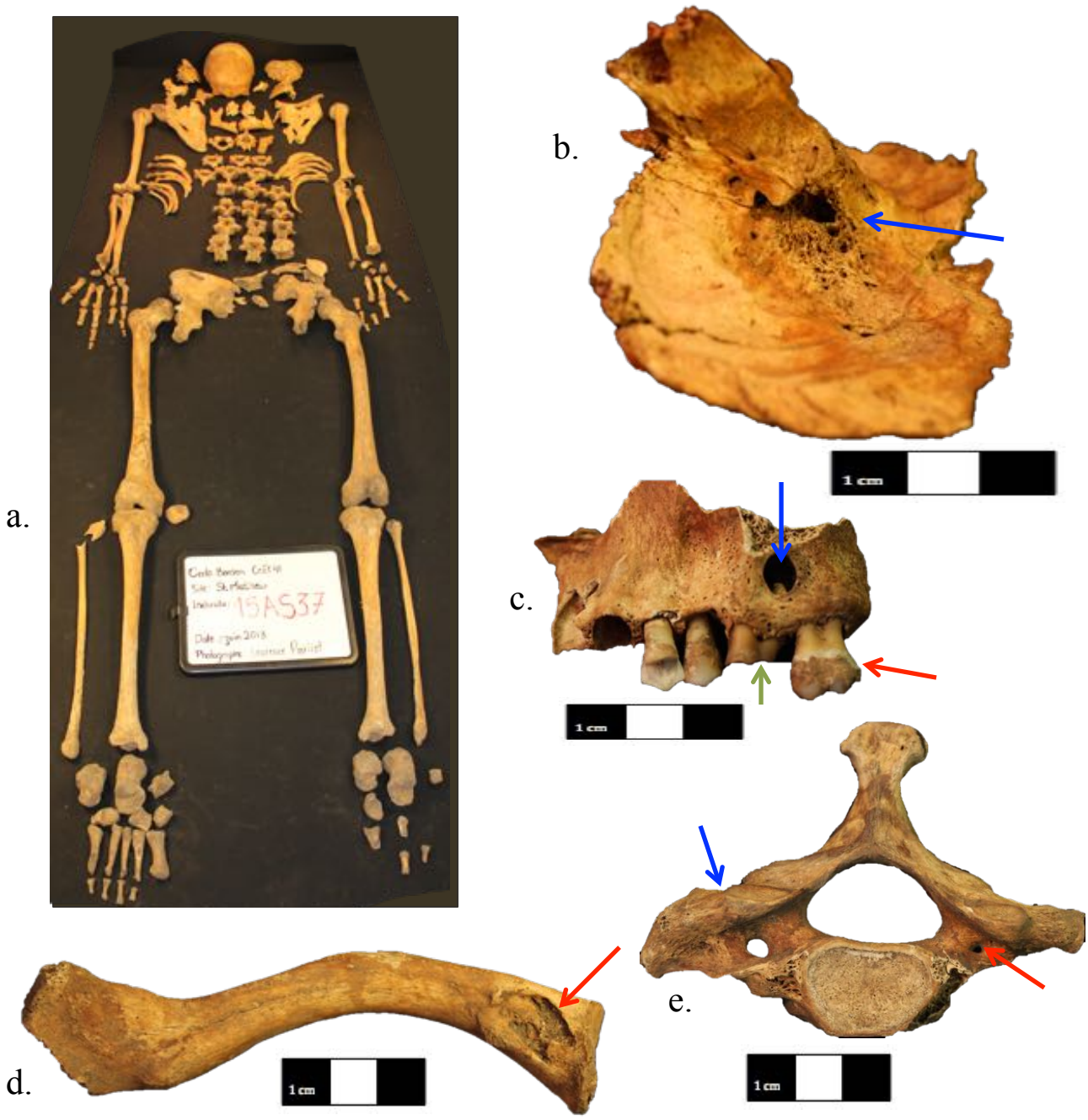


Figure B.24 CeEt 41-15A S37

a) Position anatomique.
b) Porosité et zones de résorption osseuse autour du méat auditif de l'os temporal droit en vue endocrânienne. Noter le cloaque qui s'ouvre sur le conduit auditif.
c) Abcès (en bleu) sur le maxillaire gauche vis-à-vis la première molaire. Une carie sévère a détruit la couronne de cette molaire (en vert), et du tarte recouvre la couronne de la deuxième molaire supérieure gauche (en rouge). (Vue latérale du maxillaire gauche)
d) Résorption osseuse sévère et remodelage osseux périphérique de la surface costo-claviculaire de la clavicule droite, en vue inférieure.
e) Vue supérieure de la C7, montrant une sténose foraminale sur le foramen transverse gauche (en rouge). Noter la forme différente des deux processus transverses (en bleu).

B.25 Spécimen 15A S39

Sexe: Indéterminé
Âge: 20 à 29 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 28,0%): il manque le crâne, les os des mains, le fémur gauche, ainsi que plusieurs fragments de côtes, de scapulas et de coxaux (figure B.25a).

Description macroscopique

L'absence de crâne et le pauvre état de conservation des coxaux n'ont pas permis d'estimer le sexe. L'âge a principalement été estimé à partir de l'apparence des corps vertébraux et des surfaces auriculaires. Quelques os sont incomplets ou absents. D'ailleurs, on observe que les os du côté gauche ont davantage été affectés par les processus taphonomiques. En effet, les os sont davantage fragmentés et les épiphyses sont très érodées.

Le corps des deux premières lombaires présente un léger affaissement du côté droit (figure B.25b). De la périostite couvre l'ensemble des surfaces médiale et latérale du fémur droit (figure B.25d), ainsi que sur la surface médiale du tibia droit. La face antérieure du col fémoral droit présente des traces de remodelage s'apparentant à de l'ossification au site de l'insertion capsulaire (figure B.25c). L'extrémité distale d'un métatarse, possiblement le 5^{e} métatarse droit, présente une légère torsion anormale.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le ct-scan a confirmé la présence de périostite sur le fémur et les tibias (figure B.25e).

Interprétations des données

L'affaissement des corps des lombaires résulte d'une légère fracture de compression dont la cause est généralement un traumatisme (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 25). La périostite sur le fémur et le tibia droit est une lésion trop générale pour permettre un diagnostic. Toutefois, l'étendue sur la diaphyse et dans la corticale montre qu'il s'agirait davantage d'une réaction inflammatoire ou secondaire à un processus tumoral (Ortner 2003: 84). L'unilatéralité de cette manifestation osseuse porte aussi à croire que le phénomène se concentrait sur la jambe droite uniquement.

Diagnostic(s) proposé(s)

Ces lésions sont trop générales pour permettre un diagnostic. Toutefois, l'affaissement du corps de deux lombaires pourrait indiquer un événement traumatique. Il est également possible que ce même événement ait aussi inclus une blessure à la jambe droite, ce qui expliquerait la réaction inflammatoire sur le fémur et le tibia.

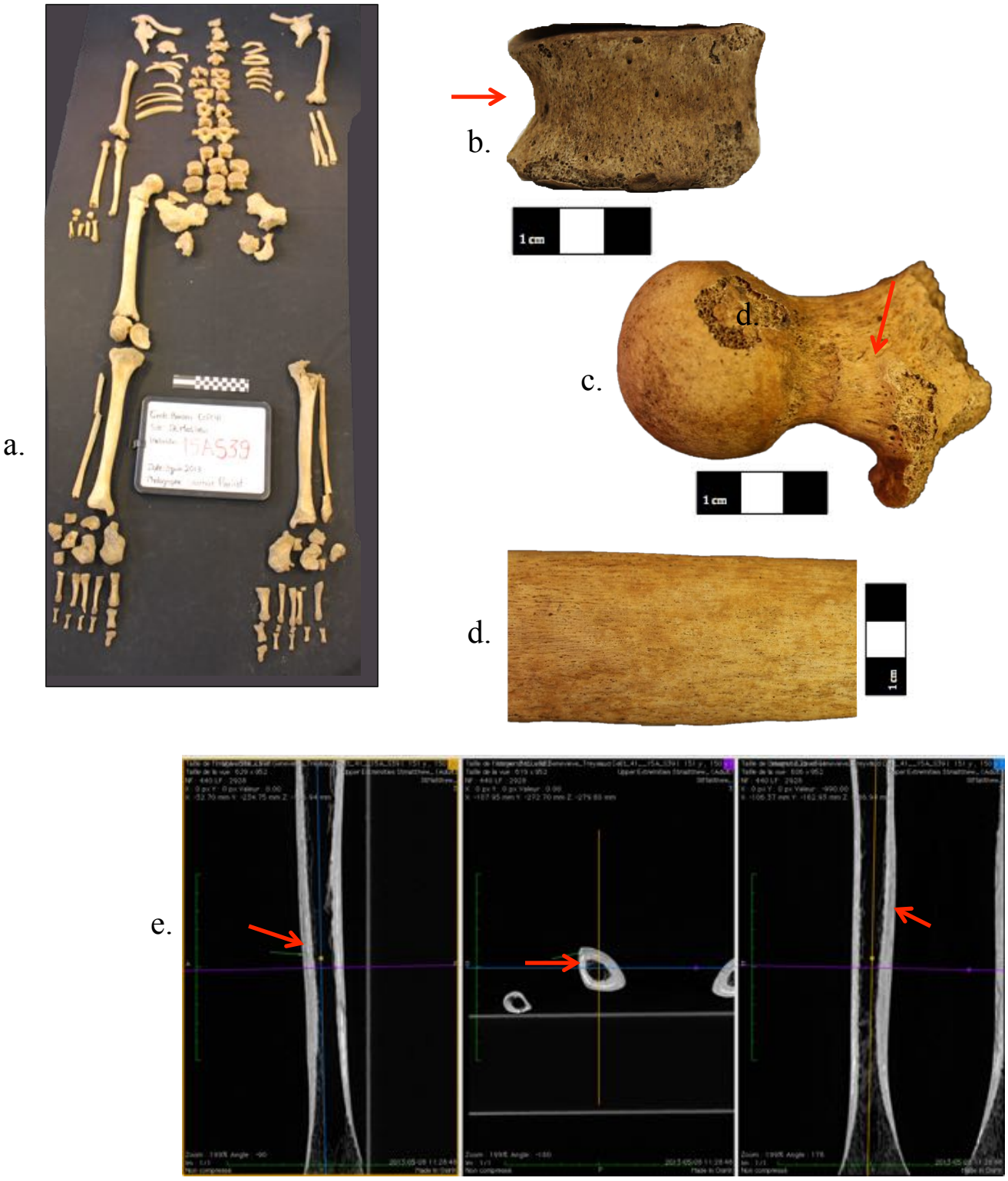


Figure B.25 CeEt 41-15A S39

a) Position anatomique.
b) Léger affaissement du côté gauche du corps de la deuxième lombaire (en vue antérieure).
c) Face antérieure du col fémoral droit sur lequel on voit des traces de remodelage.
d) Périostite sur la face médiale de la diaphyse du fémur droit.
e) Ct-scan de la diaphyse du tibia droit montrant des couches superposées d'os. Ces couches sont identifiables grâce aux variations de densité de la corticale (périostite).

B.26 Spécimen 15A S44

Sexe H
Âge 20 à 39 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 66,8%): il manque quelques côtes seulement (figure B.26a).

Anomalies macroscopiques

La surface endocrânienne du frontal présente plusieurs impressions de vaisseaux sanguins et le relief semble très nodulaire (figure B.26b). Une des dents cariées identifiées parmi les onze dents, est sévère: l'ensemble de la couronne a été détruit pour la première molaire inférieure droite. Une petite exostose est visible sur le palais à la jonction avec la lame horizontale du palatin, vis-à-vis de l'emplacement de la deuxième molaire droite.

Les clavicules présentent un début d'ossification du ligament conoïde (figure B.26c). Une légère déformation affecte la diaphyse du 5^{e} métacarpe droit, sa courbure naturelle semble exagérée (figure B.26d). De plus, un renflement est visible sur la face palmaire près du tiers distal de la diaphyse. De longues étendues de périostite en guérison recouvrent la diaphyse des fémurs.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La table interne du frontal et des pariétaux est nettement plus dense et épaisse que la normale (figure B.26e). On observe aussi une résorption du diploé pour l'ensemble du frontal sur les scans. On observe une légère augmentation de l'épaisseur et de la densité corticale de la face palmaire du 5^{e} métacarpe droit (figure B.26f). De plus, une production osseuse linéaire débute contre la face palmaire vis-à-vis du point de flexion et s'étend diagonalement vers l'extrémité distale sur environ 1,0 cm. On note une perte de densité importante pour la corticale de la diaphyse des fémurs, ainsi que le décollement de la corticale de la diaphyse des tibias (figure B.26g).

Interprétations des données

L'impression des vaisseaux sanguins sur la face endocrânienne du frontal, ainsi que l'épaisseur marquée de la table interne peut être le résultat d'une maladie qui entraine des hémorragies sous-périostées. Toutefois, puisque l'expansion de la table interne semble s'effectuer au détriment du diploé (ce qui entraine sa résorption), on peut davantage penser à un processus inflammatoire ou tumoral et possiblement, à une infection (Ortner 2003: 84). Cependant, dans le cas d'une infection, elle serait davantage localisée près du frontal, car c'est à cet endroit que les lésions sont les plus sévères.

La périostite des membres inférieurs semble davantage d'origine biomécanique, ce qui ne serait pas inhabituel pour un individu de cet âge s'il avait un mode de vie actif.

La légère déformation du 5e métacarpe droit résulterait davantage d'un ancien traumatisme ou d'une tumeur puisqu'il s'agit d'une anomalie isolée (Ortner 2012: 261). Le scan montre une formation osseuse linéaire ce qui ne correspond pas à la morphologie d'une tumeur, mais traduirait plutôt d'un vestige de fracture. Il n'est pas non plus impossible qu'une ancienne infection ou une chaussure inadéquate ait engendré une déformation.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des signes d'arthrose et de légers traumatismes qui suggèrent un mode de vie actif.

Figure B.26 CeEt 41-15A S44

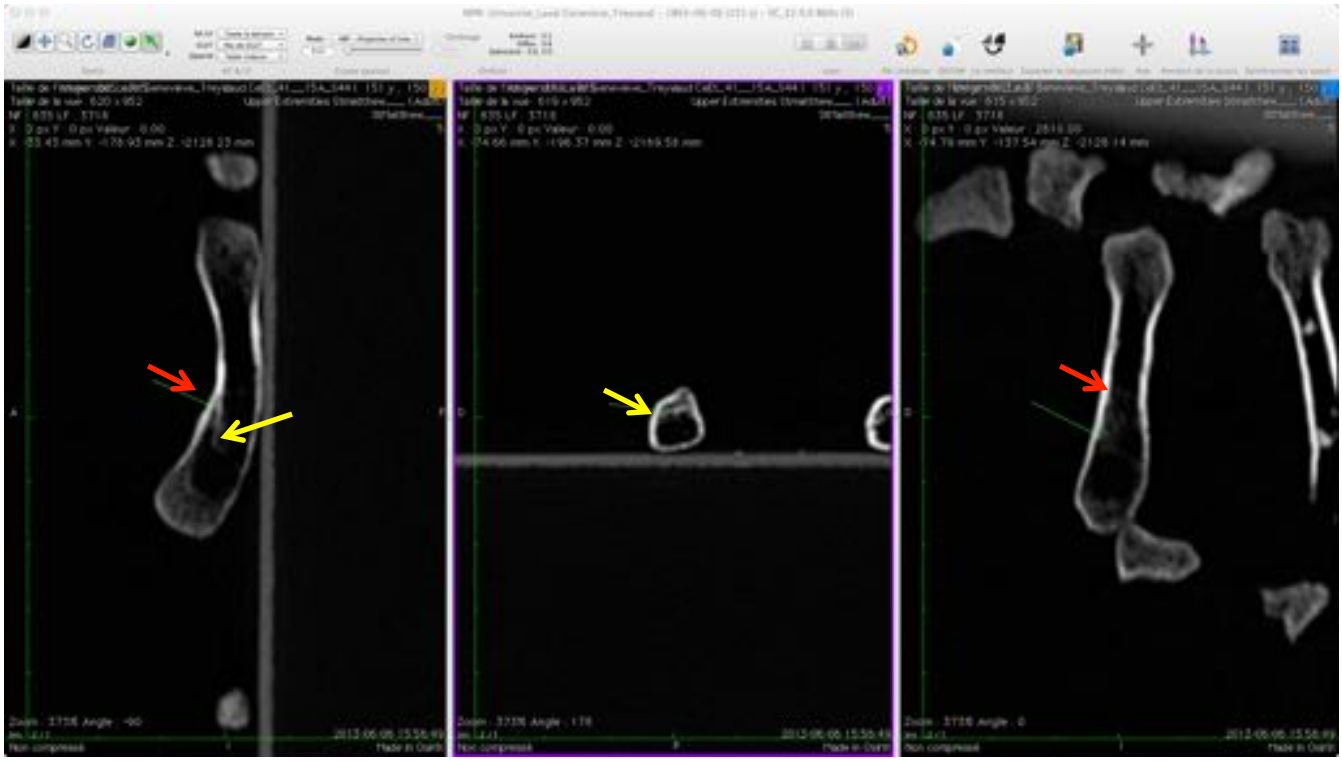
a) Position anatomique.
b) Surface endocrânienne du frontal avec impressions de vaisseaux sanguins. Noter le relief nodulaire de la surface.
c) Début d'ossification du ligament conoïde sur la clavicule droite, en vue inférieure.
d) Légère déformation du MTC 5 droit avec renflement sur la face palmaire, en vue latérale.
e) Ct-scan du frontal dans lequel on peut voir une résorption du diploé.

Figure B.26 CeEt 41-15A S44 (suite)

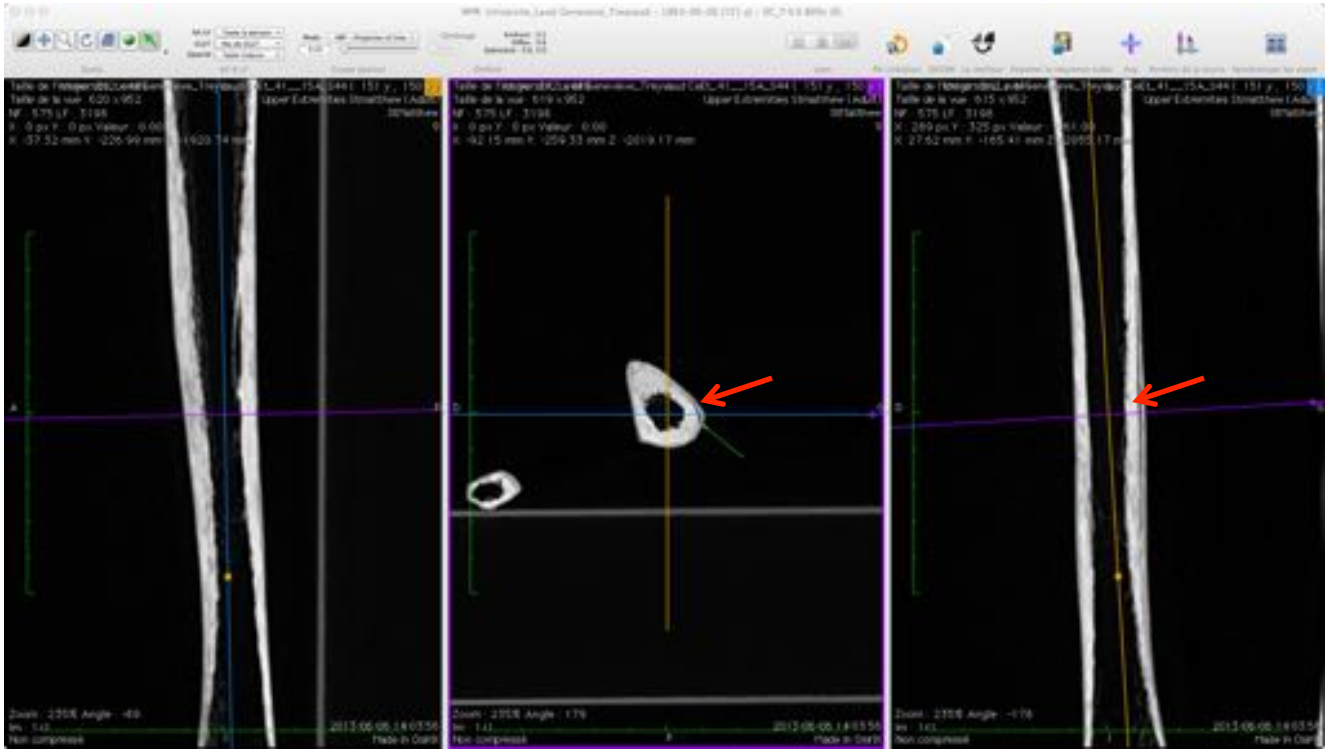
f) Ct-scan du MTC5 droit montrant une augmentation de l'épaisseur et de la densité corticale sur la face palmaire (en rouge), ainsi qu'une ligne osseuse dense dans la cavité médullaire (en jaune).

g) Ct-scan du tiers distal de la diaphyse du tibia droit montrant des couches d'os cortical superposées sur la face médiale de la diaphyse (périostite).

f.



g.



B.27 Spécimen 15B S17

Sexe ±F
Âge > 20 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 9,0%): il s'agit d'un crâne incomplet isolé (figure B.27a).

Anomalies macroscopiques

Le crâne présente une lésion partiellement guérie sur le côté droit du frontal (figure B.27b). La lésion est de forme ovale à triangulaire, ouverte avec les bords arrondis. Les changements dans la structure de l'os semblent couvrir une zone bien plus grande.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On observe une hausse de densité autour de la lésion du frontal.

Interprétations des données

L'ouverture triangulaire située au-dessus de l'orbite droit de cet individu présente des traces claires de remodelage, ce qui indique que l'individu a vécu un bon moment après cet événement. Cette lésion peut être le résultat d'un acte accidentel, violent ou médical. La forme triangulaire suggère davantage un choc avec un objet tranchant plutôt qu'une trépanation. Dans le cas d'une trépanation triangulaire (ce qui est plutôt rare en soi dans la littérature), il s'agirait d'une trépanation expéditive, effectuée à la hâte sans outil spécialisé (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 31-34). Cependant, des traces de l'outil auraient été visibles dans la continuité des limites de la lésion, s'il s'agissait bien d'une trépanation de ce genre.

Parmi les objets tranchants qui engendrent des lésions triangulaires, il y a la hache et la hachette. La taille de la lésion suggère davantage une hachette (Arnott *et al*. 2005: 104, Kimmerle et Baraybar 2008: 291-292).

Diagnostic(s) proposé(s)

Il s'agirait d'un exemple de blessure causée par un objet tranchant (comme une hache ou une hachette). On ne peut dire si la blessure a été traitée et s'il s'agit forcément d'un cas de violence ou simplement d'un accident.

a.

Figure B.27 CeEt 41-15B S17
a) Position anatomique.
b) Lésion partiellement guérie sur le côté droit du frontal, vue externe.

b.

B.28 Spécimen 15B S19

Sexe ±H
Âge 20 à 34 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 76,0%), mis à part quelques côtes manquantes (figure B.28a).

Anomalies macroscopiques

Une micro-porosité affecte la surface exocrânienne de la voûte (figure B.28b) et de la *cribra orbitalia* guérie très discrète dans les deux orbites. Une petite dépression est visible au-dessus de la glabelle (figure B.28c). Quelques petites caries et du tartre affectent les dents de cet individu. On observe un début d'ossification du ligament de la tête fémorale gauche et droite.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une anomalie dans le système a été repérée après le scan de cet individu. En effet, pour une raison inconnue, les scans des mains, des pieds et des côtes n'ont pas été retrouvés parmi les données de l'INRS. Toutefois, puisque les scans de plus de la moitié du squelette ont été préservés, cet individu ne sera pas éliminé de l'échantillon.

Le scan a permis d'identifier la présence de périostite sur la demie distale de l'ulna gauche qui n'était pas clairement visible macroscopiquement en raison de l'ancienneté de la lésion (figure B.26d). Le scan a aussi permis de constater l'épaississement marqué du diploé, ainsi que la densité basse des tables interne et externe. Le crâne étant entier, on ne pouvait vérifier cet aspect. De plus, la zone entourant la dépression au-dessus de la glabelle s'est révélée très dense sur le rendu visuel de densité volumique (figure B.26e). Les différentes coupes en scan ne montrent aucune variation de l'épaisseur des os vis-à-vis de la dépression, mais plutôt une ligne très dense et l'absence de diploé à cet endroit.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). La *cribra orbitalia* n'est pas nécessairement reliée à de l'hyperostose de la voûte puisqu'il y a plusieurs causes possibles (Ortner 2003: 89). Malheureusement, sans autres lésions significatives, il est impossible d'en dire davantage sur ces anomalies. Toutefois, bien que difficile à prouver, il est possible que ces lésions soient reliées à la dépression qui affecte le frontal.

La dépression visible sur le frontal s'apparente au résultat d'un traumatisme contondant guéri (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 23-24, Byers 2005: 271-273). La zone est très dense puisque le diploé a été remplacé par de l'os cortical. On ne peut dire si le choc provenait d'une agression.

La plaque de périostite ancienne identifiée sur l'ulna gauche peut avoir été produite à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie. Toutefois, la claire apposition osseuse, le caractère isolé de la lésion, ainsi que sa petite étendue, suggèrent fortement une ancienne réaction à un processus hémorragique, comme dans le cas d'un traumatisme, plutôt qu'un processus inflammatoire (Ortner 2003: 84).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des lésions très générales de causes variées. Il est donc très difficile de proposer un diagnostic. Néanmoins, il présente certains signes de traumatismes.

a.

b.

c.

d.

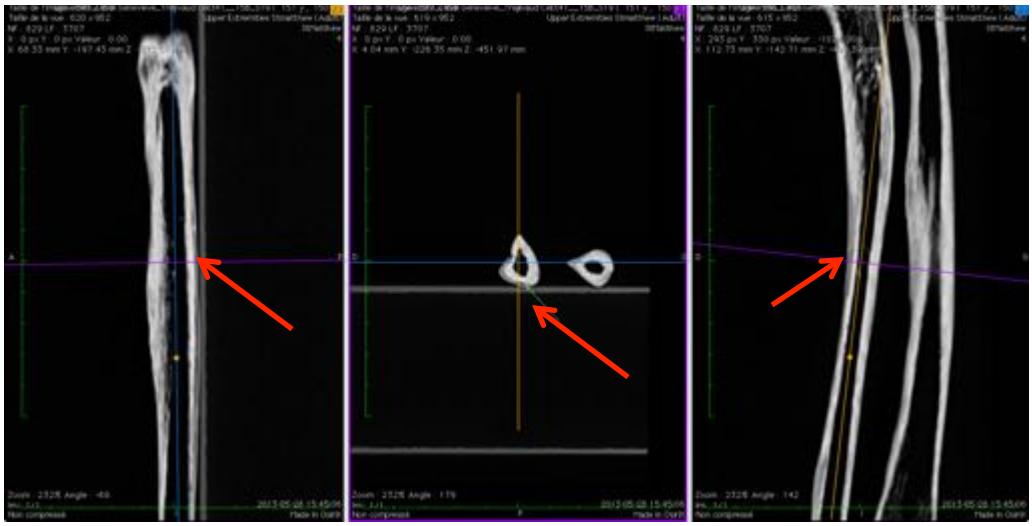
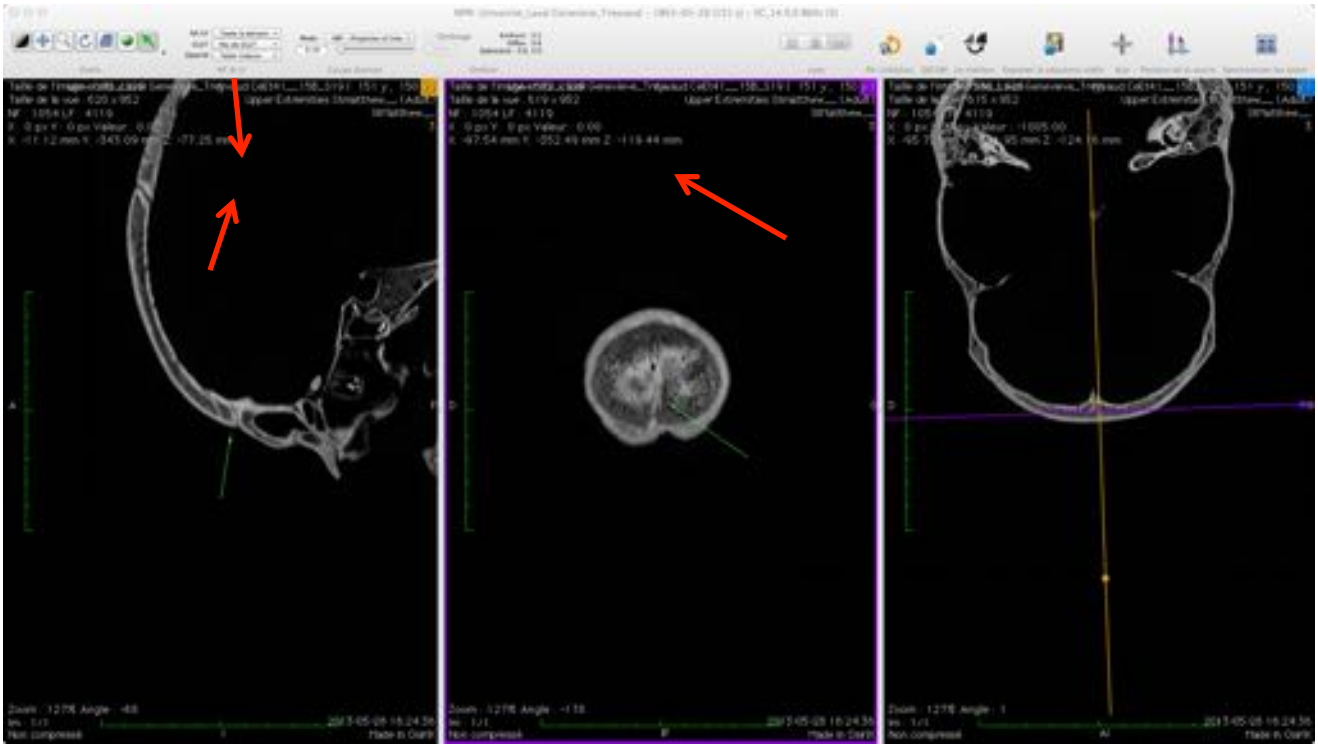


Figure B.28 CeEt 41-15B S19

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne en vue supérieure.
c) Dépression au dessus de la glabelle avec léger remodelage osseux.
d) Ct-scan de sur diaphyse de l'ulna gauche, montrant une couche d'os moins dense sur la face postéro-médiale au tiers central de la diaphyse (périostite).

Figure B.28 CeEt 41-15B S19 (suite)
e) Ct-scan du frontal, au point central de la dépression identifiée au-dessus de la glabelle. Noter l'augmentation de densité qui est observée dans cette zone. En raison de la position du crâne lors du scan, les coupes ne respectent pas l'ordre habituel : de gauche à droite, la coupe sagittale, coronale et transversale.

e.



B.29 Spécimen 15B S28

Sexe H
Âge 20 à 34 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 47,0%): les restes de cet individu ont été tronqués aux genoux. De plus, il manque les clavicules, plusieurs côtes et vertèbres, ainsi que l'extrémité proximale de l'humérus gauche et l'extrémité distale du fémur droit (figure B.29a).

Anomalies macroscopiques

La surface exocrânienne présente de la porosité de type «pelure d'orange». Une dépression quasi circulaire est visible sur le pariétal gauche, et s'étend légèrement sur la suture sagittale (figure B.29b). Elle a un diamètre approximatif de 3,0 cm. Une macro-porosité affecte aussi le processus palatin (figure B.29c). Plusieurs petites caries sont observables, et elles affectent particulièrement les molaires. Bien que la corticale soit très érodée sur l'ensemble de la diaphyse du fémur droit, de la périostite guérie est visible à certains endroits (figure B.29d).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le crâne de cet individu étant complètement articulé, le ct-scan permet d'observer l'organisation du diploé, la surface endocrânienne et les cavités nasales. De ce fait, la présence d'hyperostose porotique est confirmée. Une absence de diploé est observée au site de la dépression identifiée sur le pariétal gauche (figure B.29e). Pour terminer, on observe du remodelage osseux dans les sinus maxillaires.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89). Toutefois, la petite dépression circulaire sur la suture sagittale, à quelques centimètres de la suture lambdoïde, serait davantage l'expression d'une petite hémorragie presque guérie (Ortner 2003: 89). Plusieurs causes sont possibles, mais le caractère isolé de la lésion et la résorption du diploé au site de l'impact suggèrent davantage un petit traumatisme (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 23-24, Byers 2005: 271-273). Dans le cas d'un choc, il s'agirait d'un traumatisme contondant, dont le type est difficile à déterminer puisque la lésion est trop ancienne et les tissus mous sont manquants. La surface endocrânienne était sale lors de son passage au scanner, ce qui empêche de voir l'aspect interne de cette lésion.

La porosité du processus palatin pourrait être liée aux exostoses identifiées dans les sinus maxillaires. En effet, il n'est pas rare qu'une inflammation des sinus causée par une infection se propage dans les régions adjacentes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 257). Néanmoins,

cette porosité peut simplement avoir persisté depuis l'enfance (Mann et Hunt 2005: 24). Donc, sans être normal, cette anomalie n'est pas nécessairement pathologique.

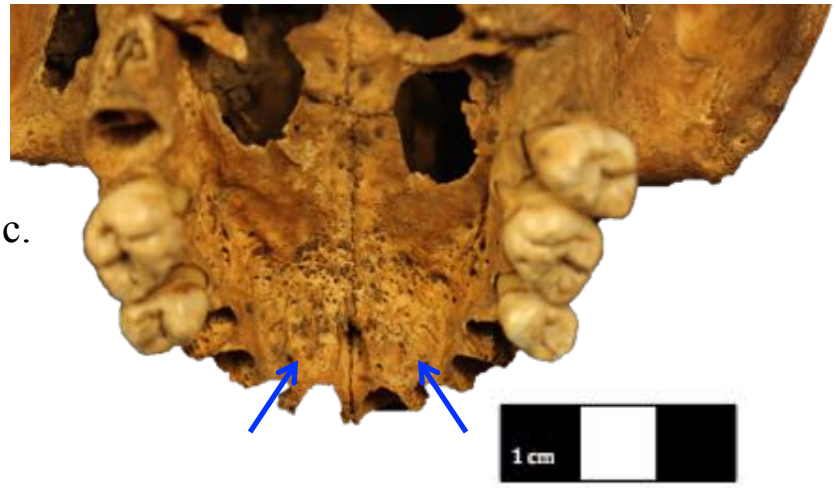
Diagnostic(s) proposé(s)

En plus de présenter des traces d'hyperostose porotique et de périostite guérie, cet individu montre aussi des lésions qui suggèrent une inflammation des sinus (infection?) et un ancien traumatisme (contondant) sur la partie postérieure du crâne.

a.

b.

c.



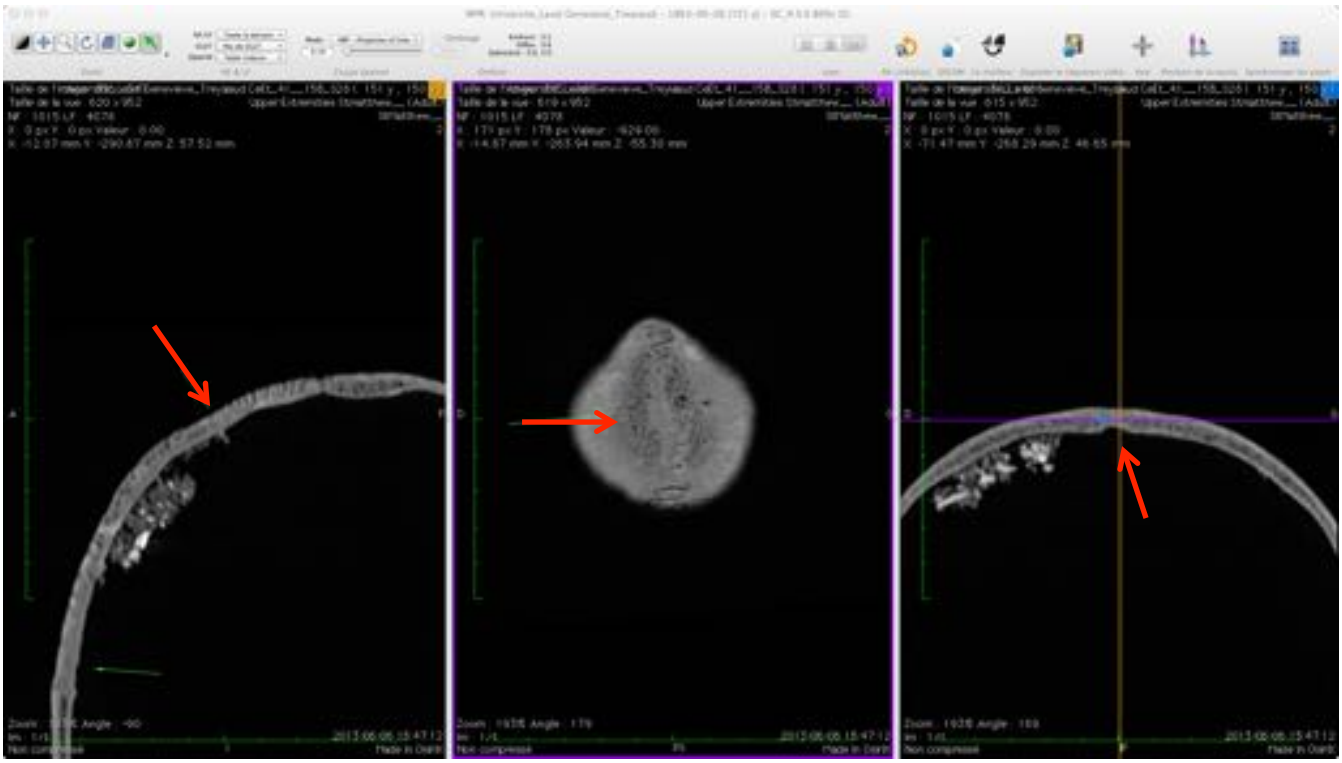
d.

Figure B.29 CeEt 41-15B S28

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne en vue postérieure. Noter la dépression circulaire dans la zone encerclée.
c) Macro-porosité sur le processus palatin, en vue inférieure.
d) Périostite guérie sur la diaphyse du fémur droit, en vue antérieure.

Figure B.29 CeEt 41-15B S28 (suite)
e) Ct-scan du crâne montrant l'absence de diploé au site de la dépression observée sur la face exocrânienne du pariétal droit. Il s'agit d'une vue rapprochée au centre de la dépression (B.29b).

e.



B.30 Spécimen 15B S31

Sexe ±H
Âge 20 à 49 ans

Intégrité

Complet (ICA 73,6%) (Figure B.30a)

Anomalies macroscopiques

Cet individu présente quelques caries, dont une sévère sur la troisième molaire inférieure droite qui affecte la moitié de la couronne, ainsi que du tartre. L'usure dentaire semble plus importante sur les dents inférieures, et davantage du côté gauche.

La clavicule droite présente une cavité sur la facette costo-claviculaire, bordée par un bourrelet osseux (figure B.30b). Les os des avant-bras présentent un gonflement de la diaphyse, accompagnée de formations osseuses à différents niveaux d'activité. Cette réaction osseuse affecte les deux tiers distaux du radius gauche et le tiers distal du radius droit. Quant aux ulnas, ce sont les deux tiers distaux qui sont affectés (figure B.30c). La formation osseuse semble plus active sur la zone d'insertion de la membrane interosseuse de l'extrémité distale des radius et des ulnas. Les surfaces articulaires du 1er métacarpe droit et la phalange proximale présente du *«lipping»*, ainsi qu'une légère porosité.

Certains corps des vertèbres thoraciques et lombaires présentent des ostéophytes et une ossification des ligaments antérieurs, ce qui aurait causé la fusion partielle entre certaines. Lorsqu'articulées entre elles, les vertèbres présentent une cyphose. On observe une ossification ligamentaire sur la branche supérieure des coxaux, et davantage du côté droit (figure B.30d).

Le tiers distal des fémurs présente des plaques de périostite guérie, sur la face antérieure seulement. L'ensemble de la diaphyse des tibias comporte d'importantes plaques de périostite active (figure B.30e). De plus, un léger renflement est visible sur la face antérieure, à la mi-diaphyse, sur les deux tibias. Le tiers distal des fibulas semblent légèrement plus épais que le reste de la diaphyse. On y observe aussi la présence de plaques de périostite avec différents stades de guérison. Les 1ers métatarses et leur phalange proximale présentent un *«lipping»* important sur les facettes articulaires qui les relient. Le côté gauche est légèrement plus sévère que le droit.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le ct-scan a été très utile pour le cas présent étant donné que ce squelette est pratiquement complet, et peu d'os sont brisés. De plus, le crâne est complet et entièrement articulé, engendrant de la difficulté pour observer la table interne et les cavités cachées, telles que les sinus. D'ailleurs, le scan a permis d'observer que le sinus paranasal gauche est rempli d'os spongieux (figure B.30f).

La moitié distale des radius et des ulnas présente énormément de production d'os spongieux dans la cavité médullaire, ainsi qu'une baisse importante de la densité corticale des diaphyses (figure B.30g). L'expansion du diamètre de ces extrémités ne semble pas uniquement causée par l'épaississement de la corticale, mais aussi par la production d'os spongieux dans la cavité.

Les fémurs, les tibias et les fibulas présentent énormément de production osseuse dans la cavité médullaire, particulièrement sur la face antérieure des fémurs, médiale des tibias (figure B.28h) et sur toute la circonférence des fibulas. Malgré la légère augmentation de l'épaisseur corticale de ces diaphyses, on observe une baisse de densité à certains endroits. De plus, certaines zones présentent une impression de décollement de la corticale qui est associé à de la périostite.

Interprétations des données

L'os spongieux qui bouche complètement le sinus paranasal gauche pourrait témoigner d'une tumeur. Toutefois, l'aspect et la morphologie de la lésion ne correspondent pas à une forme de néoplasme.

Dans certains cas d'ostéopétrose, de l'os dense peut remplacer le diploé et remplir les sinus (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 363). Il s'agit d'une forme de dysplasie osseuse qui affecte généralement l'ensemble du squelette (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 363). Elle se manifeste particulièrement par l'épaississement des os longs, l'élargissement des métaphyses et le remplacement de l'os spongieux par de l'os fibreux désorganisé (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 363). En raison de l'âge de l'individu dans le cas présent, il pourrait s'agir de la forme tardive qui permet d'atteindre l'âge adulte, mais qui est tout de même associée à une basse espérance de vie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 363). Cette production osseuse dans la cavité médullaire entraine généralement des troubles cliniques puisqu'elle nuit à la circulation sanguine, ce qui peut causer de l'anémie et de la pancytopénie (réduction mortelle du taux de globules rouges et blanches) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 363).

Parmi les autres maladies qui peuvent engendrer cette impression de gonflement d'une portion des diaphyses, il y a certaines formes de tumeurs (bénignes ou maligne), mais puisque plusieurs os et régions anatomiques sont touchés, les tumeurs bénignes sont exclues. Dans les cas des tumeurs malignes, il y a le type primaire qui survient généralement durant la période de croissance (Ortner 2003: 503-504). Puisque notre individu est âgé entre 20-49 ans, ce type paraît moins probable. De plus, les os atteints ne sont pas diagnostiques pour ce type de tumeur (Ortner 2003: 524). Le type secondaire survient généralement après la période de croissance, ce qui est plus probable dans ce cas-ci (Ortner 2003: 504). Les tumeurs métastatiques, dans le cas des hommes, sont généralement dues à un carcinome de la prostate, sauf qu'il est très rare que les lésions affectent les os distaux aux coudes et aux genoux (Ortner 2003: 532).

Les maladies infectieuses peuvent aussi engendrer des lésions similaires à celles observées, comme la maladie de pian. Il s'agit d'une infection bactérienne de la famille des tréponèmes, mais qui diffère de la syphilis vénérienne. Cette hypothèse est peu probable, car elle est uniquement présente dans des régions tropicales. Malgré tout, elle n'est pas non plus impossible puisqu'on sait qu'il y avait des marins inhumés dans ce cimetière, et qu'il y avait des échanges commerciaux avec les Caraïbes (voir thèse de doctorat de Catherine Losier 2012).

Les lésions de cet individu répondent à plusieurs critères diagnostiques de la maladie, dont (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 155-156):

- les réactions du périoste sont souvent exubérantes et résultent en un épaississement considérable de la corticale et l'expansion de l'os, avec une prédilection pour les os distaux aux genoux et aux coudes;
- les lésions sont bilatérales;
- les articulations peuvent être impliquées;
- (5 à 10 ans plus tard) les os touchés, en ordre, sont les tibias, fibulas, clavicules (dans le cas ci, ils n'ont rien), les fémurs, radius/ulnas, mains et pieds;
- la présence de «*tibia en lame de sabre*», qui consiste en une courbure de la surface antérieure des tibias et de l'aplatissement de la surface postérieure (cette impression résulte d'une apposition osseuse sous-périostée contre la crête tibiale);
- le crâne est rarement atteint, mais on peut apercevoir des lésions aux sinus, au processus palatin et aux maxillaires.

La maladie de Lyme est une maladie qui se développe aussi à partir de spirochète, et qui correspondrait davantage à notre situation géographique (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 199). Toutefois, elle est exclue puisqu'elle ne touche généralement qu'un os, et elle s'attaque davantage aux tissus mous et aux articulations, ce qui n'est pas le cas ici (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 199).

Finalement, il y aurait aussi l'ostéoarthropathie hypertrophique, qui est une maladie circulatoire associée avec divers types de cancer, surtout celui des poumons (Ortner 2003: 354, Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 91). Les principales manifestations de cette maladie pourraient correspondre aux lésions de notre individu:

- périostite diaphysaire symétrique (prédilection pour tibias, fibulas, radius, ulnas, et quelques os tubulaires des pieds et des mains) sous forme de surface dense et bosselée;
- l'os nouveau est généralement épais à la mi-diaphyse, s'amincissant vers les métaphyses (épargne généralement les épiphyses et les sites d'insertion musculaire);
- le tronc et le crâne sont généralement épargnés (excepté une déposition osseuse sur la table interne);
- l'os nouveau est d'abord fibreux, puis remodelé en os lamellaire. Il peut être séparé de l'ancien cortex par une mince couche d'os fibreux;

- cette maladie est souvent accompagnée d'hippocratisme digital (l'extrémité des doigts et des orteils est globuleuse), mais ce n'est pas le cas pour cet individu.

Cette maladie pourrait correspondre puisque l'impression de décollement de la corticale observée en scan s'apparente fortement à la couche nouvelle d'os séparée de l'ancien cortex par de l'os fibreux. Toutefois, ce n'est pas la mi-diaphyse qui semble le plus épais dans le cas des radius et ulnas, mais plutôt la moitié inférieure.

Diagnostic(s) proposé(s)

À partir des lésions observées macroscopiquement et au scan, trois diagnostics semblent plausibles. D'abord, il y a l'ostéopétrose, qui est une forme de dysplasie osseuse. Puis, il y a la maladie de pian qui est une maladie infectieuse des pays tropicaux, mais qui ne serait pas impossible si notre individu avait voyagé dans ces régions. Finalement, il y a l'ostéoarthropathie hypertrophique, maladie circulatoire et généralement secondaire à un cancer.

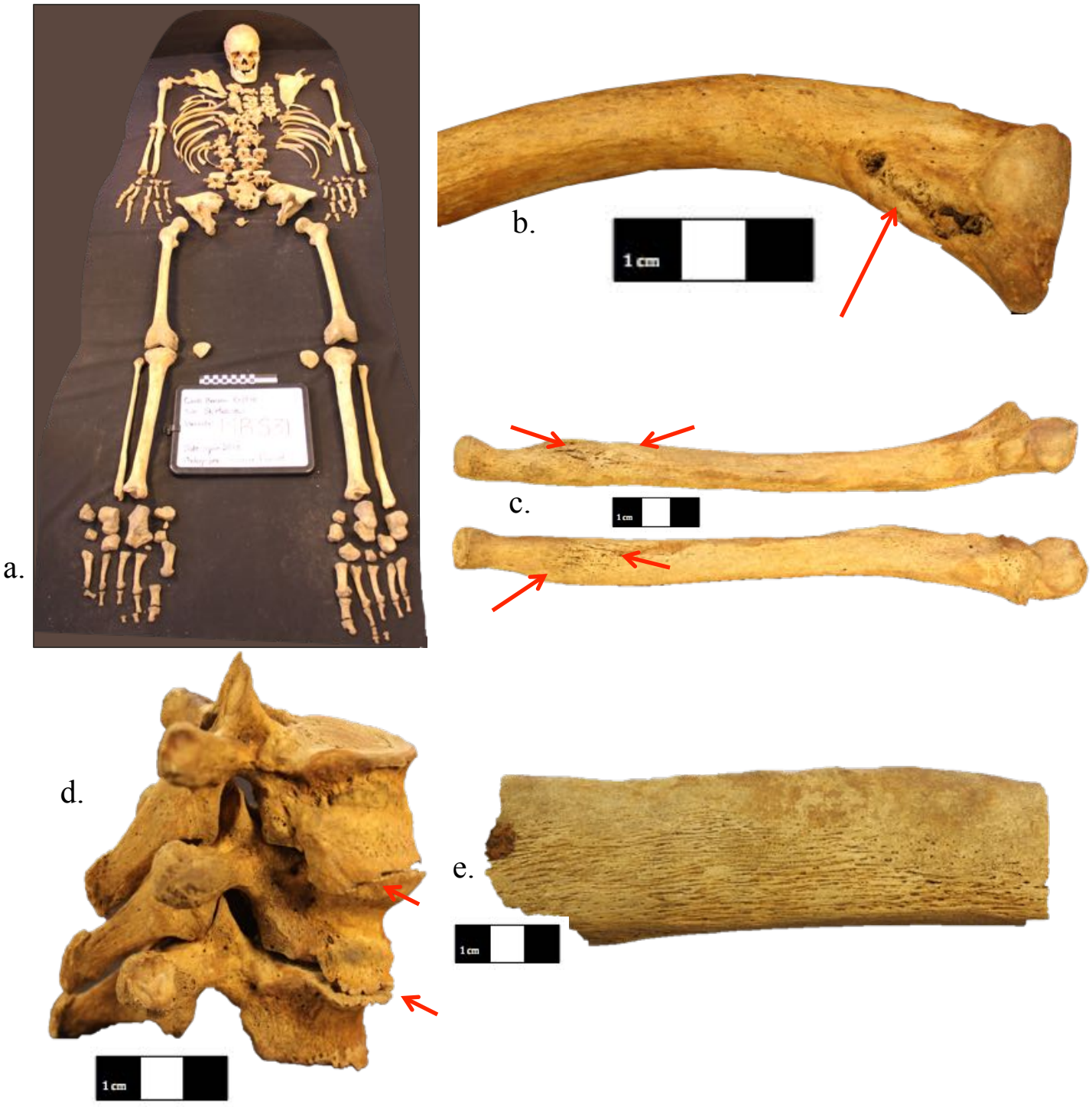
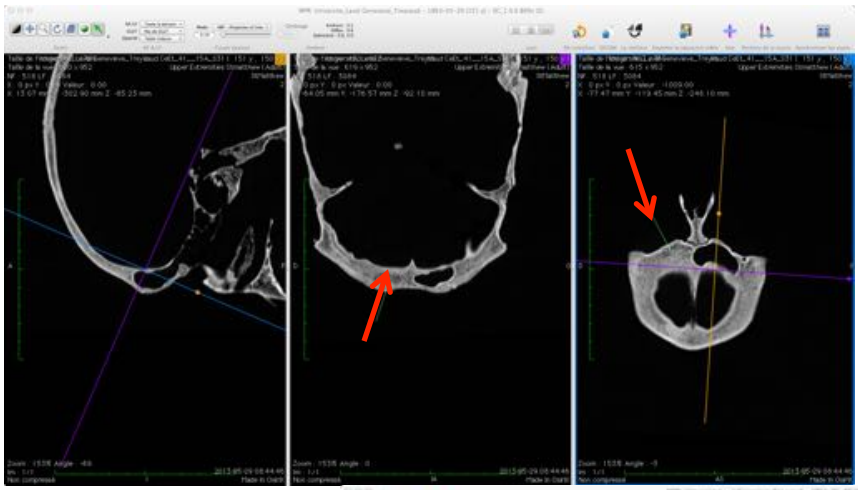


Figure B.30 CeEt 41-15B S31

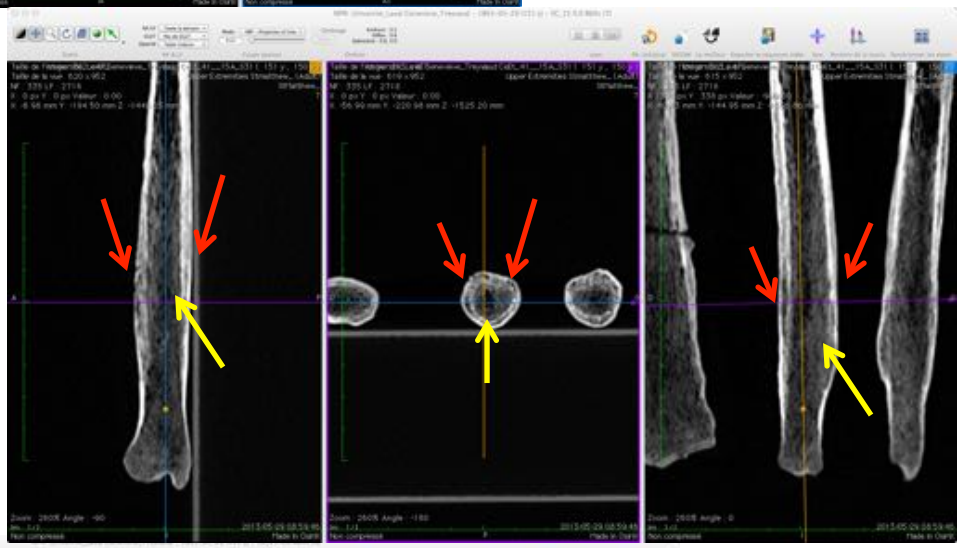
a) Position anatomique.
b) Cavité sur la facette costo-claviculaire droite, en vue inférieure.
c) Gonflement de la diaphyse et formation osseuse du tiers distal de la diaphyse des ulnas (vue antérieure).
d) Fusion partielle de trois vertèbres thoraciques résultant de l'ossification des ligaments antérieurs des corps, en vue latérale.
e) Périostite sur une portion indéterminée de la diaphyse du tibia droit.

Figure B.30 CeEt 41-15B S31 (suite)
f) Ct-scan du crâne montrant le sinus paranasal gauche rempli d'os spongieux.
g) Ct-scan de la moitié distale des ulnas montrant une production d'os spongieux dans la cavité médullaire (en jaune) et une baisse de la densité corticale des diaphyses (en rouge). L'ulna ciblé par les flèches est le droit.
h) Ct-scan de la diaphyse du tibia gauche, montrant une importante variation de la densité corticale (en rouge) qui permet d'identifier différentes dépositions osseuses sur la corticale originale. (périostite).

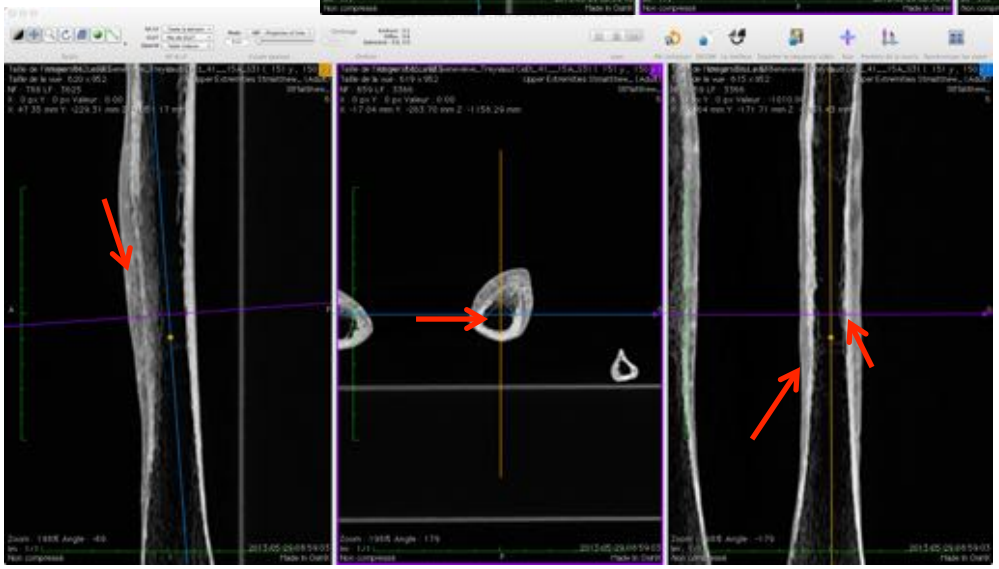
f.



g.



h.



Catégorie C: entre 36 et 50 ans

C.1 Spécimen 8F1 gr.4

Sexe H
Âge > 30 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 49,0%): il manque la majorité de la fosse infraspinale de la scapula gauche, plusieurs côtes et vertèbres, l'ulna droit, les deux tiers distaux du radius et de l'ulna gauche, plusieurs os de mains et du pied gauche (figure C.1a).

Anomalies macroscopiques

Les os du crâne sont relativement épais. De la micro-porosité légère affecte l'ensemble de la table externe de la voûte crânienne. De la *cribra orbitalia* légère en cours de guérison est observable dans les deux orbites (figure C.1b). Cet individu a perdu l'ensemble des dents *antemortem*. La résorption alvéolaire est pratiquement complétée.

La première côte gauche est fusionnée au manubrium par l'effet d'ossification du cartilage (figure C.1c). Une côte gauche présente un renflement près de l'extrémité sternale qui donne l'impression d'un cal osseux en guérison, car la corticale est très lisse. Du *«lipping»* affecte la dent de l'axis et les vertèbres thoraciques et lombaires présentent des ostéophytes, ainsi que de très légers nodules de Schmorl.

La fosse glénoïde des scapulas présente un important *«lipping»* à son pourtour, la gauche est particulièrement touchée (figure C.1d). Une légère porosité et un début d'éburnation sont aussi observés. Les têtes humérales comportent de petites exostoses, ainsi qu'un léger *«lipping»* en réaction avec les lésions des fosses glénoïdes. Les os longs en général comportent des insertions musculaires développées. On observe plusieurs enthésophytes, notamment au site d'insertion de la membrane interosseuse entre le radius et l'ulna gauche.

Un début d'ossification ligamentaire est observable sur la crête iliaque des deux coxaux. Les acétabulums présentent du *«lipping»* sévère, augmentant ainsi radicalement la surface acétabulaire (figure C.1e). De la porosité marquée affecte la surface semi-lunaire. Le pourtour des acétabulums est très irrégulier, beaucoup de remodelage osseux actif est visible sur le sillon supra-acétabulaire. Le côté droit est légèrement plus sévère que le côté gauche. Associées à ces lésions, on observe un *«lipping»* sur la surface articulaire de la tête fémorale. Bien que l'extrémité proximale du fémur droit soit légèrement érodée par les processus taphonomiques, on observe plusieurs plaques de déposition osseuse active sur le col et le grand trochanter. Cette formation osseuse s'étend sur l'ensemble du col, ce qui tend à déformer son aspect. De la périostite active

recouvre l'ensemble de la diaphyse des tibias et le tiers distal des fibulas. Des enthésophytes semblent s'être formées dans l'extrémité distale de la membrane interosseuse.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

La corticale semble épaisse dans la région où un gonflement a été observé sur une côte gauche (figure C.1f). La densité corticale de cette zone est basse en comparaison avec le reste de la diaphyse. La distribution de l'os spongieux interne semble plutôt régulière, même si l'on observe une petite ligne dense (antérieur vers postérieur) avec un angle léger, ce qui indique qu'il y a surement eu fracture et que la guérison est terminée ou presque.

Le tibia gauche présente une cavité sous la corticale, face latérale, de la métaphyse distale. On observe un amincissement important de la corticale tout au long de cette résorption de l'os spongieux. Ce vide sévit sur environ 4,0 cm le long de la diaphyse, et s'étend sur environ 1,0 cm de large (figure C.1g).

Bien que l'on aperçoive clairement la déformation de la corticale qui donne l'impression d'un renflement sur la métaphyse distale de la fibula droite, sa cavité médullaire est remplie de résidu de sol. On constate toutefois que l'épaisseur corticale est régulière tout au long de la diaphyse, mais elle semble légèrement moins dense vis-à-vis de cette petite déviation.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

Cet individu présente de nombreuses lésions d'arthrose légère sur l'ensemble des articulations, ce qui semble être d'origine mécanique puisqu'il n'y a aucune autre lésion qui témoignerait d'une maladie infectieuse. Les nombreuses enthésopathies et les insertions musculaires marquées abondent dans ce sens.

Le scan de la côte gauche présentant un renflement permet d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur ou d'un foyer infectieux. Il s'agirait plutôt d'une fracture incomplète sur le point d'être guérie.

Les lacunes osseuses observées dans la métaphyse distale du tibia et de la fibula gauche peuvent résulter d'une infection, d'une tumeur ou d'un traumatisme (Ortner 2012: 256-257). Toutefois, l'aspect lisse de la corticale externe suggère davantage une tumeur que les autres alternatives. L'atteinte des lésions qui affecte à la fois la corticale et l'os spongieux de manière excentrique limite les possibilités, mais c'est le fibrome non ossifiant qui semble le mieux correspondre à la lésion du tibia (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 371-392). En effet, cette tumeur affecte généralement l'os spongieux de la métaphyse de manière excentrique, et elle détruit

tranquillement la corticale en s'étendant vers l'extérieur (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 383).

Toutefois, la forme allongée laisse un doute quant à la validité de cette hypothèse. De plus, elle affecte généralement la portion proximale du fémur, bien que l'atteinte des autres os longs ne soit pas non plus impossible (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 383). Cette tumeur bénigne affecte généralement les enfants, mais si elle est petite, elle peut se résorber vers l'âge de 30 ans (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 383). Dans le cas contraire, elle va persister et migrer dans la diaphyse, menant éventuellement à des fractures (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 383). N'ayant pas de tissus mous, il est difficile d'en dire davantage. De plus, la lésion qui semble arriver à la même hauteur que celle du tibia n'est pas très claire étant donnée la forte perturbation des processus taphonomiques.

L'arthrose dans les articulations des épaules, des hanches et des genoux est d'origine biomécanique, ce qui est absolument normal pour un homme de 30 ans à cette époque.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu était relativement actif comme le témoignent les insertions musculaires marquées et l'arthrose dans les épaules et les hanches. Le côté gauche semble avoir été davantage sollicité. Il est aussi possible que cet individu souffrait d'une tumeur bénigne dans la métaphyse distale du tibia gauche.

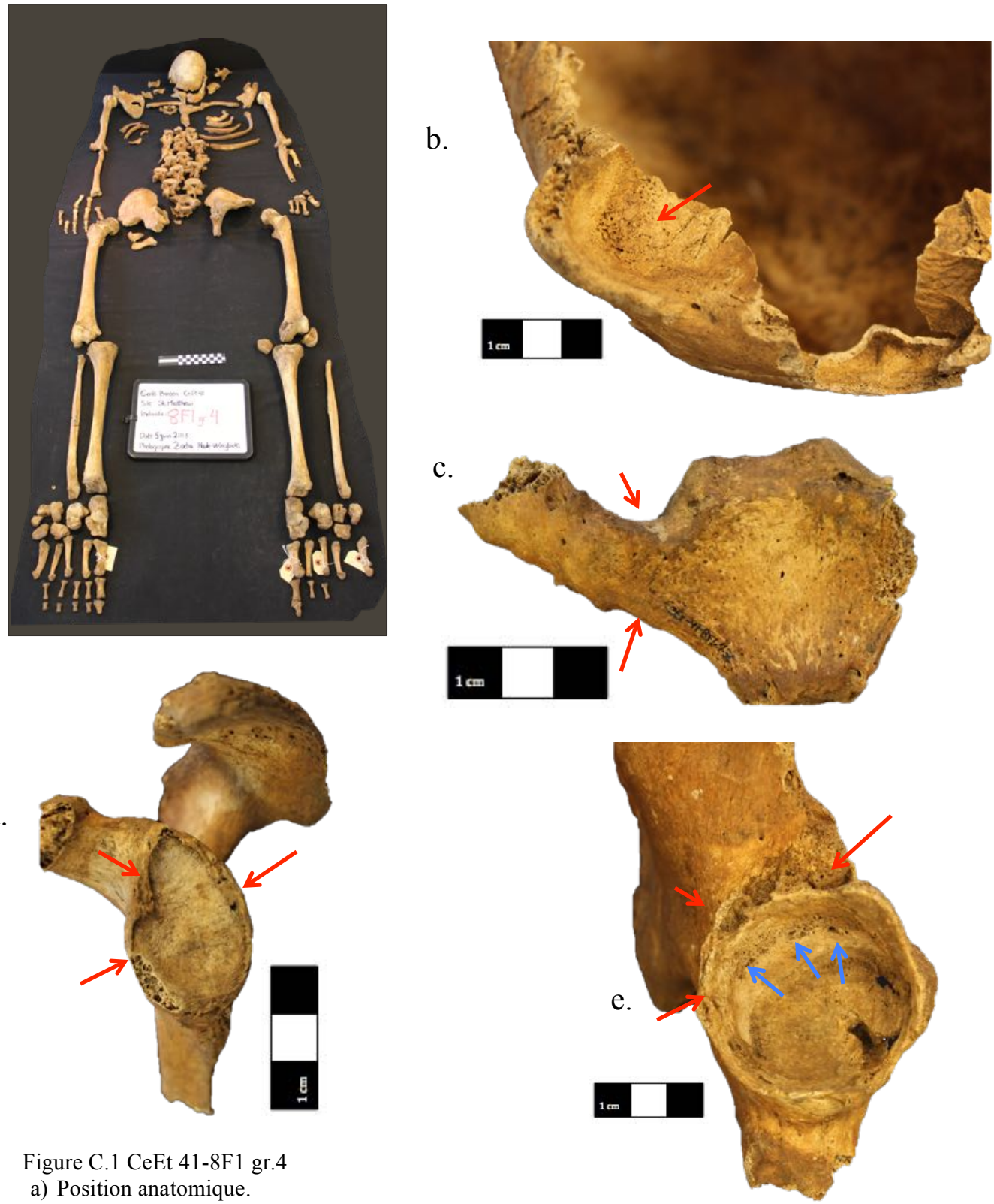
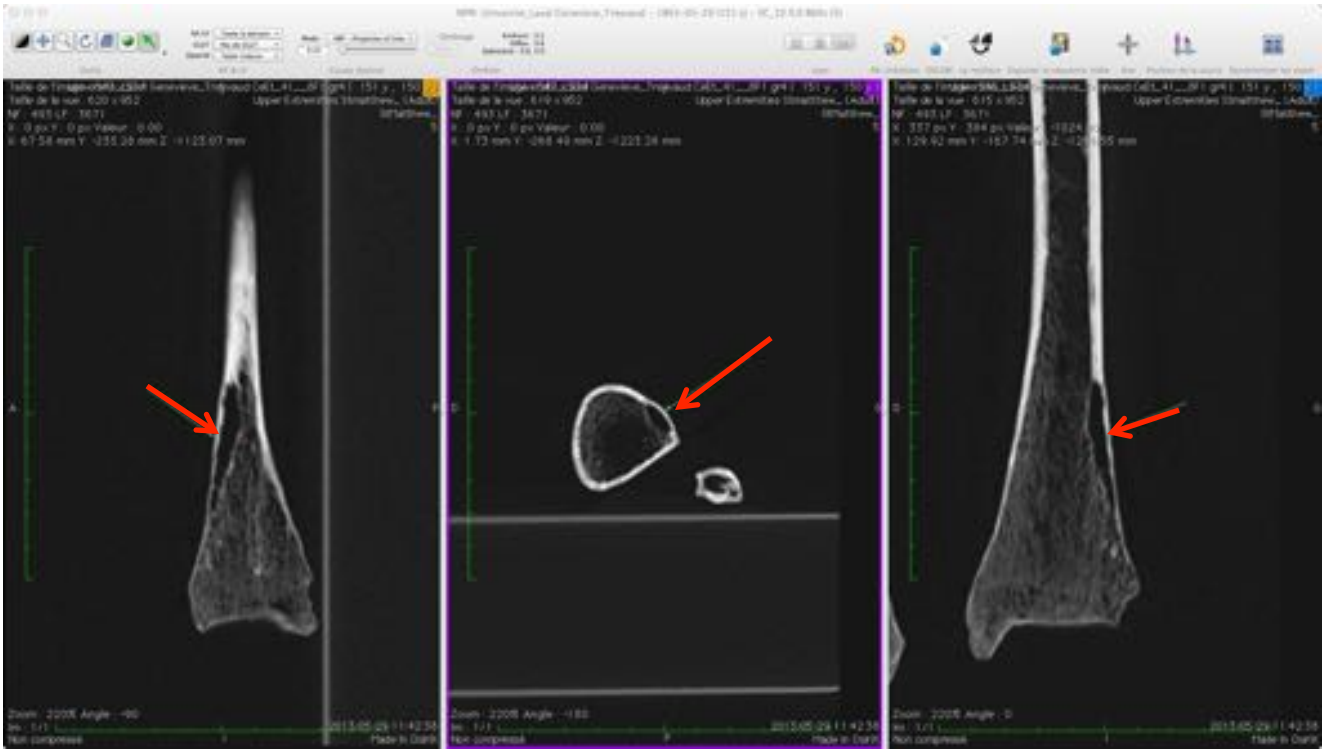


Figure C.1 CeEt 41-8F1 gr.4
a) Position anatomique.
b) *Cribra orbitalia* dans l'orbite gauche.
c) Ossification de la première côte gauche avec le manubrium, en vue antérieure.
d) Lipping important dans la fosse glénoïde gauche, en vue latérale.
e) Coxal droit avec lipping sévère de l'acétabulum et remodelage osseux actif (en rouge), ainsi que de la porosité (en bleu) sur la surface articulaire. (en vue latérale)

Figure C.1 CeEt 41-8F1 gr.4 (suite)
f) Ct-scan des côtes gauches montrant une ligne dense dans le corps de l'une d'entre elles, indice potentiel de fracture (coupe transversale).
g) Ct-scan de la moitié distale du tibia gauche présentant une cavité sous la corticale de la face latérale dans la métaphyse distale. On remarque aussi l'amincissement marqué de la corticale vis-à-vis cette lacune d'os spongieux.

f.

g.



C.2 Spécimen 10A1 gr.12

Sexe Indéterminé
Âge 35 à 44 ans

Intégrité

Pratiquement complet (ICA 22,8%): il manque des côtes, vertèbres, os des mains et des pieds (figure C.2a).

Anomalies macroscopiques

Les os de l'individu sont généralement très robustes, et l'épaisseur des os du crâne est plutôt importante. Cet individu a subi une trépanation *peri-* ou *postmortem* sur le pariétal droit (figure C.2b). On ne peut donner les mesures exactes puisqu'une partie de l'os est manquante, mais la trépanation est d'une taille relativement importante (environ 6,0 x 7,5 cm) et de forme carrée ou rectangulaire. Le maxillaire et les sinus maxillaires présentent du remodelage osseux actif, ainsi que de la macro-porosité.

On observe un début d'ossification ligamentaire de certaines côtes droites (figure C.2c). Des ostéophytes sont présents sur plusieurs vertèbres thoraciques et lombaires. L'affaissement de certaines d'entre elles laisse présager une déviation de la colonne vers la droite. Une légère dépression arrondie affecte l'épiphyse distale de l'humérus droit. La surface articulaire distale du radius gauche est complètement déformée (figure C.2d). De plus, on y observe un remodelage osseux accompagné d'une macro-porosité.

Les cols fémoraux comportent des facettes de Poirier. Les deux fémurs affichent des traces de périostite qui a guéri sur la face antéro-médiale des deux tiers proximaux de la diaphyse.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une résorption du diploé est observée dans l'os frontal (figure C.2e). Le scan montre que la surface articulaire distale du radius gauche est très dense par rapport au restant de l'os. De la périostite affecte les fémurs et le tibia droit. On observe une petite ligne dense transversale qui affecte la fibula gauche aux deux tiers de la diaphyse environ, ne s'étendant pas sur toute la circonférence de l'os (figure C.2f).

Interprétations des données

La trépanation visible dans le pariétal droit a très probablement été effectuée avec un outil spécialisé, comme une scie, puisque les bords sont droits et nets (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 33). On peut se demander si cet individu ne souffrait pas d'une maladie mentale, de douleur crânienne, car la trépanation était une pratique courante visant à soulager les maux et les pressions internes du crâne ou d'une «chirurgie» à la suite d'une blessure (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 32-33).

La présence en soi de porosité sur le processus palatin n'est pas nécessairement pathologique: il peut simplement s'agir de la persistance d'un état lié au développement osseux et dentaire durant l'enfance (Mann et Hunt 2005: 24). Toutefois, le remodelage osseux visible dans les sinus maxillaires suggère davantage une réaction inflammatoire, comme dans le cas d'une infection aux sinus (Roberts et Manchester 2005: 174-175).

La déformation et le remodelage de l'épiphyse distale du radius gauche peuvent résulter d'une infection, d'une tumeur, d'une maladie auto-immune (ex. arthrite rhumatoïde), d'un traumatisme ou d'une malformation congénitale (Ortner 2012: 251-267). L'absence de l'extrémité distale de l'ulna gauche et des carpes ne permet malheureusement pas de trancher entre toutes ces hypothèses. Toutefois, puisqu'il s'agit de l'unique articulation qui est touchée par cette anomalie, la malformation congénitale et les maladies auto-immunes peuvent être éliminées. Il n'est pas non plus improbable qu'il y ait plus de deux causes, comme une infection ou de l'arthrite qui se développe à la suite d'un traumatisme.

La dépression qui affecte le *capitulum* gauche s'apparente fortement à une ostéochondrose. Toutefois, en raison de l'âge de l'individu et du fait que cette lésion soit unique, il semble davantage répondre à la définition de l'ostéochondrite disséquante (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 81, 83). Il s'agit d'un état inflammatoire bénin, généralement chez les jeunes adultes, qui entrainent une nécrose circulaire sur la surface convexe d'une articulation de type «diarthrose» et qui résulte au détachement partiel ou complet d'un segment de l'os sous-chondral et du cartilage articulaire (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 81). Elle survient généralement à la suite d'un traumatisme (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 81). L'absence de la tête radiale ne permet malheureusement pas de vérifier s'il y a hypertrophie, comme il est généralement observé pour ce type d'anomalie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 83). Il n'est pas impossible que ce traumatisme soit lié avec la lésion de l'extrémité distale du radius.

Les côtes présentent des signes d'arthrose et d'ossification ligamentaire qui peuvent résulter d'un mode de vie actif, bien que de multiples causes engendrent aussi à ces lésions. L'aspect des facettes articulaires des arcs neuraux des vertèbres thoraciques et lombaires indique une maladie dégénérative des articulations apophysaires, dont les causes sont variées (sénescence, infectieux, etc.) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 96)

Les facettes de Poirier représentent une variation osseuse non pathologique d'origine biomécanique, qui résulte d'un accroupissement prolongé (Capasso *et al.* 1999).

La périostite du fémur peut avoir été engendrée par divers facteurs (Ortner 2003: 84). Cependant, les nombreuses superpositions d'os suggèrent davantage un état chronique, ce qui indiquerait davantage un processus inflammatoire ou tumoral (Ortner 2003: 84, Ortner 2012: 255).

La ligne moins dense mise en évidence par le ct-scan de la fibula gauche serait la trace d'une possible fracture oblique incomplète sur la diaphyse.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente à la fois des lésions associées au processus normal de la sénescence (quoiqu'elles puissent aussi résulter d'un mode de vie actif), des événements traumatiques et des épisodes inflammatoires. L'absence de certains os empêche néanmoins de préciser le diagnostic puisqu'il est impossible de vérifier l'étendue des lésions. Une analyse histologique permettrait peut-être de valider certaines hypothèses.

a.

b.

c.

d.

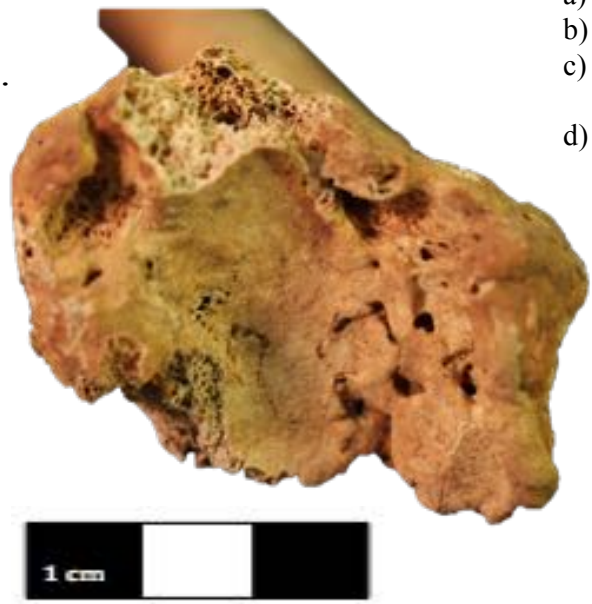
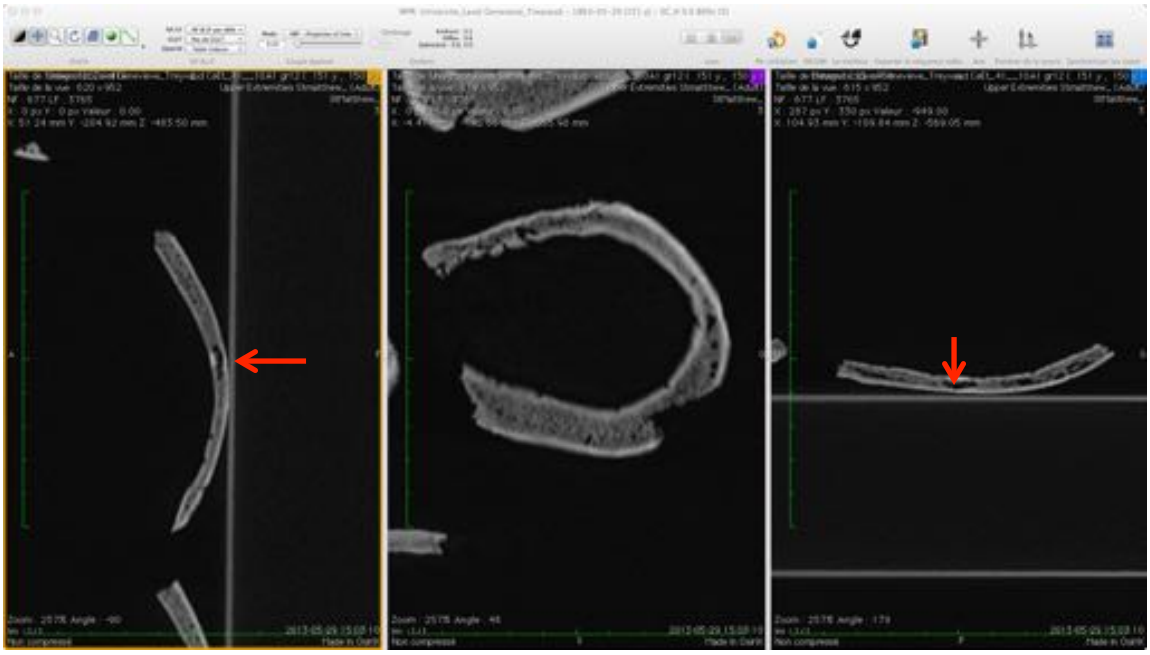


Figure C.2 CeEt 41-10A1 gr.12

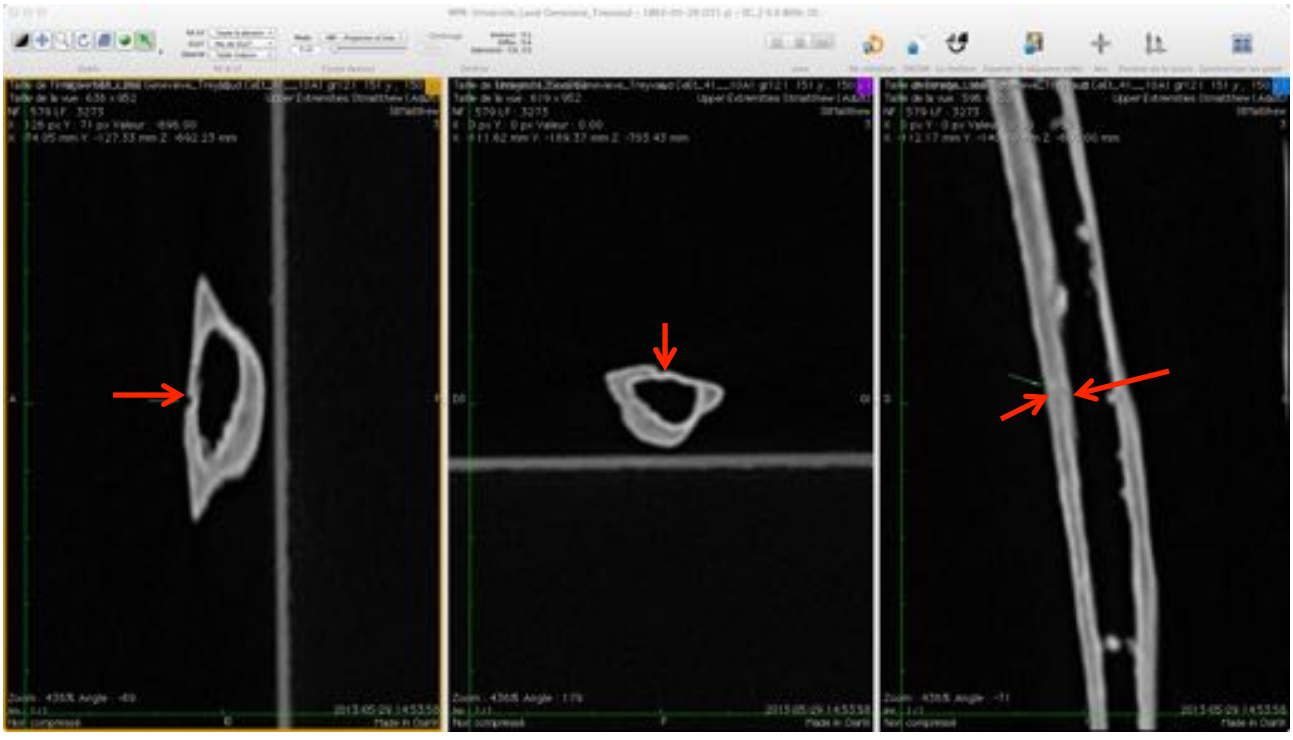
a) Position anatomique.
b) Trépanation sur le pariétal droit, en vue latérale.
c) Ossification ligamentaire sur le tubercule d'une côte droite, vue postéro-latérale.
d) Vue inférieure de la surface articulaire distale déformée du radius gauche.

Figure C.2 CeEt 41-10A1 gr.12
e) Ct-scan de l'os frontal montrant une zone avec une résorption du diploé. Cette cavité n'est pas visible sur la coupe transversale (image du centre) en raison de la courbure du fragment qui ne permet pas d'avoir un coupe complète de l'os.
f) Ct-scan de la diaphyse de la fibula gauche montrant une ligne dense transversale au deux tiers distal de l'os, sur la face antérieure.

e.



f.



C.3 Spécimen 12A2 gr.2

Sexe H
Âge > 40 ans

Intégrité

Incomplet (ICA: 39,8%): il manque quelques os du crâne, la majorité des côtes, plusieurs vertèbres et le sacrum. Le radius et l'ulna droits sont absents et plusieurs os des mains et des pieds sont manquants (figure C.3a).

Anomalies macroscopiques

Plusieurs caries, dont une particulièrement sévère, et du tartre sont observés sur les dix-huit dents. La racine de la majorité des dents est exposée et un abcès est visible vis-à-vis de la deuxième incisive supérieure gauche (figure C.3b).

Du *«lipping»* affecte légèrement le pourtour de la fosse glénoïde gauche (figure C.3c), ainsi que la tête humérale du même côté. Une légère micro-porosité est aussi visible sur la surface proximale de l'humérus gauche. Certains corps des vertèbres thoraciques et lombaires comportent des nodules de Schmorl superficiels. De la périostite guérie est visible sur la métaphyse distale des fémurs (figure C.3d), alors que des plaques de périostite active couvrent les tibias (figure C.3e) et les fibulas. Une enthésopathie caractérise le site d'origine du muscle soléaire sur les tibias.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

En plus de confirmer la présence de périostite sur les fémurs et les tibias, l'analyse scanographique montre un amincissement de la corticale dans le tiers distal du fémur droit (figure C.3f), ainsi qu'une baisse de densité de la corticale de la diaphyse des tibias (figure C.3g).

Interprétations des données

En plus de la périodontie, les dents des maxillaires et de la mandibule présentent aussi des caries sévères, du tartre et un abcès actif (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 401-402, 409).

Les lésions de l'articulation scapulo-humérale gauche s'apparentent à de l'arthrose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93-94). Il est fort probable que cette dégénérescence soit le résultat d'un mode de vie actif puisque cet individu présente plusieurs enthésopathies, ainsi que des sites d'insertions musculaires marqués.

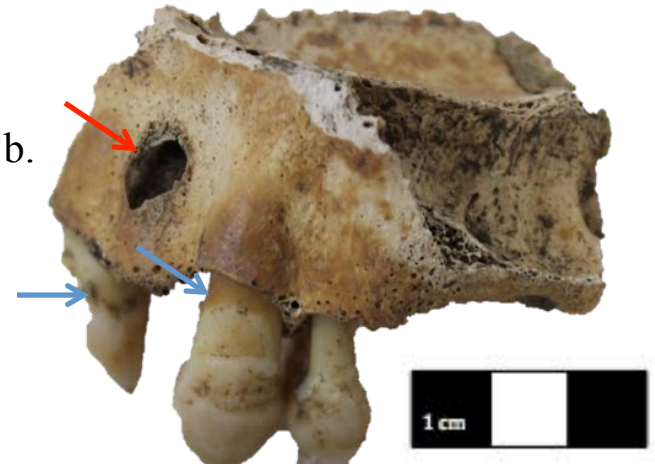
Les vertèbres thoraciques et lombaires présentent des signes de dégénérescence, ce qui n'est pas rare chez les individus de 40 ans (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 96-97). Bien que le mode de vie influence beaucoup l'âge du développement des ostéophytes et des nodules, d'autres facteurs peuvent aussi entrainer leur apparition (ex. traumatisme, maladies métaboliques, tumeurs) (Roberts et Manchester 2005: 141).

Diagnostic(s) proposé(s)

Ces lésions sont trop générales pour permettre des diagnostics précis. Toutefois, cet individu souffrait tout de même de maladies parodontales qui devaient créer un inconfort permanent, ainsi qu'affaiblir son système immunitaire. Les lésions dégénératives peuvent simplement être le résultat du processus naturel de la sénescence, ce qui ne serait pas étonnant considérant l'âge de l'individu.

a.

b.



c.

d.

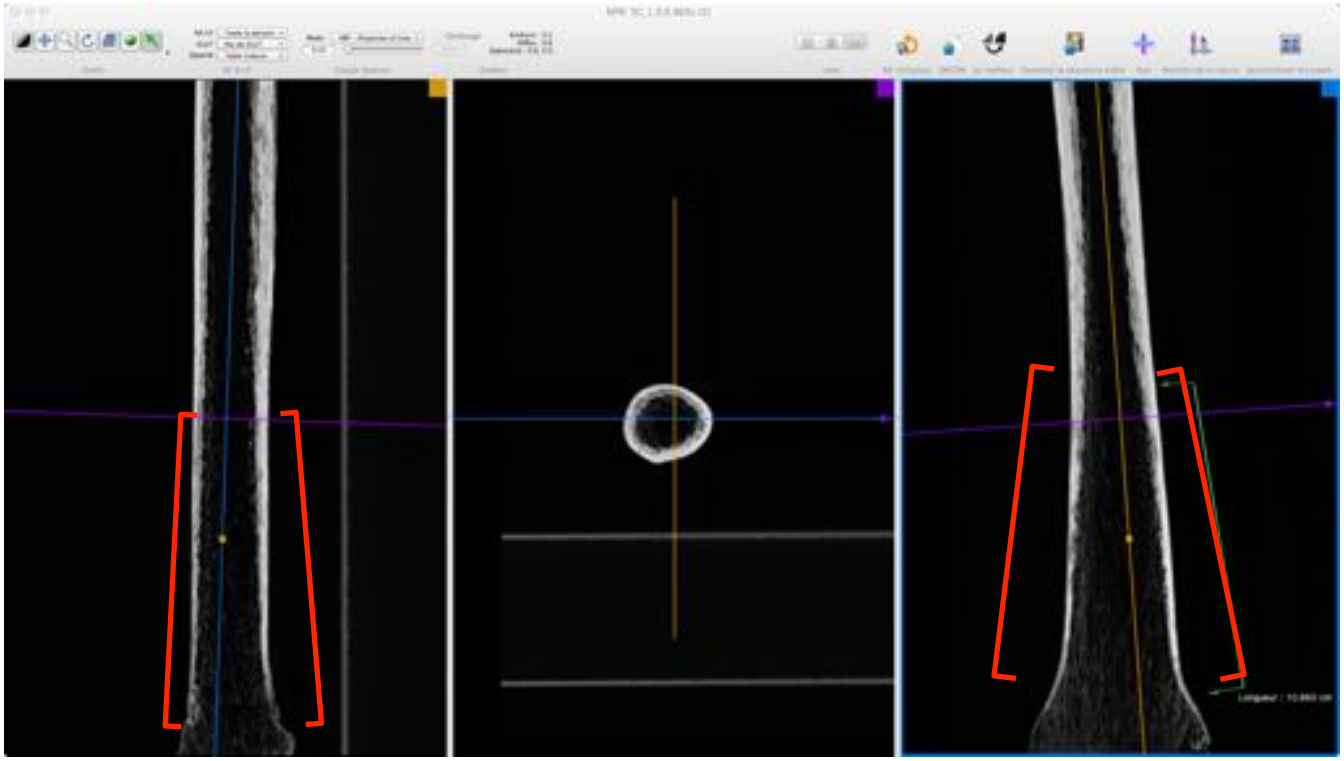
e.

Figure C.3 CeEt 41-12A2 gr.2

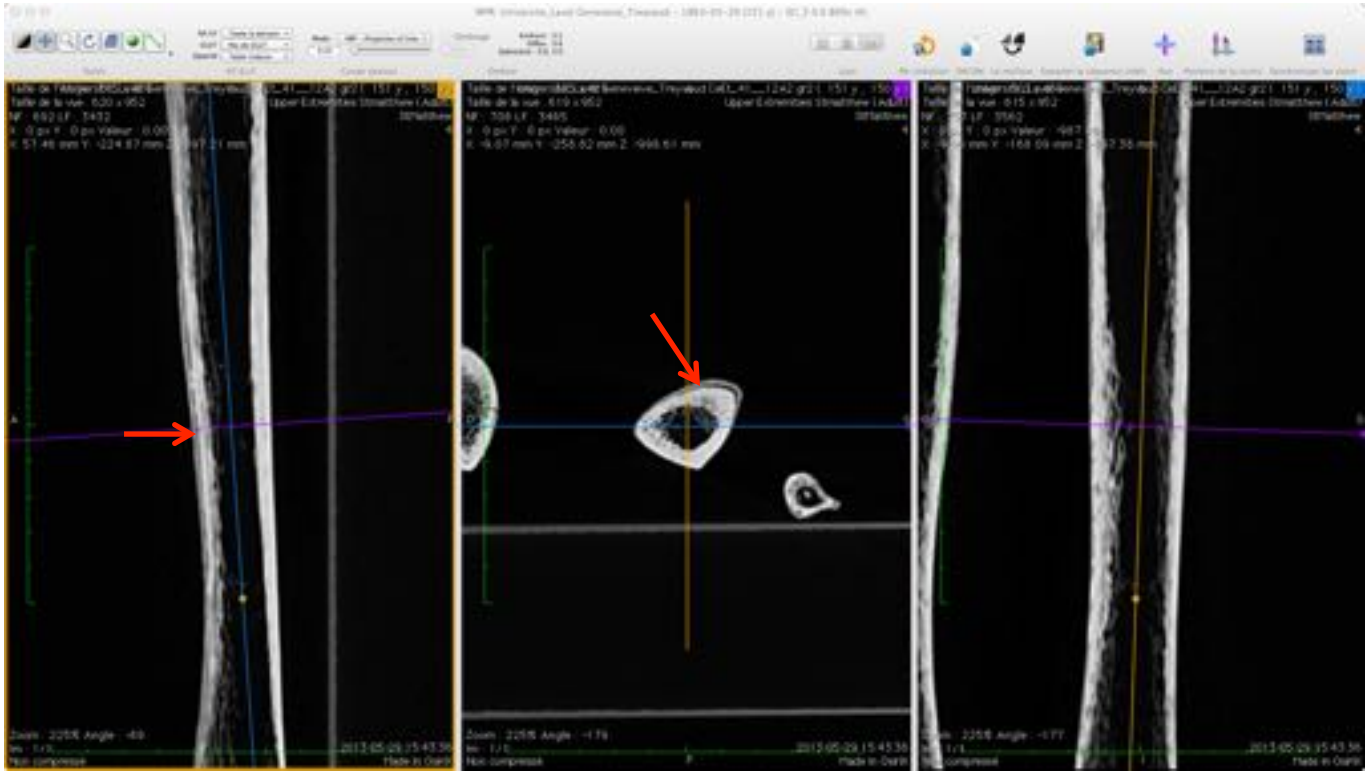
a) Position anatomique.
b) Abcès (en rouge) au niveau de I^2 gauche. Noter l'exposition sévère de la racine (en bleu).
c) Vue latérale de la scapula gauche, montrant du lipping autour de la fosse glénoïde.
d) Tiers distal du fémur droit en vue antérieure, montrant de la périostite guérie sur la métaphyse distale.
e) Tiers central de la diaphyse du tibia droit montrant de la périostite active sur la face médiale.

Figure C.3 CeEt 41-12A2 gr.2
f) Ct-scan de la moitié distale de la diaphyse du fémur droit, présentant un amincissement de la corticale dans le tiers distal.
g) Ct-scan de la diaphyse des tibias montrant une baisse de densité de la corticale, ainsi qu'une apposition osseuse (périostite) sur la face médiale (vue du centre).

f.



g.



C.4 Spécimen 14C4

Sexe H
Âge 30 à 59 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 25,2%): il manque la voûte crânienne, plusieurs os de mains, les patellas, le tibia droit, les fibulas et les pieds (figure C.4a).

Anomalies macroscopiques

Du tartre et deux lignes d'émail hypoplasique sont observés sur les treize dents présentes de la mandibule (figure C.4b). Seules deux de ces dents comportent une petite carie. L'extrémité latérale de la clavicule droite ne présente aucune courbure (figure C.4c). La fosse glénoïde droite présente de la porosité légère, ainsi que de petites exostoses à son pourtour. L'arc postérieur de l'atlas n'est pas fusionné (figure C.4d). Les facettes articulaires inférieures de l'axis présentent du *«lipping»* et de la porosité intense, qui sont associés aux lésions similaires de l'ensemble des cervicales (figure C.4e). Les facettes droites sont plus affectées. La face médiale du tibia droit présente de la périostite en guérison.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions identifiées macroscopiquement, l'analyse scanographique n'a pas fourni d'informations complémentaires et supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

L'hypoplasie de l'émail est une pathologie dentaire indicatrice de stress lors de la période de formation des dents (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 407, Ortner 2003: 595). Il est impossible de préciser la cause dans le cas présent, car seule la mandibule est présente; les os du crâne auraient certainement pu fournir des informations significatives. Toutefois, les dents touchées par l'hypoplasie indiquent qu'il s'agissait d'un état pathologique prolongé qui serait survenu dès la naissance pendant les huit premières années approximativement (Gustafson et Koch 1974).

L'absence de fermeture de l'arc postérieur de l'atlas est associée à un trouble de développement osseux qui est très fréquent et médicalement insignifiant puisque le cartilage assure le maintien de la structure (Barnes *et al.* 1994: 119).

L'absence de courbe de la clavicule droite pourrait résulter d'un ancien traumatisme puisqu'aucune anomalie n'a été détectée en scan. L'absence de symétrie rend moins probable l'hypothèse d'une maladie métabolique. Il n'est pas improbable que l'arthrose légère de l'articulation scapulo-humérale soit liée à la déformation de la clavicule.

Étant donné l'âge de cet individu, les lésions observées sur les vertèbres sont le résultat du processus normal de la sénescence (Ortner 2003: 545-546). La légère déviation de la colonne pourrait davantage correspondre aux séquelles d'une maladie de croissance: la maladie de Scheuermann.

La périostite du tibia serait d'origine biomécanique, due à un mode de vie exigeant, comme le montre le reste de son squelette.

Diagnostic(s) proposé(s)

Les dents de cet individu présentent des lésions qui traduisent un stress prolongé durant l'enfance. De plus, l'atlas indique un trouble de développement osseux, et la clavicule, un possible traumatisme ou une malformation congénitale. On observe aussi des séquelles de la maladie de Scheuermann.

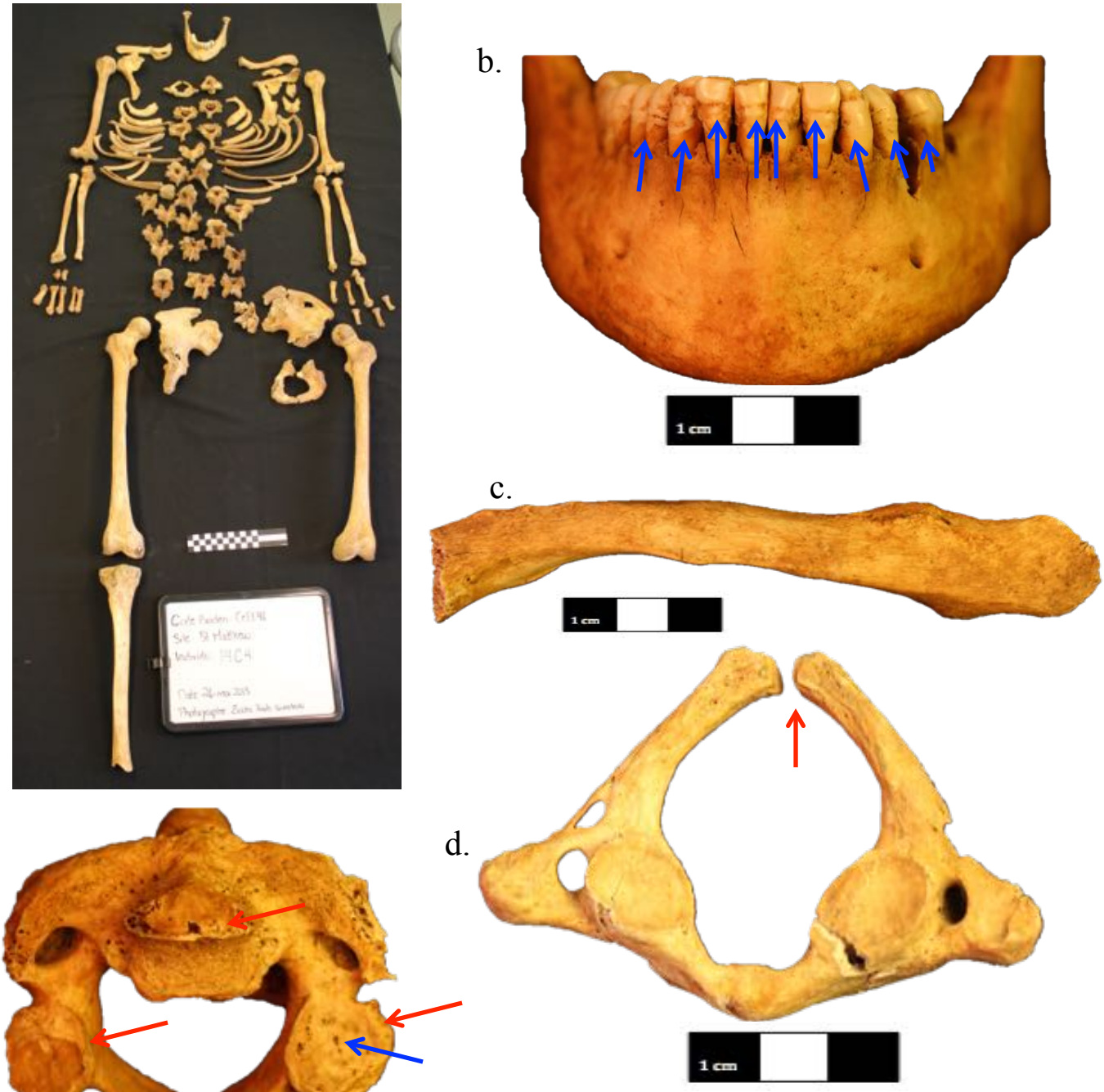


Figure C.4 CeEt 41-14C4

a) Position anatomique.
b) Tartre et lignes d'émail hypoplasique sur les dents de la mandibule (en vue antérieure).
c) Vue supérieure de la clavicule droite, dont l'extrémité latérale est rectiligne.
d) Non-fusion de l'arc postérieur de l'atlas (en vue supérieure).
e) Lipping (en rouge) et porosité (en bleu) des surfaces articulaires inférieures de l'axis (en vue supérieure).

C.5 Spécimen 15A S13

Sexe H
Âge 30 à 59 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 29,6%): il y a le sternum, quelques côtes droites, plusieurs côtes gauches et vertèbres, l'avant-bras droit (incomplet), les mains, les coxaux, le sacrum[3], les membres inférieurs et quelques os du pied gauche (figure C.5a).

Anomalies macroscopiques

La (3^{e} ?) phalange distale de la main gauche présente deux foramens (figure C.5b). Les vertèbres thoraciques comportent des nodules de Schmorl et des ostéophytes très légers. De plus, le corps de certaines d'entre elles semble dévié vers la droite par rapport à l'arc, et d'autres à gauche. Certaines d'entre elles présentent aussi un affaissement latéral léger du corps (figure C.5c). Quelques vertèbres lombaires présentent un début d'ossification ligamentaire sur la surface ventrale des corps. La macro-porosité de la fosse acétabulaire gauche entraine l'amincissement de la paroi acétabulaire. La tubérosité iliaque des coxaux présente un début d'ossification ligamentaire. De la macro-porosité est aussi constatée sur le col des deux fémurs. Le côté gauche est plus marqué (figure C.5d).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une ligne dense a été identifiée dans la demie distale du 1er métacarpe droit (figure C.5e). Il s'agit d'une formation osseuse linéaire presque parallèle à la diaphyse, qui débute contre la paroi latérale à la moitié de la diaphyse et s'étend jusqu'au centre de l'épiphyse distale.

Interprétations des données

Puisqu'aucune anomalie n'a été observée macroscopiquement sur le 1er métacarpe droit, la formation osseuse linéaire pourrait correspondre au vestige d'une ancienne fracture incomplète puisque le cal est complètement résorbé. Cet aspect linéaire ne correspond pas avec la morphologie générale d'une tumeur ou d'une métastase, qui se manifeste plutôt comme une masse (osseuse ou vide) plus ou moins sphérique dont les contours sont clairs ou flous en radiographie, mais jamais sous forme d'une ligne (Van der Woude et Smithuis, 2013).

Étant donné l'âge de cet individu, il n'est pas impossible que la majorité des lésions observées sur les vertèbres soient le résultat du processus normal de la sénescence (Ortner 2003: 545-546). Néanmoins, la déviation du corps par rapport à l'arc neural et l'affaissement latéral des corps indiquent une scoliose, malformation congénitale qui peut entrainer des lésions dégénératives de la colonne puisqu'elle est désaxée (Ortner 2003: 466-467).

[3] Le sacrum n'apparaît pas sur la figure C.5a.

La porosité de la fosse acétabulaire peut aussi résulter du processus normal du vieillissement (arthrose). Cependant, les lésions de la surface auriculaire et du col fémoral suggèrent plutôt une cause traumatique, comme le résultat d'une luxation de l'articulation coxo-fémorale (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 26, 91-92). Il est aussi très probable que la scoliose ait engendré un léger handicap compensé par la ceinture pelvienne, expliquant ainsi les anomalies aux articulations du bassin (ossification ligamentaire).

Diagnostic(s) proposé(s)

Il est difficile de confirmer si les lésions observées sont le résultat du processus normal du vieillissement, d'un événement traumatique, ou encore, de la scoliose. Les deux dernières hypothèses semblent néanmoins vraisemblables.

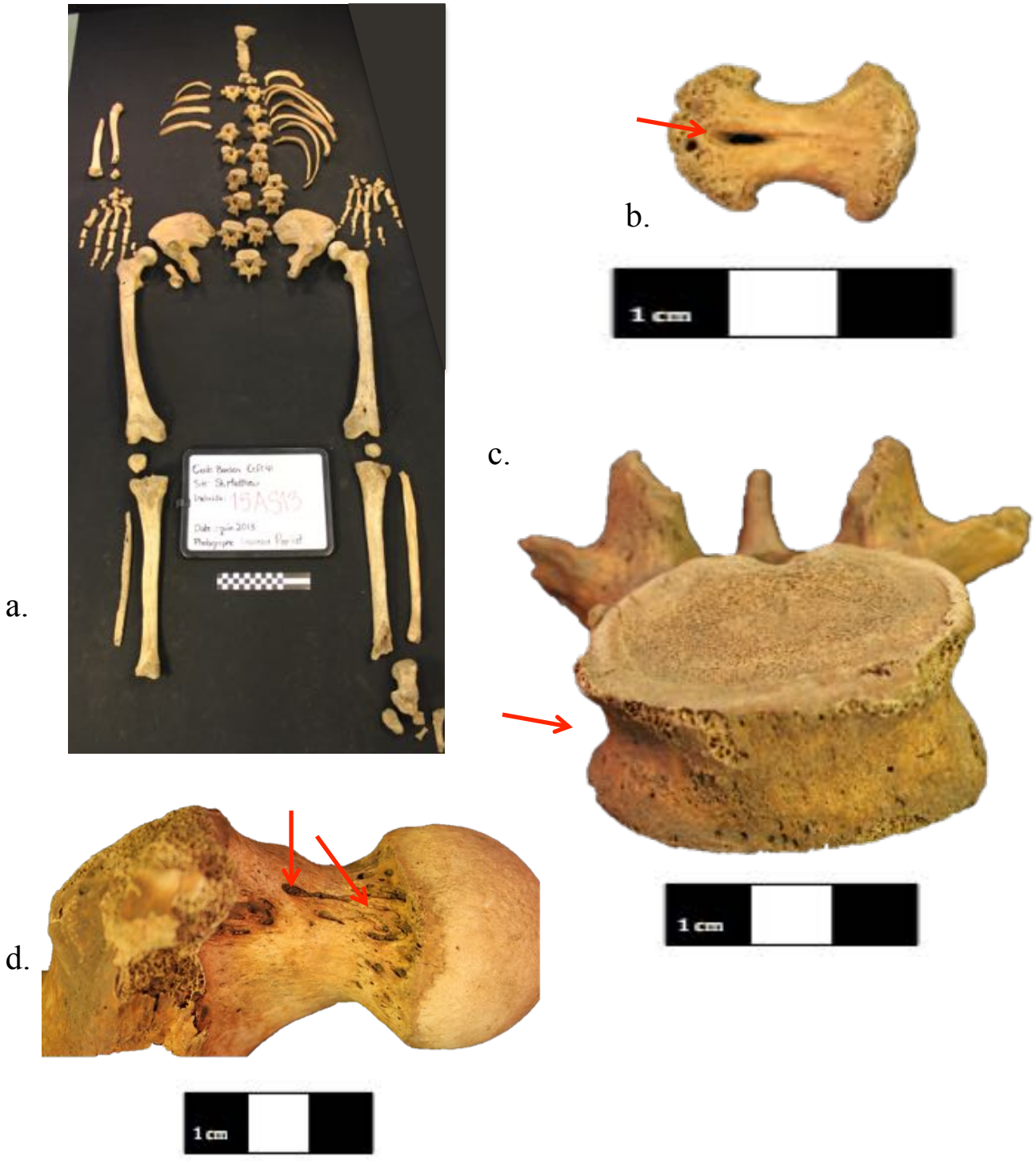
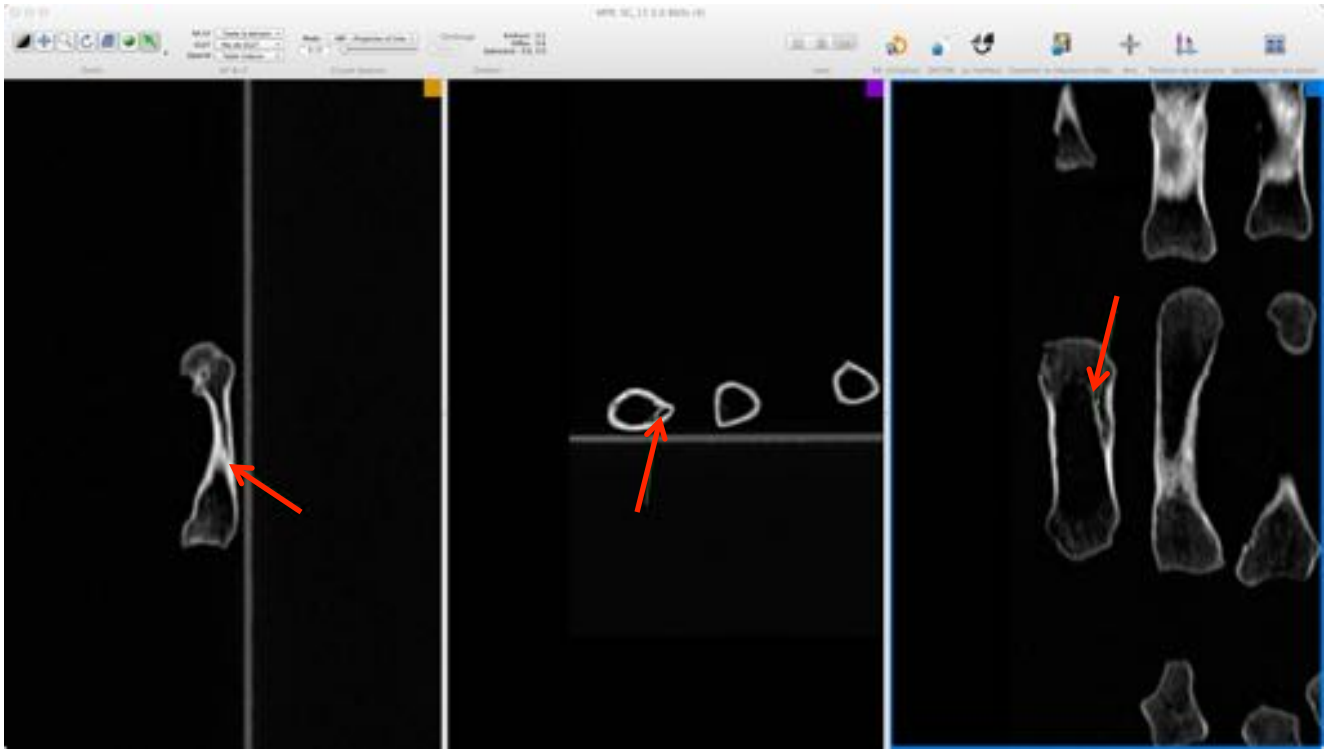


Figure C.5 CeEt 41-15A S13
a) Position anatomique.
b) 3ème phalange distale de la main gauche avec deux foramens (vue supérieure).
c) Affaissement de la portion gauche du corps d'une vertèbre thoracique (vue antérieure).
d) Macro-porosité sur le col fémoral gauche (vue postérieure).

Figure C.5 CeEt 41-15A S13 (suite)

e) Ct-scan du MTC 1 droit présentant une ligne dense (formation osseuse) le long de la face latérale de la diaphyse.

e. 

C.6 Spécimen 15A S25

Sexe H
Âge 35 à 39 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 37,5%): les restes de l'individu ont été tronqués après les coxaux. De plus, il manque le maxillaire droit, le sternum, ainsi que plusieurs côtes et os des mains (figure C.6a).

Anomalies macroscopiques

La voûte crânienne présente la porosité sur la table interne et externe et les os sont épais (figure C.6b). Quatre petites caries ont été identifiées sur les dix dents présentes de la mandibule et du maxillaire gauche. Un début d'ossification est observé sur la tubérosité du ligament costo-claviculaire de la clavicule droite (figure C.6c). Un léger nodule de Schmorl est visible sur une vertèbre thoracique et les surfaces articulaires inférieures et supérieures de la cinquième lombaire présentent un léger *«lipping»*. La surface rétro-auriculaire droite du sacrum comporte une dépression, accompagnée d'un remodelage osseux important (figure C.6d). Cette anomalie s'emboîte parfaitement avec l'exostose présente dans la zone rétro-auriculaire du coxal droit (figure C.6e). Une dépression superficielle de forme allongée est aussi observée sur la tubérosité ischiatique droit (approximativement 1 x 3 cm). Le bord supérieur des acétabulums présente un *«lipping»* intense, accompagné d'une macro-porosité et d'un remodelage à son pourtour externe. Cette anomalie est plus marquée sur le coxal droit que le côté gauche.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Excepté les lésions identifiées macroscopiquement, le scan n'a pas fourni d'informations complémentaires ou supplémentaires pour cet individu.

Interprétations des données

L'épaississement des os de la voûte crânienne et la porosité de type «pelure d'orange» témoignent d'hyperostose porotique guérie résultant de processus inflammatoires (Ortner 2003: 89).

La présence d'ostéophytes et de nodules légers n'est pas rare chez les individus de plus de 30 ans (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 96). Le processus de sénescence ou un mode de vie actif représente généralement les premières causes de leur apparition, mais d'autres facteurs peuvent aussi expliquer leur présence (Roberts et Manchester 2005: 141-142). Les lésions sur le sacrum et les coxaux représentent aussi de l'arthrose.

La dépression allongée observée sur la tubérosité ischiatique ne correspond pas aux lésions généralement observées à cet endroit (ostéochondrose, tumeur, etc.), suggérant simplement une variation anatomique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des signes d'arthrose qui sont tout à fait naturels compte tenu de l'estimation de son âge. Il n'est pas non plus impossible que le mode de vie ou une maladie ait entrainé ces lésions, mais il n'y a aucune lésion osseuse permettant de l'établir.

a.

b.

c.

d.

e.

Figure C.6 CeEt 41-15A S25

a) Position anatomique.
b) Porosité sur la surface exocrânienne des pariétaux
c) Début d'ossification du ligament costo-claviculaire sur la clavicule droite (vue inférieure).
d) Surface rétro-auriculaire droite du sacrum comportant une dépression et remodelage osseux important, vue latérale.
e) Exostose dans la zone rétro-auriculaire du coxal droit.

C.7 Spécimen 15A S26

Sexe ±H
Âge 35 à 49 ans

Intégrité

Presque complet (ICA 32,9%): il manque quelques côtes et vertèbres, les os des mains. Les épiphyses des os longs sont brisées (figure C.7a).

Anomalies macroscopiques

La tubérosité radiale gauche et l'olécrâne de l'ulna droit comportent de légères exostoses. Une côte intermédiaire gauche présente un cal osseux dont le stade de guérison semble presque terminé (figure C.7c). Quelques lombaires comportent des ostéophytes. L'ischion droit présente deux petites dépressions ovales sur la tubérosité ischiatique (environ 0,8 x 0,4 cm) (figure C.7b). Malgré leur état de conservation légèrement différent, on observe une différence de poids significative entre les deux tibias. Le tibia gauche est plus léger et plus mince que le droit.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Le scan confirme la présence d'une ligne de fracture sur une côte intermédiaire gauche (figure C.7d), ainsi que l'amincissement de la corticale du tibia gauche.

Interprétations des données

L'arthrose légère de l'extrémité proximale du radius gauche et l'ulna droit semble étrange à première vue, puisque leurs opposés n'en présentent pas. On peut se demander si des mouvements particuliers des deux membres n'auraient pas pu solliciter davantage un os que l'autre. Dans les cas d'arthrite, c'est généralement l'ensemble des surfaces d'une articulation qui sont touchées, surtout lorsqu'il s'agit d'une articulation aussi complexe que celle du coude.

Le cal osseux identifié sur la côte gauche est définitivement le vestige d'une fracture. Sans nécessairement parler d'un cas de violence, la fracture résulterait d'un traumatisme direct provenant de l'avant-gauche par rapport à la position anatomique (Lovell 1997: 159).

Les deux petites dépressions situées sur la tubérosité ischiatique n'ont pas le même aspect. La dépression qui est davantage postérieure est légèrement ronde et creuse. On pourrait penser à une ostéochondrose ou une ostéochondrite disséquante. Dans le cas de l'ostéochondrose, la littérature se contredit légèrement quant à sa localisation exacte. En effet, dans certains ouvrages (ex. Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 89), l'ostéochondrose qui affecte l'ischion (maladie de Van Neck) se situe sur la tubérosité ischiatique, alors que les principaux sites web médicaux (ex. Radiopeadia.org, vulgarismedical.com) la situe généralement sur la branche inférieure, à la jonction ischio-pubique, plutôt que sur la tubérosité même. Un autre site médical bien connu,

Emedecine.medscape.com, nomme «maladie de Valtancoli» la lésion qui affecte uniquement la tubérosité ischiatique. Malheureusement, pratiquement aucune littérature n'a été trouvée à ce sujet.

La deuxième dépression est plus légère et son contour est irrégulier. De plus, elle présente des exostoses, ce qui ressemble davantage à un début d'ossification tendineux ou ligamentaire. Cela pourrait traduire une réaction due à un choc ou une inflammation, comme dans le cas d'une myosite ossifiante traumatique (ex. Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 26).

La différence en largeur et en poids des tibias pourrait d'abord s'expliquer par un trouble de développement (Ortner 2012: 259). Une des principales catégories est la dysplasie, mais les options étant très nombreuses, il est souvent impossible d'identifier précisément un diagnostic (Ortner 2012: 259). Les infections, les traumatismes et les maladies endocrines et métaboliques peuvent aussi entrainer ce type de lésion. Cependant, les maladies endocrines et métaboliques ont généralement tendance à affecter l'ensemble du squelette. Or, dans le cas présent, seul un tibia est touché.

Diagnostic(s) proposé(s)

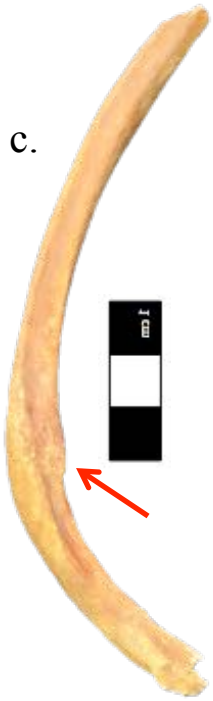
Cet individu présente des lésions qui pourraient être associées à des stress occupationnels, des traumatismes, et au processus naturel du vieillissement. On ne peut expliquer précisément la différence de poids et de largeur du tibia uniquement à partir de cette anomalie. Il serait néanmoins intéressant de vérifier si une analyse histologique pourrait apporter des informations supplémentaires qui permettraient d'orienter vers un type de maladie en particulier.

a.

b.

Figure C.7 CeEt 41-15A S26
a) Position anatomique.
b) Dépressions ovales sur la tubérosité ischiatique droite, vue postérieure.
c) Une côte intermédiaire gauche présentant un cal osseux, vue supérieure.
d) Ct-scan sur les côtes intermédiaires gauches, dont une présente une ligne de fracture dans la courbure du corps (coupe transversale).

c.



d.

C.8 Spécimen 15B S9

Sexe H
Âge 40 à 49 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 47,5%): La demie supérieure du squelette a été tronquée, de sorte qu'il ne reste que les avant-bras, les mains, deux lombaires, la ceinture pelvienne (fragmentaire), les membres inférieurs et les pieds (figure C.8a).

Anomalies macroscopiques

Les surfaces articulaires qui relient les radius aux ulnas présentent un *«lipping»*, ainsi que de la porosité. Les cols fémoraux comportent une facette de poirier et des enthésopathies y sont aussi observées. Les métatarses du pied gauche comportent de petites exostoses sur la surface articulaire distale. Le 1er métatarse est le plus touché par cette lésion (figure C.8b). L'extrémité distale du 5e métatarse est ankylosée avec l'extrémité proximale de la phalange proximale (figure C.8c).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

Une ligne osseuse dense qui s'étend du col à la tête fémorale gauche a été mise en évidence lors de l'analyse des scans (figure C.8d).

Interprétations des données

Les enthésopathies et l'usure de certaines surfaces articulaires sont généralement témoins d'un mode de vie actif quoiqu'elles puissent aussi résulter d'autres facteurs (Roberts et Manchester 2005: 143). De plus, étant donné l'âge de cet individu, il est possible qu'il s'agisse du processus de vieillissement normal.

La ligne dense observée au scan dans le col fémoral peut aussi résulter d'un stress occupationnel. Toutefois, cette anomalie est trop générale pour permettre de la relier à une cause en particulier.

L'ankylose du 5e métatarse avec la phalange proximale correspond à la déformation de type «boutonnière», ou aussi nommée «déformation Swan-neck» (Mann et Hunt 2005: 134). Il s'agit d'une lésion fréquemment observée dans les cas d'arthrite rhumatoïde, bien que l'infection et un traumatisme localisé doivent être considérés comme diagnostic différentiel, surtout lorsqu'une seule articulation est impliquée (Mann et Hunt 2005: 134). Dans le cas présent, le squelette de cet individu ne présente aucune lésion susceptible de supporter l'hypothèse d'arthrite rhumatoïde (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 99-100).

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu ne présente pas de lésions particulières qui suggèreraient une ou plusieurs maladies. Il semble néanmoins présenter quelques lésions associées à des petits traumatismes et/ou divers facteurs (âge, activité, etc.).

a.

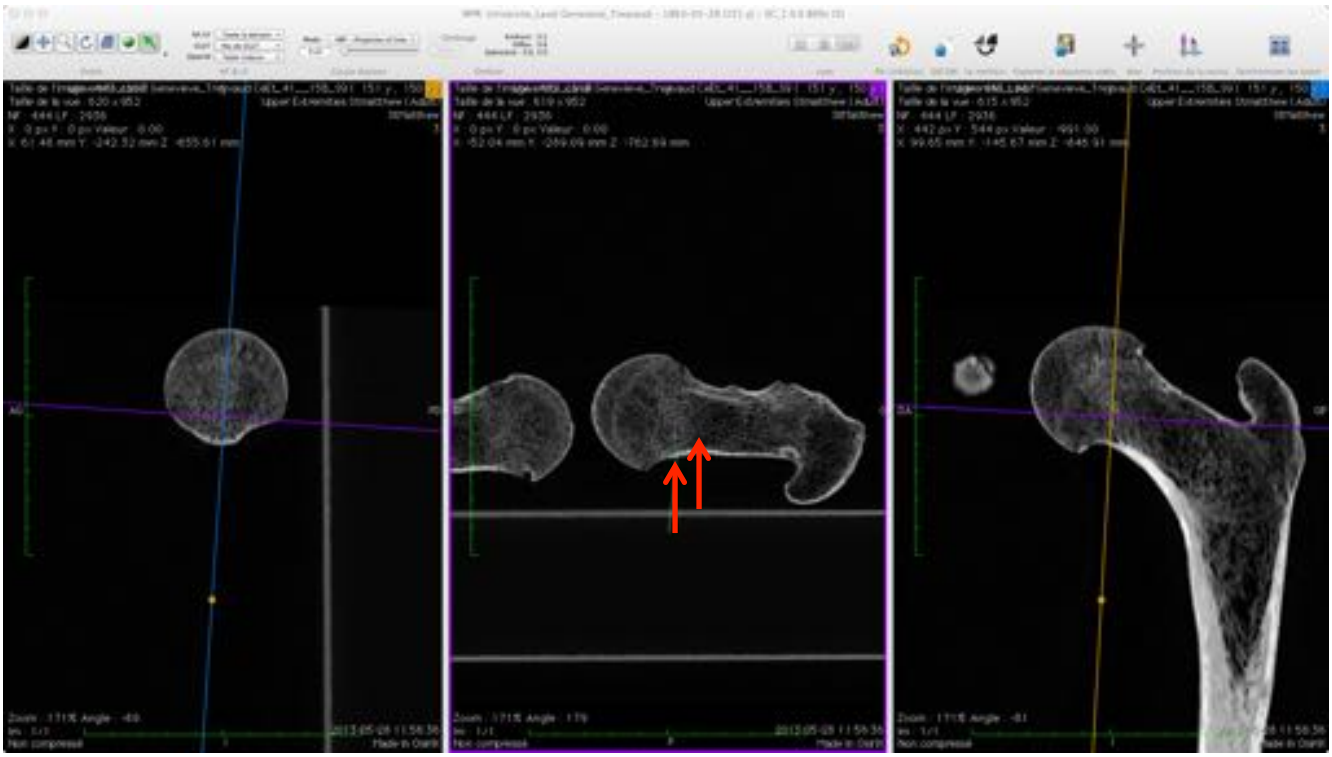
b.

c.

Figure C.8 CeEt 41-15B S9
a) Position anatomique.
b) MTT 1 gauche comportant des exostoses sur la surface articulaire distale (vue médiale).
c) Ankylose de l'extrémité proximale de la phalange proximale avec la partie distale du MTT 5 droit (face dorsale).

Figure C.7 CeEt 41-15B S9 (suite)
d) Ct-scan du fémur gauche montrant une ligne osseuse dense dans le col fémorale en vue supérieure (visible dans la coupe transversale seulement).

d.



C.9 Spécimen 15B S18

Sexe ±F
Âge 35 à 44 ans

Intégrité

Pratiquement complet (ICA 37,0%): il manque quelques os du faciès, le sternum, les côtes droites et la patella droite (figure C.9a).

Anomalies macroscopiques

Bien que son squelette soit en relativement bon état de conservation, la corticale des os en général et les épiphyses des os impliqués dans la ceinture scapulaire sont légèrement érodées par l'action des processus taphonomiques. Cela explique en partie l'absence de lésions dans la moitié supérieure du squelette. En effet, les coxaux et les membres inférieurs présentent plusieurs signes d'usure des articulations. Un léger *«lipping»* a débuté autour des deux acétabulums. La tubérosité iliaque des deux coxaux présente un début d'ossification du ligament ilio-lombal (figure C.9b). On note la présence de petites exostoses sur les têtes fémorales autour de la *fovéa capitis* (figure C.9c), qui serait associée aux dépressions observées dans les acétabulums. L'épiphyse distale des fémurs et la surface articulaire de la patella gauche sont caractérisées par un léger *«lipping»*. Finalement, de la périostite active couvre la face postérieure du tibia droit (figure C.9d).

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

En plus de confirmer l'atteinte des structures internes par la périostite sur le tibia droit, le scan a permis de valider la présence de périostite ancienne sur la face médiale des fémurs (figure C.9e). Le phénomène est plus léger à gauche qu'à droite.

Interprétations des données

L'ensemble des lésions observées sur cet individu se concentre sur les principales articulations de la moitié inférieure du squelette (du bassin aux pieds). Les lésions ne sont pas sévères, mais elles sont légèrement plus marquées que pour les individus de cet échantillon. La maladie dégénérative des articulations (arthrose) est de loin la plus commune et les individus âgés de plus de 40 ans en présentent souvent les signes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93). Elle affecte généralement les articulations importantes, surtout celles qui ont pour fonction de soutenir le corps (genoux, hanches, chevilles, sacro-iliaques, etc.) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 94-95). Il s'agit d'une maladie chronique non inflammatoire progressive qui peut être d'origine idiopathique (primaire) ou secondaire à un événement, tel qu'un traumatisme, ou une maladie (métabolique, infectieuse, une malformation congénitale, etc.) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93).

La périostite des membres inférieurs montre des états différents de guérison, ce qui suggère que la cause était probablement chronique ou qu'elle a persisté sur une longue période et

que la guérison s'est effectuée graduellement. Étant donné l'âge et l'arthrose de cet individu, il est fort probable que la périostite soit d'origine biomécanique.

Diagnostic(s) proposé(s)

Cet individu présente des signes d'arthrose qui sont tout à fait naturels compte tenu de l'estimation de son âge et du contexte de vie difficile de l'époque.

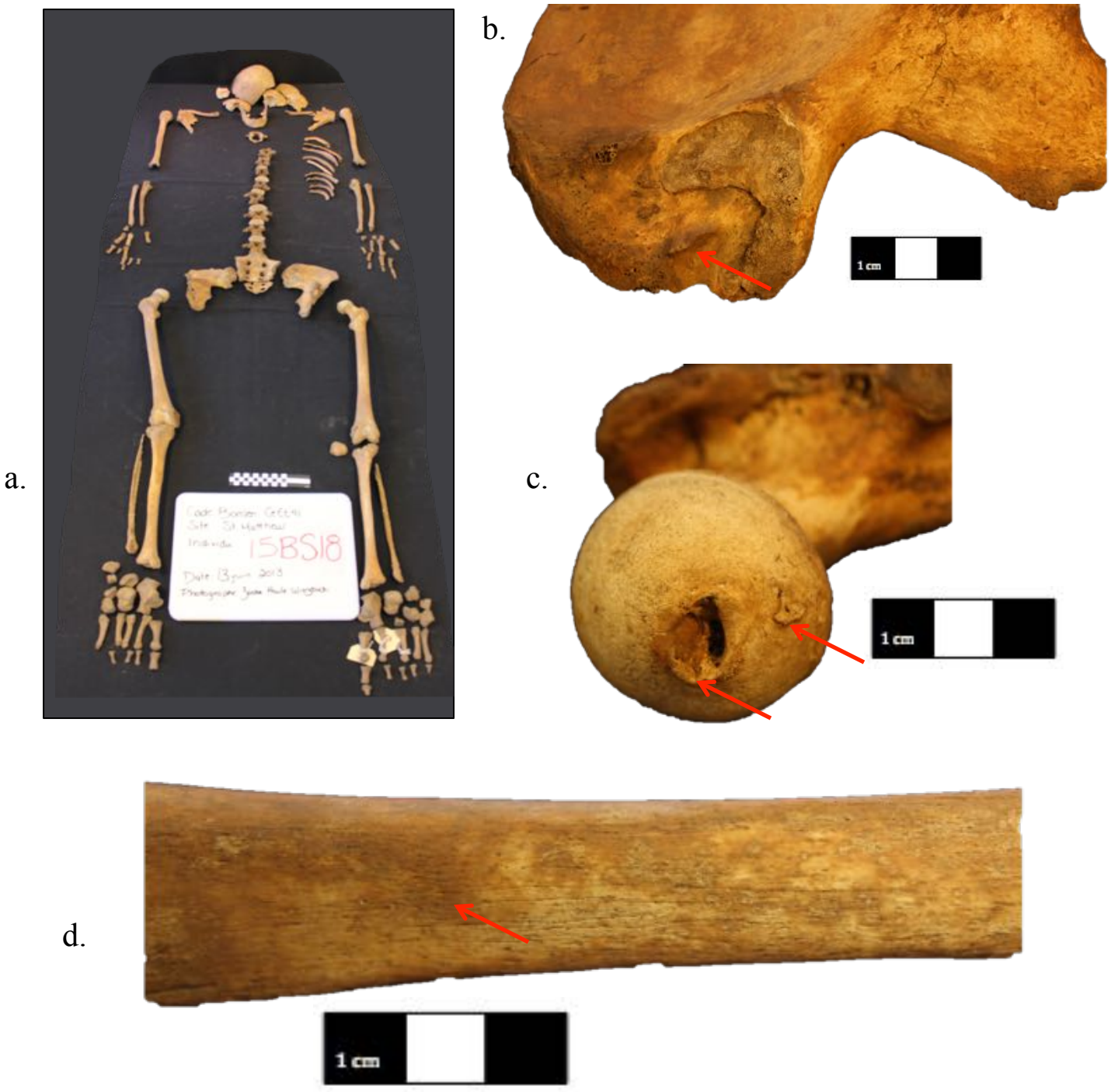
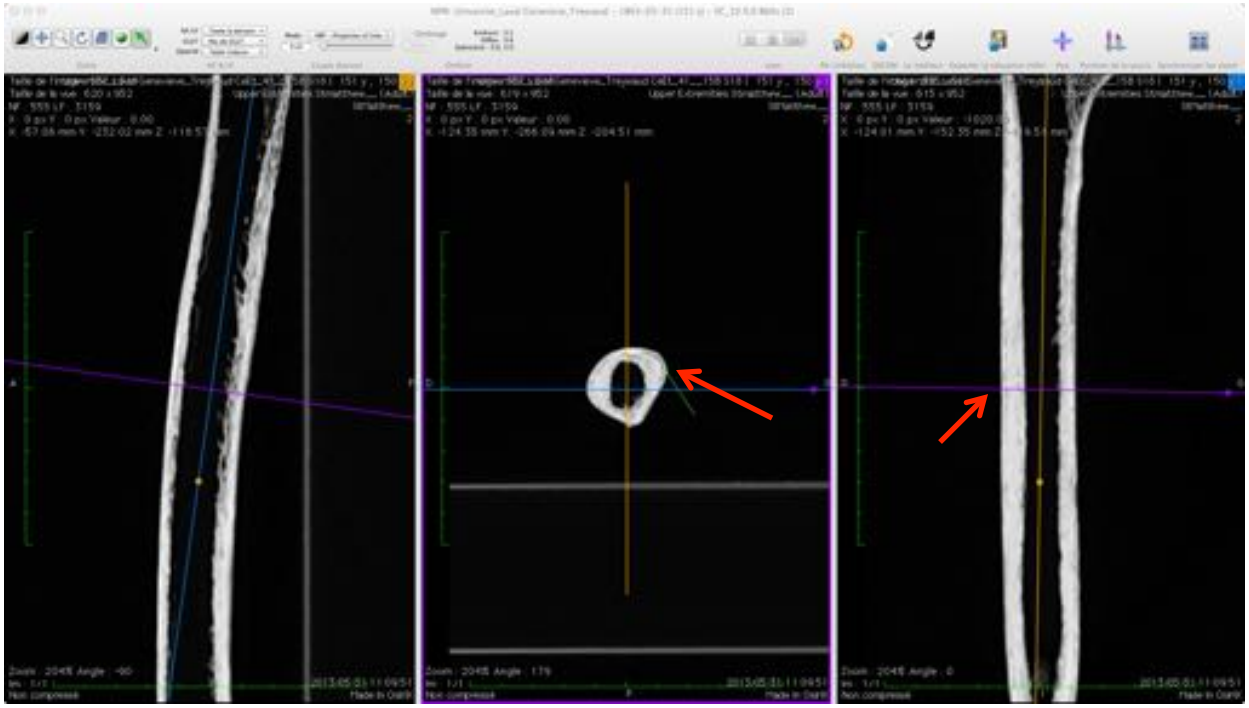


Figure C.9 CeEt 41-15B S18
a) Position anatomique.
b) Surface pré-auriculaire du coxal droit comportant un début d'ossification du ligament ilio-lombal.
c) Tête fémorale droite présentant des exostoses autour de la *fovéa capitis,* vue médiale.
d) Périostite active sur la face postérieure du tiers proximal de la diaphyse du tibia droit.

Figure C.9 CeEt 41-15B S18 (suite)
e) Ct-scan de la moitié proximale de la diaphyse du fémur droit montrant la présence de périostite ancienne sur la face médiale.

e.



Catégorie D: 50 ans et plus

D.1 Spécimen 15B S8

Sexe ±F
Âge 45 à 59 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 28,2%): il y a la voûte crânienne articulée, la moitié proximale des clavicules, le manubrium, le sternum, la diaphyse des humérus et quelques côtes, vertèbres et os de mains. La moitié inférieure est mieux conservée. Il manque quelques fragments du sacrum, la patella gauche, une partie des fibulas et quelques os des pieds (figure D.1a).

Anomalies macroscopiques

La surface endocrânienne du frontal est très irrégulière. Bien que la corticale soit lisse, la surface est très nodulaire (figure D.1b). Une légère ossification du cartilage reliant les premières côtes gauches et droites au manubrium et au sternum est observable. Plusieurs vertèbres thoraciques et lombaires présentent des ostéophytes, du *«lipping»* et de la porosité. Une ankylose partielle affecte notamment la surface ventrale des corps de la quatrième et la cinquième lombaire, ainsi que le sacrum. Une enthésopathie affecte le site d'origine de la partie superficielle du grand fessier, ainsi qu'un début d'ossification ligamentaire sur la tubérosité iliaque (figure D.1c). L'acétabulum des deux coxaux présente de la porosité, de l'éburnation et du *«lipping»* sévère (figure D.1d). La zone péri-acétabulaire comporte aussi beaucoup d'ossification ligamentaire, rendant la surface très onduleuse. Les surfaces articulaires des fémurs, de la patella droite (figure D.1e), des tibias et des tarses présentent toutes des lésions sévères de *«lipping»*, de porosité et d'éburnation.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On observe une augmentation importante de l'épaisseur et de la densité du diploé, ainsi qu'un amincissement de la table externe et interne (figure D.1f). Une perte de densité de la corticale de la diaphyse des fémurs est aussi observée. Le scan affiche une ligne de Harris dans la métaphyse distale du tibia gauche (figure D.1g). Une ligne semble aussi apparaître pour le tibia droit, mais l'os a été énormément endommagé par les processus taphonomiques, ce qui peut altérer cette impression.

Interprétations des données

Les lésions présentent sur la surface endocrânienne du frontal s'apparente fortement à de l'hyperostose frontale interne. Il s'agit d'une maladie qui est associée à un dérèglement des glandes pituitaires, mais dont la nature n'a jamais été définie (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 419). Ce dérèglement touche principalement les femmes âgées d'au moins 30 ans et il se

manifeste sous la forme de nodules sur la face endocrânienne du frontal uniquement, entrainant une épaisseur marquée de l'os (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 419).

L'ensemble des lésions des surfaces articulaires est bilatéral et pratiquement symétrique. Malheureusement, la distribution des lésions est biaisée en raison de l'absence de certaines régions anatomiques qui sont absolument indispensables pour différencier les diagnostics possibles. En effet, il existe de nombreux types d'arthrite dont les lésions peuvent varier en fonction du sexe, de l'âge, de la génétique, du mode de vie, etc. (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93-116, Ortner 2003: 545-588, Roberts et Manchester 2005: 132-163). Cependant, les lésions observées sur cet individu permettent tout de même d'éliminer certaines possibilités.

On retrouve généralement les traces d'arthrose chez les individus qui sont âgés de plus de 40 ans (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93). Les sites habituellement touchés en premier sont ceux qui ont pour fonction de supporter les charges corporelles (genoux, hanches, sacro-iliaques, chevilles, pieds), puis les principales articulations du haut du corps (épaules, coudes, poignets, mains, l'articulation temporo-mandibulaire) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 94-95).

L'hyperostose vertébrale ankylose (DISH) semble peu probable, même si plusieurs vertèbres sont manquantes. On observe bel et bien des lésions traduisant une maladie dégénérative de la colonne, mais il n'y a aucune ankylose parmi les vertèbres présentes qui pourrait suggérer la présence de DISH.

Les lésions de cet individu correspondent généralement aux critères de l'arthrite rhumatoïde. En effet, elle est polyarticulaires, bilatérale et symétrique (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 99-100). Les premiers sites touchés sont habituellement les petites articulations comme celles des mains et des pieds. Dans le cas présent, les os des mains sont absents, mais les os des pieds présentent bien des lésions arthritiques. Puis, au fur et à mesure que la maladie se développe, elle affecte les articulations plus grandes, comme celles des genoux, des épaules, des coudes, des poignets et la colonne (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 99-100). On ne peut dire si les articulations du membre supérieur du squelette présentent des lésions arthritiques en raison de leur absence, mais les membres inférieurs en présentent bien les traces.

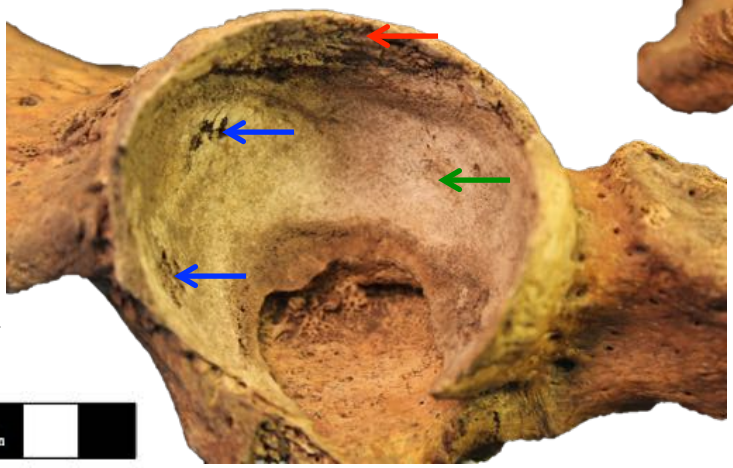
Diagnostic(s) proposé(s)

L'âge et le sexe de l'individu semblent conforter le diagnostic de l'hyperostose frontale interne. Cet individu présente de nombreuses lésions qui s'apparentent fortement à de l'arthrite. En fonction de la distribution des lésions sur les os présents, il pourrait s'agir d'arthrose et/ou d'arthrite rhumatoïde. Il serait intéressant de valider l'hypothèse de l'arthrite rhumatoïde à l'aide d'une analyse histologique (Adler, 2000).

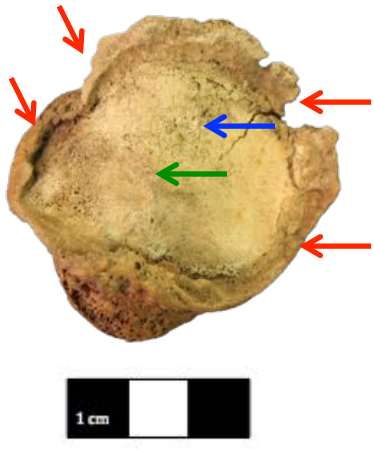
a.

b.

c.



d.



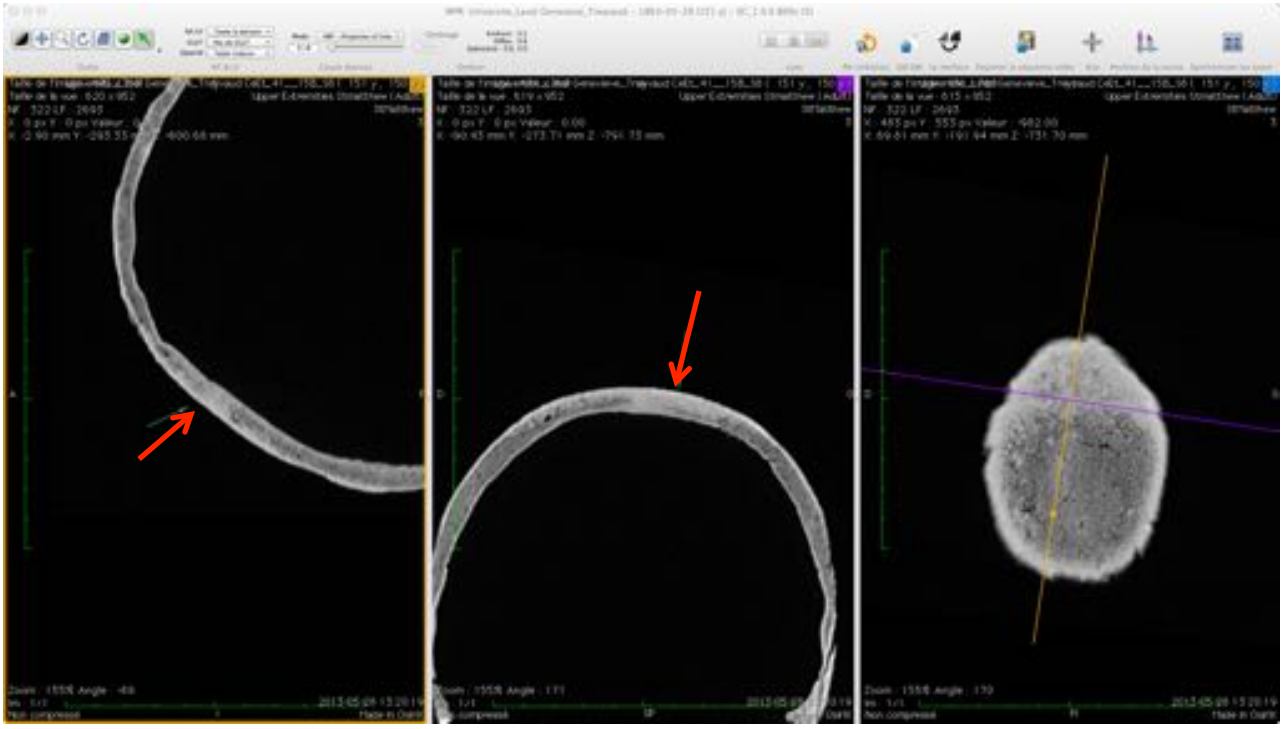
e.

Figure D.1 CeEt 41-15B S8

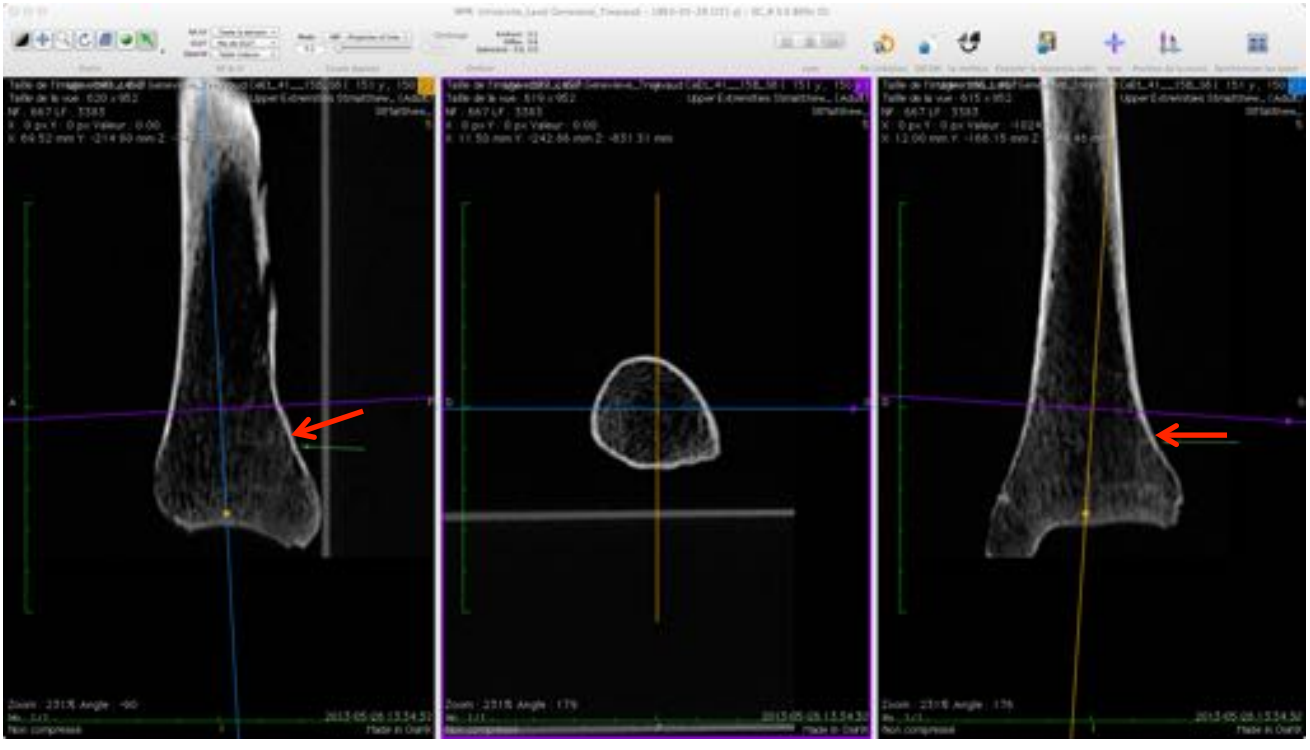
a) Position anatomique.
b) Surface endocrânienne de l'os frontal avec un aspect très nodulaire.
c) Vue supérieure du coxal gauche avec enthésopathie sur la tubérosité iliaque
d) Coxal gauche avec porosité (en bleu), éburnation (en vert) et lipping (en rouge) sévère dans l'acétabulum.
e) Vue postérieure de la patella droite avec lésions sévères de lipping (en rouge), de porosité (en bleu) et d'éburnation (en vert).

Figure D.1 CeEt 41-15B S8 (suite)
f) Ct-scan du crâne montrant une augmentation importante de l'épaisseur et de la densité du diploé dans une petite région de l'os frontal, près de la jonction avec les pariétaux. De gauche à droite: coupe sagittale, coronale et transversale. La coupe transversale effleure la surface externe du frontal au point ciblé par les flèches.
g) Ct-scan de l'extrémité distale du tibia droit montrant une ligne de Harris dans la métaphyse.

f.



g.



D.2 Spécimen 15B S10

Sexe ±F
Âge Plus de 60 ans

Intégrité

Incomplet (ICA 28,6%): il manque le sternum, plusieurs côtes, vertèbres, la fibula gauche et quelques os des mains et des pieds (figure D.2a).

Anomalies macroscopiques

La surface endocrânienne présente plusieurs impressions de vaisseaux sanguins et de nombreuses petites exostoses ovales (moins de 1,0 cm par 0,3 cm) qui donnent à la surface une apparence bosselée (figure D.2b). De la *cribra orbitalia* affecte très légèrement les orbites, à droite plus qu'à gauche. Cet individu a perdu l'ensemble de ses dents *antemortem*. La plupart des alvéoles sont complètement résorbées, ce qui indique que la perte est très ancienne.

La facette de l'extrémité vertébrale de la majorité des côtes est caractérisée par du *«lipping»*. De nombreux ostéophytes sont présents sur les thoraciques et les lombaires. De plus, on observe l'ossification du ligament postérieur sur au moins deux thoraciques (figure D.2c). L'acétabulum et la surface péri-acétabulaire gauches présentent de nombreuses traces de remodelage osseux actif, de porosité et de *«lipping»*. La tête fémorale gauche présente de nombreuses exostoses, ainsi que du *«lipping»* sévère (figure D.2d), qui sont certainement associés aux lésions du coxal. Ces lésions semblent aussi accentuer l'impression de déformation de la tête et du col fémoral. Le col gauche est nettement plus épais que le col droit. Des exostoses sont aussi présentes sur la tête fémorale droite, toutefois le phénomène est beaucoup plus discret de ce côté.

Informations complémentaires obtenues à partir du ct-scan

On note l'amincissement de la table interne pour les pariétaux (figure D.2e), ainsi que l'amincissement de la corticale des humérus, des fémurs des tibias et de la fibula droite. Les scans montrent aussi une résorption de l'os spongieux dans les métaphyses des os longs. Il est à noter que certaines d'entre elles sont brisées et que la résorption peut simplement découler des processus taphonomiques. L'élargissement du col fémoral est le résultat des exostoses et du *«lipping»* intense de la tête fémorale (figure D.2f), et non d'un remodelage à la suite d'une fracture. En effet, on voit clairement la formation d'os sur la corticale originale en scan et l'absence de traces de fracture.

Interprétations des données

L'aspect nodulaire de la surface endocrânienne s'apparente fortement à de l'hyperostose frontale interne (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 419). Les exostoses sont très discrètes et s'étendent sur l'ensemble de la surface endocrânienne, ce qui rend moins probable cette dernière hypothèse. La présence d'impressions de vaisseaux sanguins n'est pas une pathologie en soi, mais leur présence nombreuse, couplée aux petites exostoses, peut témoigner d'une inflammation ou d'une

hémorragie des méninges (Ortner 2003: 84). Les anomalies ne sont pas assez significatives pour permettre de préciser davantage le diagnostic.

L'amincissement de la corticale de l'ensemble des os longs, couplé à la résorption légère de l'os spongieux dans les métaphyses et les épiphyses, s'apparente fortement à de l'ostéoporose (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 313-316). Cette maladie métabolique touche particulièrement les femmes post-ménopausées, bien qu'elle puisse aussi toucher les hommes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 314). Il existe plusieurs maladies (ex. hyperthyroïdie, acromégalie, déficience en vitamine C ou en protéine, syndrome de Turner) ou états (ex. immobilité) qui peuvent produire des lésions similaires (Knipe *et al.* s.d. *c*). Après avoir vérifié l'ensemble des diagnostics différentiels possibles, aucun d'entre eux ne semble correspondre.

Cependant, si l'ostéoporose se manifeste d'abord dans les vertèbres (réduction importante de l'os spongieux des corps, nette disproportion des trabécules horizontales au détriment des trabécules verticales, fracture de compression, ossification du ligament longitudinal antérieur, etc.), les quelques vertèbres recueillies de cet individu n'en présentent pas clairement les signes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 315). En effet, on observe l'ossification du ligament supraspinal au lieu du longitudinal antérieur sur deux vertèbres. Les fractures de compression, si présentes, sont très légères. La résolution du scanner n'est pas suffisante pour rendre compte précisément de l'organisation des trabécules. Néanmoins, il semble, qu'à première vue, il y ait bien une disproportion entre les deux axes, mais de manière légère seulement.

Plusieurs types d'arthrite comprennent de l'ossification ligamentaire de la colonne (ex. spondylarthrite ankylosante, hyperostose vertébrale ankylosante) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93-116). Cependant, aucune d'entre elles ne se limite au ligament supraspinal, mais plutôt au ligament longitudinal antérieur et postérieur (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 93-116). Lorsqu'il y a atteinte au complexe des ligaments postérieurs (la capsule articulaire des facettes, les ligaments jaunes, interspinaux ou supraspinaux), la subluxation ou la dislocation des facettes en sont généralement la cause (Knipe *et al. s.d. a*).

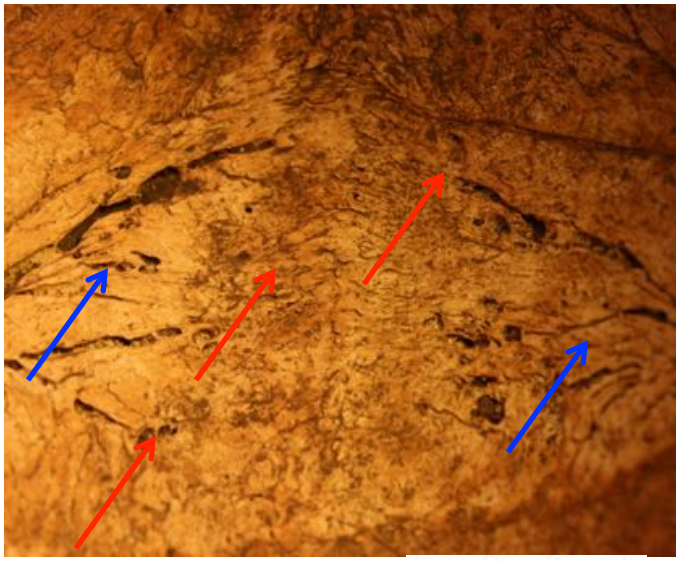
Le remodelage intense qui sévit sur les coxaux et l'extrémité proximale des fémurs s'apparente fortement à de l'arthrose. Le côté gauche est nettement plus touché que le droit, et il est probable que ces lésions limitaient les mouvements de cette articulation en raison de sa sévérité. L'arthrose affecte fréquemment cette articulation et, dans plus de la moitié des cas, elle est observée chez les individus de plus de 60 ans, et particulièrement chez les femmes (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 94). Ce site est aussi fréquemment la cible d'arthrite traumatique (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 105). En effet, il est aussi possible que cette manifestation arthritique soit secondaire à un traumatisme (ex. dislocation, fracture, plaie) (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998: 105). Dans le cas présent, il n'y a aucun signe clair de fracture en scan, mais rien n'exclut l'hypothèse de la dislocation.

Diagnostic(s) proposé(s)

On observe des lésions qui suggère une inflammation ou une hémorragie des méninges sur la surface endocrânienne. Il semble aussi que cet individu souffrait d'ostéoporose. Le processus de sénescence entraine naturellement l'amincissement de la corticale des os longs; il se peut que ces lésions soient normales étant donné l'âge de cette dame. Elle présente aussi des lésions arthritiques aux articulations coxo-fémorales. La sévérité importante de la lésion du côté gauche pourrait résulter d'une réaction à la suite d'un traumatisme. De plus, l'ossification du ligament supraspinal de deux vertèbres thoraciques témoigne aussi d'un événement traumatique. Il est cependant impossible de déterminer si ces deux événements sont liés.

a.

b.



c.

d.

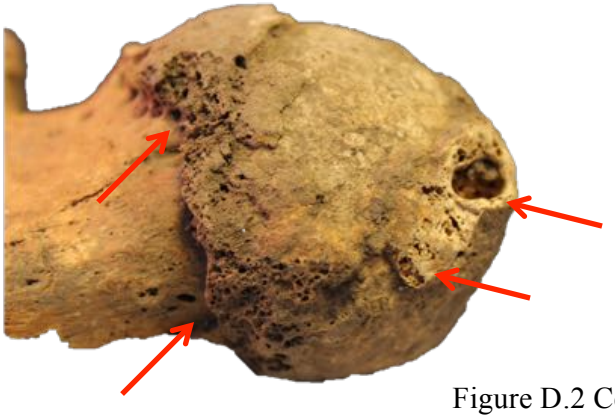


Figure D.2 CeEt 41-15B S10

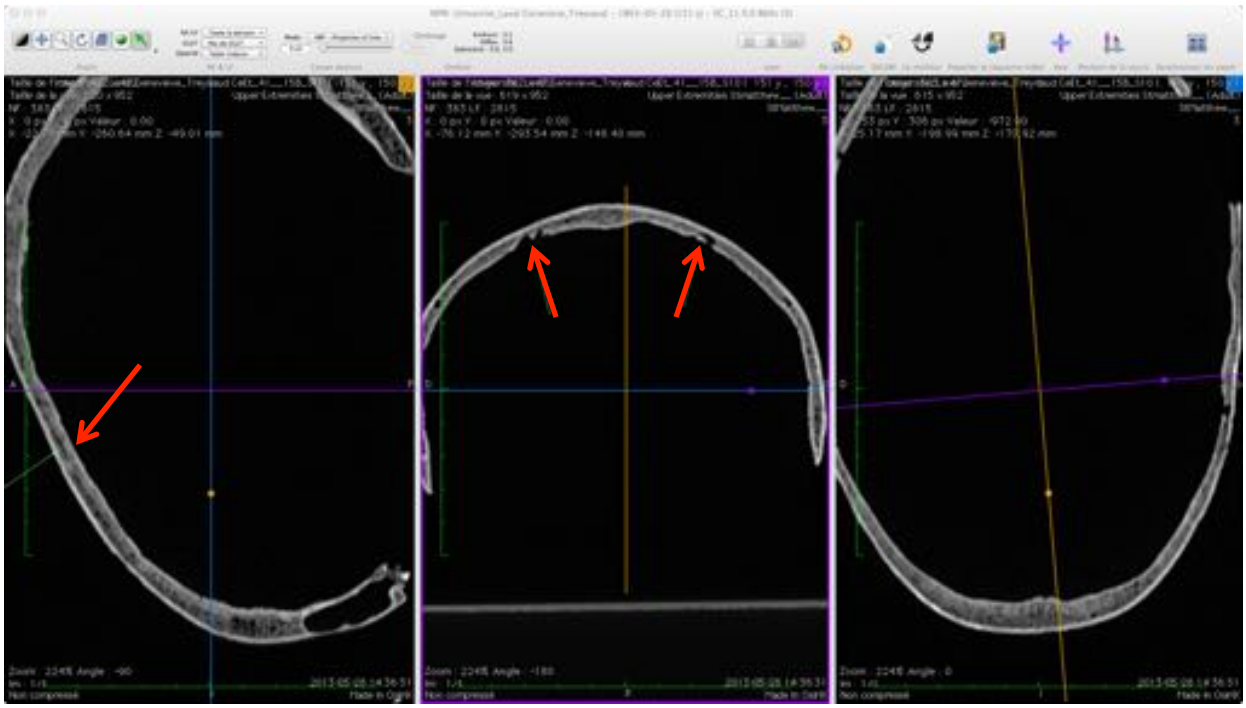
a) Position anatomique.
b) Impressions de vaisseaux sanguins (en bleu) et exostoses (en rouge) sur la surface endocrânienne.
c) Ossification du ligament postérieur sur deux thoraciques.
d) Vue supérieure de la tête fémorale gauche présentant des exostoses et du lipping marqués.

Figure D.2 CeEt 41-15B S10 (suite)

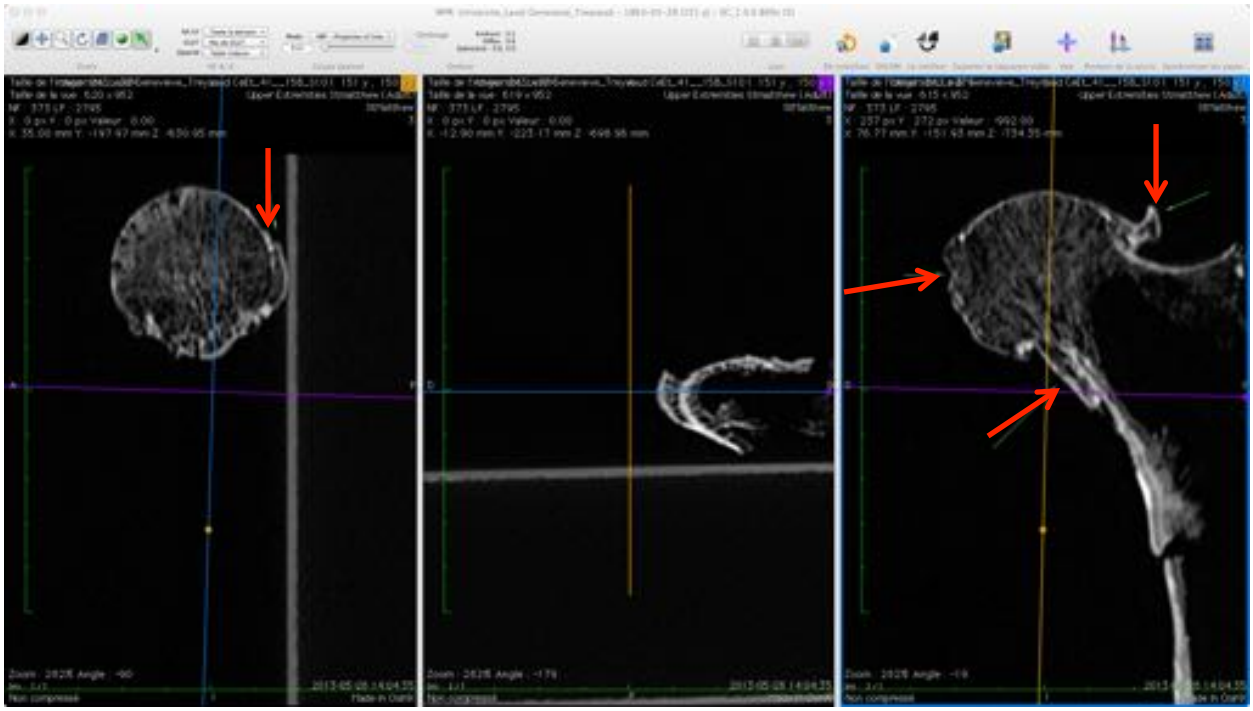
e) Ct-scan du crane présentant un amincissement de la table interne des pariétaux. De gauche à droite: coupe sagittale, coronale et transversale.

f) Ct-scan de la tête fémorale gauche montrant plusieurs formations d'os anormales (exostoses) sur la corticale. De gauche à droite: coupe sagittale, transversale (hors cible), coronale.

e.



f.



OUVRAGES CONSULTES POUR L'ANNEXE C

Arnott, R., Finger, S. et C. Smith (2003). *Trepanation: History, Discovery, Theory* Pays-Bas, Lisse: Swets and Zeitlinger, 104 p.

Adler C. (2000). *Bone Diseases: Macroscopic, Histological and Radiological Diagnosis of Structural Changes in the Skeleton*. New York: Springer-Verlag, 588 p.

Adams, B.J., et L. Kobilinsky, (2007). *Forensic Anthropology*. New York, New York: Chelsea House Publisher, 103 p.

Aufderheide A.C. et C. Rodriguez-Martin (1998). *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge: Cambridge University Press, 496 p.

Brickley, M., Mays S. et R. Ives (2007). An Investigation of Skeletal Indicators of Vitamin D Deficiency in Adults: Effective Markers for Interpreting Past Living Conditions and Pollution Levels in 18th and 19th Century Birmingham, England. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 132: 67-79.

Brickley, M. et R. Ives (2009). *The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease* (2e éd.). San Diego: Elsevier Academic Press, 350 p.

Barnes, E. (1994). *Developmental Defects of the Axial Skeleton in Paleopathology*. Colorado, Niwot: University Press of Colorado, 392 p.

Billmann, F. et J-M. Le Minor (2009). Transverse Foramen of the Atlas (C1) Anteriorly Unclosed: A Misknown Human Variant and Its Evolutionary Significance. *Spine*, vol. 34, no.12: eE422-e426.

Byers, S.N. (2005), *Introduction to Forensic Anthropology* (2e éd.). Boston: Allyn and Bacon – Pearson Education, 476 p.

Brothwell, D. (2012) «Chapter 23 Tumours : Problems of Differential Diagnosis in Paleopathology», dans

Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 420-433.

Capasso L., Kennedy K.A.R. et C.A. Wilczack (1999). *Atlas of occupational markers on human remains*. Italie, Teramo: Edigrafital, 183 p.

Chhem, R.K. et D.R. Brothwell (2008). *Paleoradiology: Imaging Mummies and Fossils*. Berlin, Heidelberg: Springer, 178 p.

Cheng-Feng L., Gross, M.T. et P. Weinhold (2006). Ankle Syndesmosis Injuries: Anatomy, Biomechanics, Mechanism of Injury, and Clinical Guidelines for Diagnosis and Intervention. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, vol. 36, no. 6: 372-384.

Epstein, B. (1953). The Concurrence of Parietal Thinness with Postmenopausal, Senile or Idiopathic Osteoporosis. *Radiology* vol. 60, no. 1: 29-35.

Flourney, L.E., Rogers, N.L. et W.F. McCormick (2000) The Rhomboid Fossa of the Clavicle as a Sex and Age Estimator. *Journal of Forensic Sciences* vol. 45, no. 1: 61–67.

Freyschmidt, J., Köhler, A., et E.A. Zimmer (2003). *Borderlands of Normal and Early Pathologic Findings in Skeletal Radiography.* Allemagne, Stuttgart : Thieme, 1 120 p.

Ghom, A.G. (2005). *Textbook of Oral Medicine.* New Delhi, Daryaganj: Jaypee Brothers Publishers, 1 022 p.

Gustafson, G. et G. Koch (1974). Age Estimation Up to 16 Years of Age Based on Dental Development. *Odontologisk Revy*, vol. 25, no. 3: 297-306.

Hamrick, M.W., Mcpherron, A.C., Lovejoy, C.O. et J. Hudson (2000). Femoral Morphology and Cross-sectional Geometry of Adult Myostatin-Deficient Mice. *Bone,* vol. 27, no. 3: 343–349**.**

Hermans, J.J., Beumer, A., de Jong, T.A.W. et GJ. Kleinrensink (2010). Anatomy of the Distal Tibio-fibular Syndesmosis in Adults: A Pictorial Essay with a Multimodality Approach. *Journal of Anatomy*, vol. 217, no. 6: 633–645.

Hurst, R.W. et R.H. Rosenwasser (2007). *Interventional Neuroradiology*. New York, New York: CRC Press – Informa Healthcare, 440 p.

Jaffe, H. (1972). *Metabolic, Degenerative, and Inflammatory Disease of Bones and Joints.* Philadelphie: Lea et Febiger, 1 077 p.

Kaufman, M.H., Whitetaker, D. et J. McTavish (1997). Differential Diagnosis of Holes in the Calvarium: Application of Modern Clinical Data to Palaeopathology. *Journal of Archaeological Science*, vol. 24: 193-218.

Kimmerle, E.H. et J.P. Baraybar (2008). *Skeletal Trauma: Identification of Injuries Resulting from Human Rights Abuse and Armed Conflict*. Floride, Boca Raton: CRC Press - Taylor and Francis Groups, 520 p.

Losier, C. (2012). «Approvisionner Cayenne au cours de l'Ancien Régime: étude archéologique et historique de l'économie et du réseau commercial d'une colonie marginale, la Guyane (XVII^{e} et XVIII^{e} siècles)», thèse de doctorat, Université Laval, Québec.

Lovell, N.C. (1997). Anaemia in The Ancient Indus Valley. *International Journal of Osteoarchaeology*, vol. 7: 115-123.

Mann, R.W. et D.R. Hunt (2005). *Photographic Regional Atlas Of Bone Disease: A Guide to Pathologic and Normal Variation in the Human Skeleton* (3ème éd.). Illinois, Springfield: Charles C. Thomas Publisher Ltd, 433 p.

Montgomery E., Pennington, C., Isales, C.M. et M.W. Hamrick (2005). Muscle Bone Interactions in Dystrophin Deficient and Myostatin Deficient Mice. *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, vol. 286, no. 1: 814–822.

Morland, Fanny (2009). «Nutrition et état de santé : études paléochimique et paléopathologique de la population exhumée du cimetière protestant Saint-Matthew, ville de Québec, Canada (1771-1860)», mémoire de maîtrise, Université de Montréal, Montréal.

Murray, J., Merriweather, A. et M. Freedman (1956). Endemic Syphilis in the Bakwena Reserve of the Bechuanaland Protectorate. *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 15: 975-1 039.

Niinimaki, S. (2011). What do Muscle Marker Ruggedness Scores Actually Tell us? *International Journal of Osteoarchaeology,* no. 21: 292–299.

Norkus, S. A. et R.T. Floyd (2001). The Anatomy and Mechanisms of Syndesmotic Ankle Sprains. *Journal of Athletic Training*, vol. 36, no. 1: 68–73.

Ortner, D.J. (2003). *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains.* (2e éd.) San Diego: Academic Press, 645p.

Ortner, D.J. (2012). «Chapter 14: Differential Diagnosis and Issues in Disease Classification», dans Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 250-267.

Paraskevas, G., Natsis, K., Spanidou, S., Tzaveas, A., Kitsoulis, P., Raikos, A., Papaziogas, B. et N. Anastasopoulos (2009) Excavated-type of Rhomboid Fossa of the Clavicle: A radiological study. *Folia Morphologica*, vol. 68, no.3: 163–166.

Platzer, W. (2007). *Atlas de poche d'anatomie* (4e éd.). France, Paris: Flammarion Médecines-Sciences, 461 p.

Powell, M. L. (1985). «The Analysis of Dental Wear and Caries for Dietary Reconstruction», dans Gilbert, R.I. et J.H. Mielke (dir.) *Analysis of Prehistorics Diets*. London: Academic Press, p.307-338.

Quevauvilliers, J, Somogyi, A. et A. Fingerhut (2004). *Dictionnaire médical* (4e éd.). Paris: Masson, 1 494p.

Revell, P. (1986). *Pathology of Bone*. Berlin: Springer-Verlag, 302 p.

Roberts C. et K. Manchester (2005). *The Archaeology of Disease* (3e éd.). New York: Cornell University Press, 338 p.

Sato, T. et K. Masui (2013). Morphologic Differences in Intervertebral Foramina: A Radiographic Study of Cervical Spine Positions in Asymptomatic Men. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, vol. 36, no. 5: 327-332.

Steinbock, R. et W. Obata (1957). The Significance of Thinning of the Parietal Bones. *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*, vol. 78, no. 1: 39-45.

Weiss, E. (2004). Understanding Muscle Markers : Lower Limbs. *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 125, no. 3: 232-238.

Weiss, E. (2007). Muscle Markers Revisited: Activity Pattern Reconstruction with Controls in a Central California Amerindien Population. *American Journal of Physical Anthropology*, no. 133: 931-940.

Weston, D. A. (2012) «Chapter 27. Nonspecific Infection in Paleopathology: Interpreting Periosteal Reactions», dans

Grauer, A.L. (dir.) *A Companion to Paleopathology* (1ère éd.). Massachusetts, Malden: Wiley Blackwell Companions to Anthropology, p. 324-328

Wood J.W., Milner G.R., Harpending H.C. et K.M. Weiss (1992). The Osteological Paradox. *Current Anthropology,* vol. 33, no. 4: 343-370.

Zimmerman, M.R. et M.A. Kelley (1982). *Atlas of Human Paleopathology*. New York, New York: Praeger Publishers, 220 p.

SITES WEB CONSULTES POUR L'ANNEXE C

Clinical Examinations

Clinical Examinations (s.d.). Name of Pathology: Coxa Valga.
Repéré à http://www.clinicalexams.co.uk/coxa-valga.asp, consulté le 20 juillet 2015.

Emedecine Medscape

Varshney, K. *et al.* (2013). Osteochondoses.
Repéré sur Site web http://emedicine.medscape.com/article/1254668-overview#a2, consulté le 23 août 2015

Radiology Assistant

Smithuis R. (2012) Ankle Fracture - Weber and Lauge-Hansen Classification.
Récupéré à http://www.radiologyassistant.nl/en/p420a20ca7196b/ankle-fracture-weber-and-lauge-hansen-classification.html, consulté le 26 juillet 2015.

Van de Woude, J. et R. Smithuis, (2013). Bone Tumor.
Repéré à http://www.radiologyassistant.nl/en/p527d547040466/bone-tumor-in-alphabetical-order.html, consulté le 10 août 2015.

Radiopeadia

Di Muzio *et al.*

a. (s.d.). Achondroplasia.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/achondroplasia, consulté le 14 août 2015.
b (s.d.) Ping Pong Fracture of the Skull.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/ping-pong-fracture-of-the-skull, consulté le 27 août 2015

Goel, A. *et al.* (s.d.). Castellvi Classification of Lumbosacral Transitional Vertebrae.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/castellvi-classification-of-lumbosacral-transitional-vertebrae, consulté le 9 août 2015.

Knipe, H. *et al.*

a. (s.d.) Posterior Ligamentous Complex.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/posterior-ligamentous-complex, consulté le 25 août 2015
b. (s.d.) Vertebra Prominens (C7),
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/vertebra-prominens-c7, consulté le 6 juillet 2015
c.(s.d.). Osteoporosis – Differential Diagnosis.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/osteoporosis-differential-diagnosis, consulté le 13 juillet 2015
d.(s.d.). Enostosis.
Répéré à http://radiopaedia.org/articles/enostosis, consulté le 18 mars 2015.

Weerakkody, Y. et al.

a (s.d.). Atlanto-occipital Dissociation Injuries.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/atlanto-occipital-dissociation-injuries, consulté le 25 août 2015

b (s.d.). Bilateral Thinning of the Parietal Bones.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/bilateral-thinning-of-the-parietal-bones, consulté le 25 août 2015

c (s.d.). Calvarial Thickening.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/calvarial-thickening, consulté le 26 août 2015

d (s.d.). Osteoporosis.
Repéré à http://radiopaedia.org/articles/osteoporosis-3, consulté le 26 août 2015

RadSource.

Tsao, L.Y. (2010) High Ankle Sprains.
Repéré à Radsource.us/clinic1007, consulté le 20 février 2010