

ÉCOLOGIE HUMAINE

Écologie humaine et médecine tropicale.

A. Froment (1) (2)

(1) Anthropologue biologiste. Laboratoire ERMES-ORSTOM, Technoparc, 5 rue du Carbone, 45072 Orléans Cedex 2.

(2)Manuscrit n° 1713. « Écologie humaine ». Accepté le 28 février 1997

Summary: Human ecology : a perspective in tropical medicine.

Tropical medicine's growing interest in social sciences has not remedied the neglect of some biological aspects related to human species polymorphism. These are adaptability to the environment and variability in time and space. Physical anthropology, when it is enlarged to include population genetics and the influence of the non-linear mode of thinking used in ecological sciences, may provide a good approach for solving problems related to development. Adaptability to a changing environment is partly cultural and partly biological. Medical standards used in developed countries may not be adequate in tropical regions. This paper reviews different areas in which human ecology can be useful to physicians, especially the study of the interactions between pathogens, human hosts, culture, and the physical environment.

Résumé :

Si la démarche médicale tient actuellement davantage compte des facteurs culturels et des comportements, elle néglige encore fréquemment deux notions fondamentales qui caractérisent, sur le plan biologique, l'espèce humaine, pourtant remarquable par son polymorphisme : plasticité vis-à-vis de l'environnement, et variabilité dans le temps et dans l'espace. L'anthropologie physique, régée par l'apport de la génétique des populations et le raisonnement écologique à causalité non linéaire, a un rôle important à jouer pour mieux explorer l'adéquation entre l'homme et le milieu (tropical ou non) et en imprégner le regard médical encore très normatif. L'article discute la contribution d'une écobiologie humaine aux rapports entre agent pathogène, hôte, environnement et filtres culturels. Les différents champs de recherche possibles sont passés en revue.

Key-words: Ecology - Tropical medicine - Development - Medical geography - Cultural anthropology - Biological anthropology - Adaptability - Human polymorphism - Populations genetics - Human biology

Mots-clés : Ecologie - Médecine tropicale - Développement - Géographie Médicale - Anthropologie culturelle - Anthropologie biologique - Adaptabilité - Polymorphisme - Génétique des populations - Biologie humaine

Introduction

Le but de cet article est d'attirer l'attention sur la manière dont la médecine tropicale, dans son développement futur, pourrait aborder la santé publique non plus en se penchant sur telle ou telle affection, dans une filière verticale, mais en considérant de façon simultanée et globale, l'homme, dans chacun de ses environnements, avec ses maladies, leur tolérance respective et leurs interactions, et bien sûr, sa culture et ses représentations. L'intérêt de cette approche est d'abord théorique, en mettant en perspective la santé dans un cadre écologique et mental plus général, mais peut aussi avoir des conséquences pratiques.

Certaines spécialités médicales, comme la psychiatrie, mais aussi la démographie, la nutrition, prennent peu à peu la mesure de la dimension culturelle des comportements, et intègrent progressivement les sciences sociales à leur démarche. Toutefois, si la culture répond aux contraintes d'environnement par des réponses rapides, réversibles et à court terme, les adaptations biologiques, qui ont un cheminement plus discret mais de plus longue amplitude, sont moins souvent considérées malgré leur importance biomédicale.

Façonnée par plusieurs millions d'années d'évolution biologique, l'homme est aussi une espèce zoologique, polymorphe, et incomplètement affranchie des déterminismes extérieurs, dont l'essence résulte d'un compromis entre son potentiel génétique et les pressions sélectives du milieu (40). Cette double notion de plasticité par rapport à l'environnement, et de variabilité, trace, dans le temps long, le cadre sinon de toute

l'écologie humaine, du moins de ses aspects biologiques. Il serait donc licite de définir une écobiologie humaine.

La plasticité adaptative se manifeste par de multiples ajustements biologiques aux contraintes du milieu, de l'alimentation et des agents infectieux. La variabilité s'exprime dans le temps (auxologie et ontogenèse à l'échelle d'une vie, micro évolution, voire phylogenèse, à l'échelle de plusieurs générations). Elle s'exprime aussi dans l'espace, intra et inter-populationnelle, sous forme de polymorphisme génétique, où l'unité et la diversité ne s'opposent pas mais sont des propriétés simultanées de l'espèce.

Une écobiologie humaine

Dès Hippocrate (Traité des Aïres, des Eaux et des Lieux), D émerge la volonté d'un abord synthétique où la santé est définie par rapport à l'environnement, mais ce souci s'est peu à peu éloignée du regard médical, et seule l'épidémiologie, dont le développement est récent, incorpore une partie de cet héritage (52). Plus que partout ailleurs cependant, et devant l'échec, probablement temporaire mais patent, de la médecine curative, et aussi hélas, préventive, dans les pays en développement, la médecine tropicale, fortement enracinée dans les sciences naturelles, ne peut faire l'économie d'une réflexion sur l'environnement, la biologie humaine et les comportements, dont la portée dépasse de loin le champ de la géographie médicale ou même de l'épidémiologie sensu stricto.

L'anthropologie physique - ou biologique -, discipline aux racines médicales, qui, malgré le souhait de ses pères fondateurs, s'est séparée tôt de l'anthropologie culturelle ou

ethnologie, a peu à peu échappé aux médecins, avant de disparaître presque complètement de tout enseignement universitaire, en France du moins. Il en résulte un appauvrissement de la réflexion médicale, surtout en milieu tropical, dont la particularité est liée à trois facteurs : l'importance de la parasitologie, domaine plus proche des sciences naturelles, car les contraintes du milieu y pèsent plus lourd qu'ailleurs, la pratique d'une médecine de masse et non d'individu, et une prégnance de "croyances" plus vivace qu'en Occident.

Qualifiée par Broca (1824-1888), d'histoire naturelle du genre humain, l'anthropobiologie intègre en effet un grand nombre des disciplines complémentaires : anatomie, physiologie, nutrition, démographie, biométrie, génétique, primatologie, et diverses sciences sociales. Certains auteurs ont contesté le bien-fondé du terme "histoire naturelle" appliqué à l'homme ; puisqu'il est, selon l'expression d'Edgar Morin (68), "culturel par nature parce qu'il est naturel par culture", il ne saurait être soumis aux caprices de la nature. L'école géographique tropicale de Pierre Gourou s'est ainsi élevée contre l'éventualité d'un déterminisme mécaniciste de l'environnement, au regard de l'arbitraire culturel propre à chaque communauté. Cependant, la culture, produit d'un cerveau constamment amélioré, est bien le fruit d'une évolution biologique, même transcendée, et certains (65, 11) considèrent que l'évolution darwinienne se continue culturellement sur un mode lamarckien (hérédité des caractères acquis). On voit combien l'écologie médicale dépasse le domaine de la géographie médicale, même si son fondateur, Maximilien Sorre (1880-1962) s'est soucie de la dimension biologique en forgeant le terme de complexe pathogène (93), élargi par la suite (81) aux notions de paysage épidémiologique, de système éco-épidémiogène (88), et à celui de pathocénose. Ce nouveau concept, d'une grande fécondité potentielle, est défini (33), comme "un ensemble d'états pathologiques qui sont présents au sein d'une population déterminée à un moment donné". Il repose sur les trois propositions suivantes :

- c'est un système qui a des propriétés structurales particulières, et doit être étudié en déterminant à la fois qualitativement et quantitativement ses propriétés nosologiques
- la distribution de chaque maladie dépend, en plus de divers facteurs endogènes et écologiques, de celles de toutes les autres maladies
- la pathocénose tend vers l'équilibre dans une situation écologique stable.

Un tel concept est spécialement opératoire non seulement lorsque l'on recherche, comme dans le sida, des cofacteurs associés, mais surtout lorsqu'il faut aborder de façon globale les problèmes de santé publique. Cette perspective "communautaire", qui consiste à étudier la compétition entre espèces chez le même hôte, a surtout connu des développements en parasitologie animale (42), mais méritait d'être étendue à tout le spectre des pathogènes, notamment à la substitution des virus aux bactéries, où tout se passe comme si une pathologie à présent contrôlée laissait vacante une niche écologique disponible. A terme, cette synthèse devra inclure les maladies chroniques, non-infectieuses.

Norme médicale et polymorphisme

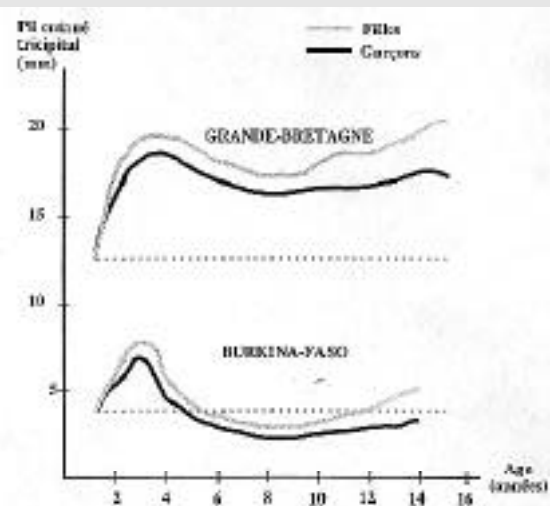
En voulant décrire la diversité de l'homme, la vieille anthropologie physique s'est discréditée, en s'engageant dans une raciologie tatillonne dont se sont inspirés le colonialisme et le nazisme. La conception fixiste s'est effondrée lorsqu'on a pu démontrer que des caractères somatiques aussi classiques

que l'indice céphalique, qui était à la base de bien des classifications, étaient labiles et pouvaient se modifier en quelques générations. Cependant, les groupes humains présentent des variations anatomiques notables, dont la connaissance est utile au chirurgien ou à l'obstétricien. C'est pourquoi bon nombre de médecins coloniaux (L. Pales, G. Olivier, Cl. Chippaux, P. Huard, M. Chabeuf...) ont été de remarquables anthropologues physiques. En fait, deux importants courants de pensée ont régénéré l'anthropologie au début des années cinquante, l'émergence de l'écologie en tant que mode de pensée non linéaire à causalité multifactorielle, et l'essor de la génétique des populations sous l'impulsion de Sewall Wright (17). Ces deux principes sont directement applicables aux recherches en santé publique.

De son côté, la nosologie s'est attachée à décrire les symptômes un peu comme un botaniste, par bifurcations successives, identifie une plante. Le paradigme ultime est l'arborescence informatique dite aide au diagnostic, par laquelle on suppose qu'un agent de santé faiblement qualifié peut aboutir à poser une étiquette sur un syndrome. On voit en quoi cette analyse typologique, toute utile qu'elle soit, peut être réductrice, parce qu'elle érige une norme qui privilégie l'aspect typique plutôt que la variation autour de ce type. Il arrive souvent que des maladies présentent des formes "border line", difficiles à classer ; le terme est utilisé pour la lèpre, dont l'expression immuno-pathologique est fonction du profil génétique du malade (21) mais il s'appliquerait à beaucoup d'autres affections, dont les signes défient la typologie clinique classique.

La médecine, qui est volontiers normative, néglige parfois les variations et impose des "standards de références", ou des "valeurs normales". La figure 1 illustre le risque d'une acceptation étroite de certains seuils, comme celui qui définit l'état trophique par mesure du pli cutané tricipital : le fait que celui des Africains soit bien inférieur à celui des Européens peut signifier davantage une adaptation au climat chaud qu'un état de malnutrition et, à l'inverse, une surcharge précoce dans les pays du Nord.

Figure 1.



Evolution de l'adiposité, mesurée par l'épaisseur du pli cutané tricipital, dans les deux sexes, durant l'enfance, dans deux populations, l'une de pays tempéré froid (Grande-Bretagne, source : 23), l'autre de pays tropical (Burkina-Faso, données personnelles). Le trait en tireté indique la valeur observée dans la petite enfance. La dépression observée après le pic de 3 ans, beaucoup plus marquée chez l'enfant africain, peut être attribuée à un déficit énergétique. Mais le décalage global de la courbe africaine traduit aussi une adaptation à l'environnement chaud (un pli cutané épais jouant le rôle d'isolant thermique serait nuisible).

De ce graphique on pourrait imprudemment déduire que la plupart des populations d'Afrique sont sous-nutries, alors qu'en fait semblent exister des adaptations aux restrictions alimentaires (94, 9, 27). Aussi, un interminable débat s'est développé autour de l'universalité des normes, aussi bien celles concernant les apports recommandés que celles décrivant une croissance convenable (34, 23, 101). La réponse est nuancée, mais à condition de considérer que ces standards, loin d'être un idéal absolu, sont seulement un élément de comparaison admis par convention, ils sont utiles.

Le milieu physique impose depuis l'aube de l'humanité des exigences telles que, à partir d'une souche unique et tropicale, l'espèce humaine s'est amplement diversifiée. Certains caractères physiques majeurs, comme la taille (Pygmées génétiquement petits, Nilotes très longilignes) ou la couleur de la peau, sont de façon certaine attribuables à l'environnement climatique. L'adaptation à l'hypoxie d'altitude est strictement biologique car aucune réponse culturelle ne peut y pallier. On vient d'évoquer l'adaptation aux facteurs alimentaires, mais c'est la relation avec les agents pathogènes qui nous retiendra ici.

L'infection est le résultat d'un processus interactif triangulaire impliquant un germe, un hôte et un milieu. Chacun des trois éléments peut varier, ce qui détermine des combinaisons d'autant plus grandes que l'amplitude de la variabilité biologique est large. Sachant que le milieu est donné au départ, puisque ses contraintes physiques (humidité, température...) conditionnent la survie et la transmission de l'agent, directement ou par action sur son vecteur, on évoquera successivement la variation du germe, puis celle de l'hôte, considérée dans ses deux dimensions, l'une biologique, l'autre culturelle, et enfin l'évolution de ce système co-évolutif dans le contexte des agressions écologiques actuelles.

Écologie et polymorphisme des maladies

Certaines maladies s'expriment de façon différente dans des faciès écologiques différents. Un excellent exemple, longuement débattu dans le passé, concerne les tréponématoses. Il existe quatre tréponématoses endémiques (pian, pinta, bétel et syphilis endémique d'Europe) et une sporadique, la syphilis vénérienne. Les tréponèmes (spirochètes) correspondant à ces cinq affections sont identiques morphologiquement, ce qui explique le flou de la nomenclature. Les unicistes postulent des différences d'expression dues à l'environnement biologique et social, à la rigueur avec des souches un peu divergentes (43), tandis que les pluralistes présumant des entités séparées (35). Les progrès de la biologie moléculaire n'apportent pas de réponse (78). Tout se passe comme si, en fonction d'une chaleur et d'une humidité ambiante géographiquement dégressives, le tréponème se réfugiait dans les zones les plus moites du corps. De plus, à l'intérieur de chaque forme peuvent exister des variations notables d'expression clinique : le pian d'Indochine serait par exemple différent de celui d'Afrique. Dans le cas de la trypanosomose, qui a peut-être joué un rôle important au cours de l'homínisation (55, 87), les trois sous-espèces de *Trypanosoma brucei* (gambiense, rhodesiense et brucei) ne pourraient être que des "pathotypes" (95) et, selon ces auteurs, les véritables différences taxinomiques pourraient, dans la plupart des protozooses pathogènes, être dues à des clones géographiques. En ce qui concerne l'onchocercose, ou plutôt les onchocercoses, il en va de même, avec des formes de savane ou de forêt notablement différentes (86).

Il est aussi important de noter que les maladies sont évolutives et ne correspondent plus à ce qu'elles étaient autrefois. La syphilis flamboyante de la Renaissance s'est ainsi atténuée en quelques générations. En Europe, chaque époque a eu sa pathologie dominante : lèpre (XIII^e), peste (XIV^e), syphilis (XVI^e), tuberculose (XIX^e s.) etc. Certaines ont disparu, telle la suette ou sudor anglicus, qui ravagea l'Angleterre entre 1485 et 1551 sous forme de cinq épidémies très graves, qui s'éteignirent d'elles-mêmes sans que l'on ait pu, jusqu'à présent, en identifier la nature (44). D'autres surgissent, et plusieurs épidémies virales récentes d'origine africaine (fièvres d'Ebola, de Lassa, de Marburg), ont présenté une apparition brutale avec flambée violente et extinction rapide. La raison de ces variations est inconnue, mais s'explique probablement par des facteurs à la fois intrinsèques, liés au germe, et extrinsèques, comportementaux et sociaux.

Judicieusement, Black (7) classe, en fonction de leur contagiosité et de l'effectif de la population, les maladies susceptibles de se maintenir dans une communauté (incidence élevée, morbidité faible : virus d'Epstein-Barr, de l'hépatite B, de l'herpès, cytomégalovirus, tréponème...), qui affectaient probablement l'Amérique précolombienne, par rapport à celles introduites, transitoires mais explosives (rougeole, oreillons, variole, grippe, rubéole, polio...). De façon curieuse, le choléra a épargné l'Afrique de l'Ouest jusqu'aux années 70, (introduction par la Guinée) et l'Amérique (fin des années 1980, par le Pérou) jusqu'à une date très récente.

On peut donc faire une histoire naturelle des maladies, car elles vivent et elles meurent (77). Les virus peuvent évoluer selon un processus darwinien (26), et pour eux comme pour les autres pathogènes transmissibles (1), un équilibre doit s'établir entre leur virulence, qui détermine la survie de l'hôte et donc la leur, et leur capacité de transmission (24). Avec cette théorie évolutive, on a pu ainsi parler de l'apparition d'une médecine darwinienne (99). On peut admettre alors que certains pathogènes soient, au terme d'un processus adaptatif, tolérés au sein d'une population génétiquement homogène, mais deviennent agressifs s'ils en sortent ; c'est ce qui a pu se produire pour l'explosion épidémique du SIDA. Celui-ci est en effet le type même de maladie où les comportements et la culture jouent un rôle prédominant (3), mais pour l'anthropologue biologiste, intéressé par les variations dans l'espèce humaine, ce sont les facteurs de prédisposition en termes de constitution physique, d'âge, d'état nutritionnel ou de polymorphisme génétique, qui vont le concerner (64).

Écologie et polymorphisme biologique de l'espèce humaine

L'histoire évolutive des maladies est riche d'enseignements pour l'épidémiologiste. Celles qui se limitent actuellement aux zones tropicales ont connu des extensions variées : la lèpre s'étendait jusqu'à la Scandinavie, et on comptait dix-neuf mille léproseries en Europe en 1244 ; la peste connut plusieurs pandémies causant 30 à 90 % de mortalité, la fièvre des polders hollandais n'était autre que le paludisme. On peut imaginer l'importance du rôle sélectif d'un tel fardeau pathologique (2). Damian (19) a fait l'hypothèse que les différences de fréquences de groupes sanguins chez les diverses populations humaines correspondaient à des différences d'environnement microbien et parasitaire, au terme d'une coévolution où des antigènes communs finissent par être partagés. La coïncidence entre certains marqueurs génétiques et certaines affections est en tout cas bien établie. Mourant et al. (71) l'ont

amplement traité, et il serait fastidieux de relater ici les relations entre parasites, virus ou bactéries, avec la composition génétique de l'hôte. La relation entre paludisme et hémoglobinopathies est un cas bien connu (15). La plus belle démonstration revient à Miller et al. (66), qui ont expliqué que les Africains sub-sahariens résistaient à *Plasmodium vivax* par l'intermédiaire du groupe Duffy négatif, pour lequel le *Plasmodium* n'a pas d'affinité. Gelpi (31) a souligné l'intérêt de l'association HbS-FyFy chez les habitants des oasis où coexistent *P. vivax* et *P. falciparum*.

La mortalité associée aux maladies, surtout infectieuses, est une pression de sélection importante, qui a pu façonner la constitution génétique de l'humanité passée, par le biais notamment de "goulots-de-bouteille" démographiques : mort brutale d'un grand nombre de sujets sensibles, et reconstitution de la population subséquente à partir des survivants présumés résistants. Le pool génétique peut se modifier très vite car tous les individus n'ont pas le même succès biologique : on estime que l'ensemble des Français actuels descend d'environ un sixième des Français de 1789, les autres se sont éteints sans postérité, emportant probablement avec eux bon nombre de gènes défavorables à la protection contre les maladies transmissibles. Mais dans un passé plus lointain, où l'on ne possède plus de chroniques historiques, il est difficile de reconstituer les faits : l'étude des squelettes préhistoriques permet toutefois de tirer beaucoup d'informations (45) : pathologie, démographie, nutrition, et mêmes groupes sanguins, avec, depuis peu, les études sur l'ADN fossile (36).

Black (8) a proposé d'expliquer la quasi disparition des populations indigènes lors des premiers contacts avec les Occidentaux, non par une infériorité du terrain immunitaire, ou une désorganisation sociale, qui sont les deux explications traditionnelles, mais par une troisième, plus anthropobiologique. L'homogénéité génétique chez les Amérindiens les aurait rendus plus sensibles à un virus inconnu. Cette interprétation, vérifiée par le constat du faible polymorphisme du système HLA chez eux, est à rapprocher de l'observation, par Garenne et Aaby (30), d'une mortalité accrue par rougeole, entre les personnes d'une même famille : plus l'appareil génétique est grand, plus la mortalité est forte (3.8 fois plus entre frères et sœurs qu'entre étrangers). On pourrait penser que plus les contacts sont proches, plus la transmission est élevée, mais en fait, aucune relation entre dose de virus reçue et l'intensité des symptômes n'a été démontrée, et Black privilégie la communauté de "terrain". Le renouvellement du pool génétique par métissage (phénomènes d'heterosis aussi nommé "viguer des hybrides", ou exogamie augmentative) est un atout certain pour limiter cette vulnérabilité.

Une relation entre amibiase et gènes a été établie à Hyderabad (91) : dans deux groupes religieux, les fréquences de plusieurs systèmes géniques étaient différentes entre témoins et malades, et aussi entre forme intestinale et hépatique. Dans le domaine de l'exposition préférentielle aux parasites, la similitude aurait une affinité pour un certain type de corpulence et une certaine pigmentation de l'homme (5). L'*Aedes* vecteur de fièvre jaune piquerait plus volontiers les sujets du groupe O, surtout s'ils ont le statut de sécréteurs dans ce système, selon Wood (100). Le virus d'Epstein-Barr a également été considéré sous deux de ses formes : la mononucléose infectieuse, qui montrerait une tendance associative avec HL-A WS, et le lymphome de Burkitt, moins fréquent chez les drépanocytaires hétérozygotes (98) : on sait en effet la part que joue le milieu tropical, notamment en zone d'endémie palustre, dans la distribution de la tumeur, liée à un possible insecte vecteur.

La sensibilité aux saveurs élémentaires (salé, sucré, amer, acide) est fort différente d'un continent à l'autre (41), et cette faculté est, en bonne partie, génétique. Ainsi la phényl-thio-carbamide, très amère, est-elle reconnue par une proportion très variable d'individus selon les populations. On a signalé une association entre cette incapacité et un certain nombre de désordres, tels la carie dentaire (56) et le goitre. Les Inuit (Eskimo) perçoivent très bien des quantités minimales de sel et, dans leur environnement marin, il est peut-être avantageux de mieux le détecter pour éviter la surcharge. En Afrique, cette perception est bien moins bonne, mais l'hypothèse d'un lien avec l'hypertension (les sujets augmenteraient la quantité de sel pour percevoir le goût salé) n'est pas démontrée.

Dans le domaine de la pharmacocinétique, la faculté de métaboliser plus ou moins vite les médicaments diffère selon les individus mais aussi les populations (49). Ainsi, la vitesse d'acétylation de l'isoniazide dépend d'une enzyme, l'acétylase hépatique. Son déficit, qui se rencontre à des fréquences contrastées de par le monde (Inuit 22 %, Egyptiens 90 % : ref. 37) provoque un maintien à taux élevé des concentrations sériques du médicament. Il est donc important de connaître la proportion d'inactivateurs lents et rapides dans les communautés où sont prévues des programmes de lutte anti-tuberculeuse. Le favisme, et sa relation au déficit en glucose-6-phosphate-deshydrogénase, à la quinine et au paludisme, est un exemple spectaculaire de relation entre gènes, molécule chimique et maladie endémique.

Des mutations remarquables comme l'albinisme ont des conséquences cliniques et sociales importantes sous les tropiques (79), et peuvent être valorisées (Indiens Hopi) ou éliminées par infanticide. Tout défaut génétique ancien et fixé doit, dans une optique darwinienne, avoir un avantage ou, au minimum, être neutre vis-à-vis de la sélection naturelle. C'est ce qui a abouti à la notion de gènes "d'économie" (thrifty genotype : ref. 73), qui, dans une situation désavantageuse, permettent la survie, mais se révèlent nuisibles hors pénurie. Le diabète, l'hypertension et l'obésité en feraient partie, et Miller (67) a suggéré que la prédisposition à la surcharge en fer, dite hémochromatose bantoue, pourrait être liée à la résistance au paludisme, par absence d'élimination du fer sous forme de pigment malarique.

May (61) fait à juste titre remarquer que "tant que l'on ne connaît pas ce qu'est la gamme normale de variation des fonctions hépatiques ou rénales selon les climats, les cultures ou les "races", toute étude intelligente des réponses pathologiques aux stimuli de l'environnement est considérablement gênée" (p. 21, trad. AF ; l'auteur s'explique plus loin sur le mot race en demandant de l'entendre comme population géographique). De plus amples recherches sont nécessaires dans ce domaine de la pathologie "macro-ethnique" (18, 83).

Environnement, pathologie et culture

L'évolution des maladies (surtout transmissibles), selon Polgar (84), suit les stades culturels successifs de la société :

- chez les chasseurs-cueilleurs (nomadisme, faible densité humaine, ressources alimentaires abondantes) il y aurait assez peu de maladies,
- avec l'apparition de l'agriculture, au néolithique : celles-ci explosent (accélération démographique, famine, promiscuité avec le bétail et les rongeurs, défrichements développant le paludisme, péril fécal augmenté par la sédentarité),
- à l'âge préindustriel : grandes épidémies liées à l'expansion urbaine (variole, typhus, peste),

- à l'âge industriel : endémies (tuberculose), diffusion des maladies avec les conquêtes, le plus souvent en direction des pays colonisés, parfois en sens inverse.

Au sein des petites bandes isolées de chasseurs-collecteurs, beaucoup de maladies aiguës à réservoir exclusivement humain et à diffusion rapide ne trouvent pas la masse critique pour perdurer : par exemple, le volume requis pour maintenir la rougeole dans une communauté est estimé à un demi-million de personnes. À l'inverse, des maladies à évolution lente, comme le pian, se transmettent très bien. La dilution de faibles effectifs dans de grands espaces en fait une cible moins voyante pour les insectes piqueurs, notamment les glossines, et leur relative mobilité les expose moins à la pollution fécale si importante chez les sédentaires. Par contre, la tendance actuelle des Pygmées, volontaire ou non, à s'installer le long des routes les rend vulnérables aux épidémies. Dans d'autres communautés moins discriminées socialement, tels les montagnards du Cameroun, les ruptures d'isolement ont été à l'origine du développement de maladies sexuellement transmissibles génératrices d'infécondité, qui menacent leur existence de la même façon que dans l'est centrafricain (89), ou dans les îles du Pacifique (29).

Les sociétés dites primitives sont en fait des sociétés d'abondance (92) et de loisir, où le fardeau pathologique n'est pas considérable, moins lourd assurément que dans les communautés agricoles. L'étude des Indiens d'Amérique, arrivés depuis plusieurs millénaires et brutalement mis au contact de la pénétration européenne, permet de mesurer le "temps évolutif" de l'homme (74). Il semble qu'un groupe humain en équilibre tolère bien ses maladies familiaires, les rites culturels permettant de s'en accommoder (76). En Amérique du Sud existaient un certain nombre de maladies autochtones : tréponématoses, dysenterie amibienne et bacillaire, pneumopathies virales, salmonelloses, arthrite streptococcique, ascariidose, bartonellose, leishmaniose et trypanosomose américaines. La colonisation y a introduit : variole, fièvre jaune, typhoïde, paludisme, rougeole, coqueluche, poliomyélite. La suite est connue. L'acculturation n'est pas la solution universelle et les exemples abondent de sociétés pour lesquelles le contact avec l'Occident a provoqué la disparition totale par un passif suicide, contre lequel luttent à présent bon nombre de partis "indigénistes", en Amérique beaucoup plus qu'en Afrique.

Les cultures, font preuve d'un polymorphisme bien plus élevé encore que ceux évoqués plus haut, et leur incidence sur l'épidémiologie est reconnue (60). En matière d'helminthiases digestives, les pratiques corporelles sont évidemment déterminantes, et demandent d'être étudiées (75). Picot et Benoist (82) et McDaniel et al. (62) ont montré, dans deux espaces culturels fort différents, le Pérou et l'Océan indien, comment les comportements religieux, économiques et sociaux pouvaient moduler l'exposition à ces parasites. Dans une cité sucrière du Cameroun, une étude fine des variables environnementales et sociales a mis en évidence des zones à risque, où mode d'habitat et comportements se cumulent (16). Cas limite d'une pratique culturelle singulière, le kuru, dégénérescence du système nerveux qui tuait 10 % des hommes et 50 % des femmes chez les Fore de Nouvelle Guinée, d'abord considéré comme une maladie génétique, est due à un virus lent (28), transmis par les pratiques anthropophages, ce qui n'exclut pas une prédisposition génétique ; il n'existe aucun lien avec ABO-MN-Rh, mais Kitchin et al. (54) trouvent une liaison avec le groupe Gc ab.

Le portage du virus de l'hépatite B, parfois transmis à l'occasion de pratiques culturelles telles que les scarifications ou les tatouages, a un effet très net, chez les parents, sur le sex-ratio de leur descendance (38), et bien que l'influence observée n'aille pas toujours dans le même sens, les conséquences démographiques d'un tel phénomène sont certainement importantes.

La coévolution entre gènes humains et pratiques culturelles peut être illustré par l'exemple de la persistance de la production de lactase intestinale chez l'adulte, ce qui est un trait particulier à l'espèce humaine, qui se voit chez 90 % des Européens et plusieurs communautés de pasteurs-éleveurs africains. Les sujets intolérants ne peuvent absorber de lait cru et présentent une diarrhée osmotique et par fermentation intestinale au-delà d'un volume ingéré assez faible. La tolérance est autosomique dominante et l'intolérance récessive. La plupart des peuples africains, sans bétail à cause de la trypanosomose, sont intolérants à 95 %, alors que les éleveurs nomades depuis plusieurs millénaires, comme les Peul ou les Tutsi, sont tolérants à 95 %, résultat d'une pression sélective orientée vers un avantage nutritionnel (22). Remarquons d'ailleurs que les Peul fabriquent un yaourt à partir de lait fermenté, qui est parfaitement assimilable par les non-tolérants, auxquels il est du reste vendu. Une conséquence pratique de cette observation est de se méfier des programmes d'assistance alimentaire consistant à distribuer des excédents de lait qui, entre autres inconvénients, provoquent des diarrhées systématiques, et exaltent parfois la frustration des populations par rapport à l'aide internationale.

En Afrique où le paludisme est ancien et autochtone, Wiesenfeld (97) a consacré une belle étude à son rôle sélectif et à sa diffusion avec les pratiques agricoles de défrichage forestier. Livingstone (59) utilisant un modèle à trois gènes (hémoglobine S, Hb C et thalassémie), estime qu'il aurait fallu environ 200 générations, compte-tenu des valeurs sélectives attribuées à ces différentes mutations, pour obtenir la répartition actuelle des fréquences observées, ce qui s'accorde assez bien avec les jalons historiques de l'expansion bantoue en forêt (39). Clark et Kelly (12) ont utilisé la corrélation entre certains haplotypes du groupe Gm des immunoglobulines avec la résistance au paludisme pour relier une civilisation disparue (la culture Lapita) avec un groupe linguistique (la famille austronésienne et non le groupe Papou). Les sites archéologiques Lapita se trouvent en effet dans les basses terres impaludées, et Kelly (51) a montré que les Mélanésiens, habitants des hautes terres dépourvues de vecteurs, développaient, faute de l'haplotype convenable, des formes graves de splénomégalie (hyperreactive malarious splenomegaly), ce qui implique que les Lapita possédaient un autre stock génétique, d'origine asiatique. Fatimah Jackson (46) a mis en évidence, au Libéria, une corrélation entre drépanocytose, fréquence de la glucose-6-phosphate-deshydrogénase, taux d'immunoglobulines et consommation de manioc amer, qui lui fait parler de coévolution entre la plante (et ses variétés sélectionnées) et l'homme.

Maladies et évolution de l'environnement

Les perturbations écologiques, quelles soient directement anthropiques, ou indirectes via l'effet de serre, ont fait évoluer la distribution de la pathologie infectieuse et parasitaire* (70), ce qui constitue un nouveau chapitre de l'épidémiologie tropicale. Dans certains cas, c'est l'afflux de

* Ce paragraphe sur l'impact des transformations de l'environnement sur les maladies à vecteurs doit beaucoup à M. Jean Mouchet, et fera l'objet d'un développement ultérieur.

travailleurs dépourvus d'immunité dans des zones insalubres, comme dans les forêts du sud-est de la Thaïlande ; ailleurs, c'est l'extension des petits barrages, causant une extension brutale du paludisme ou de la bilharziose. L'abattage de la forêt constitue un front épidémique où le contact entre certains vecteurs de pathogènes (fièvre jaune, leishmanioses), et les travailleurs est favorisé (32), tandis que les clairières ainsi créées assurent des conditions favorables à d'autres vecteurs (*Anopheles gambiae* en Afrique). Les migrations et brassages de population ont provoqué un essor spectaculaire des maladies transmissibles, vénériennes notamment. L'émergence d'infections virales à incubation lente (rétrovirus, virus lents neurotropes) n'est probablement pas étrangère à ces modifications plus sociologiques qu'environnementales (25). L'explosion de la trypanosomose en Afrique centrale, jugulée par le travail de Jamot, est l'exemple type d'une maladie endémique restreinte à l'époque précoloniale, et bouleversée par des modifications liées autant au milieu qu'aux hommes, à la suite de l'ouverture de percées dans la forêt (expansion des glossines), et des transferts de population (réquisition de travailleurs pour le portage ou les travaux publics). En Amazonie (13), l'impact de l'agriculture a transformé l'épidémiologie de certaines maladies, comme le paludisme et la leishmaniose, qui sont devenus épidémiques, ou en a introduit d'autres, comme la bilharziose, la maladie de Chagas (qui est endémique depuis la préhistoire dans les Andes), ou la rage, propagée au bétail par les chiroptères hématophages.

Les risques nutritionnels apparaissent surtout lors de la rupture d'équilibre d'un mode de vie traditionnel (20, 57, 72), comme l'urbanisation, ou l'introduction d'un nouvel aliment : le développement de la consommation du maïs en Italie ou dans le sud pas les sociétés amérindiennes dont les techniques alimentaires enrichissent cette céréale en niacine (50). Il en va de même pour le lien entre manioc et goitre endémique, résultant de l'ingestion de dérivés végétaux du cyanure, en Afrique. C'est donc au niveau de ces transitions que les anthropologues nutritionnistes doivent être vigilants.

Applications

Si l'on voit la médecine comme de la biologie humaine appliquée, celle-ci possède une dimension expérimentale, notamment dans l'observation de situations croisées un peu à la manière du "carré latin" des statisticiens : deux populations d'origine génétique commune exposées à deux environnements différents, comparées à deux populations d'origine différente vivant dans le même milieu. Les tropicalistes incorporent avec profit une approche écologique à leur synthèse (voir par exemple : 6, 58).

Tout projet modifiant le paysage (déforestation, aménagements hydro-agricoles...) se doit de comporter une analyse épidémiologique portant, non seulement, comme c'est souvent le cas, sur la situation actuelle, mais surtout sur une prévision des risques induits. Agronomes, vétérinaires et économistes doivent aussi être impliqués dans ce réseau d'interférences, dont la capacité de réaction doit être rapide. Le concours de l'anthropologue est indispensable dans le lancement d'un programme de santé ou de développement, qui heurte généralement les conceptions traditionnelles d'une société. Les messages médicaux de lutte et de prophylaxie échouent par incompréhension de l'appropriation que chaque société exerce sur sa pathologie. Ainsi par exemple, il ne semble pas utile de dormir sous moustiquaire si on ne considère pas les moustiques comme vecteurs du palu-

disme, ou de filtrer l'eau de boisson si l'on pense que le ver de Guinée pénètre par les pieds.

L'espèce humaine rencontre aujourd'hui des conditions matérielles auxquelles son expérience passée ne lui permet pas de faire face, soit parce qu'elles sont devenues insuffisantes, soit parce qu'elles exigent des innovations dont elle n'est pas encore capable. Les maladies émergentes viennent en partie d'une rupture de l'équilibre entre l'homme et le milieu, à travers de nouveaux contacts avec les vecteurs, ou de nouveaux comportements, notamment sexuels.

La prédisposition aux maladies chroniques ou infectieuses, les phénomènes idiosyncrasiques non seulement au niveau individuel mais au niveau des populations, sont des domaines où la médecine n'a pas encore de théorie systématisée, et où l'apport de l'anthropologie biologique, dans sa perspective écologique, c'est-à-dire résultant d'adaptations ou d'un processus historique de différenciation génétique, est utile. L'exposition à des aliments (le sucre, le sel) ou des produits toxiques (tabac, produits chimiques et polluants divers), inconnus ou rares autrefois, pose des problèmes majeurs, tant dans les pays dits développés que les autres. Leur approche ne saurait se limiter à une démarche épidémiologique isolée, qui n'inclurait pas une dimension écologique et bioculturelle. Dans le domaine de l'urbanisation, la modification du rapport aux infections parasitaires (69), le stress (quantifiable par la mesure de l'excrétion urinaire de catécholamines : 47), les migrations et brassages de population avec les conséquences biologiques de l'exode rural (sélection à la migration, augmentation du travail féminin et baisse des unions par défaut d'hommes jeunes au village), sont des sujets d'étude très actuels. En démographie, les répercussions biologiques des changements de fécondité, de la baisse de la mortalité infantile, de l'augmentation de l'espérance de vie et de la hausse de la pression sur les ressources disponibles sont aussi des thèmes cruciaux. L'écologie humaine traite aussi des problèmes nutritionnels, comme les conséquences de la malnutrition sur le développement corporel et mental, les phénomènes dits séculaires, tels l'augmentation de la taille, l'avance de la maturation pubertaire, le décalage de la ménopause, qui sont observés depuis quatre ou cinq générations en Occident mais pas partout en Afrique (80, 85) sans que l'on sache si cette précocité est avantageuse ou si elle se paie à l'âge mûr par une pathologie de dégénérescence aggravée.

Conclusion

L'interrogation de l'écologie humaine traite de la place que l'homme occupe dans la biosphère, et du rôle qu'il y joue, en termes de co-viabilité. Plus spécifiquement, dans le domaine médical, la question fondamentale est : d'où viennent les maladies, comment et pourquoi se développent-elles ? Combes (14) a résumé les divers facteurs qui interviennent dans la relation hôte-parasite : dimension biogéographique, écologique, éthologique, sociale, immune, génétique et enfin, personnelle. L'écologie médicale, que l'on pourrait appeler écomédecine, résulte de la combinaison de la biologie humaine avec l'écologie et l'anthropologie pour interpréter les composantes de ce que Rioux (90) appelle le "risque épidémiologique".

Si la formulation du concept d'écologie médicale n'est pas complètement achevée, il a ses racines à la fin des années 60 (10, 53) et prend depuis une dizaine d'années une importance, croissante pour l'avenir, en tant que "synthèse émergente" (4,

48, 96). Sa spécificité est l'étude globale du triangle agent-maladie-société en les replaçant dans l'environnement et la culture de chacune de ces populations. Son premier principe repose sur l'application de la théorie darwinienne à la compréhension de l'impact biologique, des maladies sur l'espèce humaine, en fonction notamment du polymorphisme des germes et de celui de l'hôte. Le deuxième axe, puisque l'on ne peut chez l'homme se limiter à cette dimension biologique, s'applique aux comportements et aux faits culturels générés par le processus pathologique : il s'agit bien là d'une anthropologie médicale vue dans une perspective écologique (63).

Son but est de favoriser, compte tenu du contexte génétique et des conditions d'environnement, l'épanouissement optimal de l'individu et de la population (ce que l'on pourrait, avec Hiernaux, appeler une euhénique). Il serait bon que l'on réfléchisse à son introduction tant dans la théorie et la pratique des projets de développement que dans l'enseignement médical, spécialement dans les pays du sud. Mais sa portée est généralisable à tous les modèles sociaux, y compris les plus industrialisés, tant l'évolution des rapports entre le milieu et les sociétés rend urgentes des mesures de prévention raisonnées, où biologie et culture se conjuguent.

Références bibliographiques

- ALLISON (A. C.). - Co-evolution between hosts and infectious disease agents and its effects on virulence. in : Anderson R. M. et May R. M. (Eds), *Population Biology of Infectious Diseases*, Springer-Verlag, Berlin, 1982, pp. 245-267.
- ARMELAGOS (G. J.) & DEWEY (J. R.). - Evolutionary response to human infectious disease. *Bioscience*, 1970, **157**, 638-644.
- ARMELAGOS (G. J.), RYAN (M.) & LEATHERMAN (T.). - Evolution of infectious disease : a biocultural analysis of AIDS. *Am. J. Hum. Biol.*, 1990, **2**, 353-363.
- BAKER (P. T.). - Un nouveau paradigme en anthropologie biologique : la biologie des populations humaines. *Rev. Intern. Sci. Soc.*, 1988, **116**, 281-290.
- BELLE (C.) & HEBRARD (G.). - Les comportements de recherche de l'hôte par les femelles du complexe *Simulium damnosum*. *Cahiers ORSTOM Entomo. Médicale*, 1984, **22**, 261-270.
- BENEFICE (E.), BARRAL (H.) & ROMO-NUNEZ (Z.). - Ecologie de la santé et de la nutrition en Amazonie équatorienne (province du Napo). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1989, **82**, 531-543.
- BLACK (F. L.). - Infectious diseases in primitive societies. *Science*, 1975, **187**, 515-518.
- BLACK (F. L.). - An explanation of high death rates among New World peoples when in contact with Old World Diseases. *Perspectives in Biology and Medicine*, 1994, **37**, 292-307.
- BLAXTER (Sir K.) & WATERLOW (J. C.) Editors. - *Nutritional Adaptation in Man*. J. Libbey, London, 1985, 246 p.
- BRUHN (J. G.). - Human ecology in medicine. *Environment Res.*, 1970, **3**, 37-53.
- CAVALLI-SFORZA (L. L.) & FELDMAN (M.). - *Cultural Transmission and Evolution*. Princeton University Press, Princeton, 1981.
- CLARK (J. T.) & KELLY (K.M.). - Human genetics, paleoenvironments, and malaria : relationships and implications for the settlement of Oceania. *Amer. Anthrop.*, 1993, **95**, 612-630.
- COIMBRA (C. E. A.). - Environmental changes and human disease : a view from Amazonia. *Journal of Human Ecology*, 1991, **2**, 15-21.
- COMBES (Cl.). - *Interactions durables. Ecologie et évolution du parasitisme*. Masson, Paris, 1995, 524 p, p.107.
- COT (M.) & GARCIA (A.). - Résistance constitutionnelle au paludisme : synthèse des hypothèses physiopathologiques. *Bull. Mém. Soc. Anthropol. Paris*, n. s., 1995, **7**, 3-19.
- COT (M.), LE HESRAN (J.-Y.), MIALHES (P.), COT (S.), HOUGARD (J. M.) & FROMENT (A.). - Indicateurs de santé dans la population d'un complexe agro-industriel du Sud Cameroun (Mbandjock 1991). *Cahiers Santé*, 1995, **5**, 167-180.
- CROW (J. F.). - Population genetics history : a personal view. *Annual Rev. Genet.*, 1987, **21**, 1-22.
- CRUICKSHANK (J. K.) & BEEVERS (D. G.). Editors - *Ethnic Factors in Health and Disease*. Wright, London, 1989, 324 p.
- DAMIAN (R. T.). - Molecular mimicry : antigen sharing by parasite and host and its consequences. *Am. Naturalist*, 1964, **98**, 129-149.
- DAY (J.), BAILEY (A.) & ROBINSON (D.). - Biological variations associated with change in lifestyle among the pastoral and nomadic tribes of East Africa. *Ann. Hum. Biol.*, 1979, **6**, 29-39.
- DE VRIES (R. R.). - Genetic control of immunopathology induced by *Mycobacterium leprae*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1991, **44**, 12-16.
- DURHAM (W. H.). - *Coevolution. Genes, Culture and Human Diversity*. Stanford University Press, Stanford, 1991.
- EVELETH (P. B.) & TANNER (J. M.). - *Worldwide Variation in Human Growth*. Cambridge University Press, 1976.
- EWALD (P. W.). - *Evolution of Infectious Disease*. Oxford University Press, Oxford, 1993.
- FELDMAN (Y. M.). - From 1495 Naples to 1989 AIDS. *Arch. Dermatol.*, 1989, **125**, 1698-1700.
- FITCH (W. A.), LEITER (J. M.), LI X. (Q.) & PALESE (P.). - Positive Darwinian evolution in human influenza A viruses. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1991, **88**, 4270-4274.
- FROMENT (A.). - Aspects nutritionnels de l'Anthropologie. in : *L'homme, son Evolution, sa Diversité. Manuel d'Anthropologie Physique*, sous la direction de Ferembach D. et al., Doin-CNRS, Paris, 1986, pp. 347-357.
- GAJDUSEK (C.). - Factors governing the genetics of primitive human populations. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1964, **29**, 121-136.
- GAJDUSEK (D. C.). - Cultural practices as determinants of clinical pathology and epidemiology of venereal infections : implications for predictions about the AIDS epidemic. *Am. J. Hum. Biol.*, 1990, **2**, 353-363.
- GARENNE (M.) & AABY (P.). - Pattern of exposure and measles mortality in Senegal. *J. Infect. Dis.*, 1990, **161**, 1088-1094.
- GELPI (A. P.) & KING (M. C.). - Association of Duffy blood groups with the sickle cell trait. *Hum. Genet.*, 1976, **32**, 65-68.
- GIBBONS (A.). - Where are "new" diseases born? *Science*, 1993, **261**, 680-681.
- GRMEK (M.). - *Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale*. Payot, Paris, 1983, 528 p.
- HABICHT (J. P.), MARTORELL (R.), YARBROUGH (C.) et al. - Height and weight standards for preschool children. How relevant are ethnic differences in growth potential? *Lancet*, 1974, **1**, 611-615.
- HACKETT (C. J.). - On the origin of human treponematoses. *Bull. OMS*, 1963, **29**, 7-41.
- HÄNNI (C.). - Utilisation de l'ADN ancien en anthropologie. *Bull. Mém. Soc. Anthropol. Paris*, n. s., 1994, **6**, 5-28.
- HASHEM (N.), KHALIFA (S.) & NOUR (A.). - The frequency of isoniazide acetylase enzyme deficiency among Egyptians. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1969, **31**, 97-101.
- HESSER (J. E.), BLUMBERG (B. S.) & DREW (J. S.). - Hepatitis B Surface Antigen, fertility and sex ratio : implications for health planning. *Hum. Biol.*, 1976, **48**, 73-81.
- HIERNAUX (J.). - *The People of Africa*. London, Weidenfield & Nicolson, 1974.
- HIERNAUX (J.). Directeur. - *La diversité biologique humaine*. Masson, Paris, et Presses de l'Université de Montréal, 1980, 420 p.
- HLADIK (C. M.), ROBBE (B.) & PAGEZY (H.). - Sensibilité gustative différentielle des populations pygmées et non pygmées de forêt dense, de Soudaniens et d'Eskimos en rapport avec l'environnement biochimique. *Paris, Comptes-rendus Acad. Sc.* 1986, **303**, 453-458.
- HOLMES (J. C.) & PRICE (P. W.). - Communities of parasites. in : Anderson R.J. & Kikkawa J. (Eds), *Community Ecology : patterns and process*. Blackwell, Oxford, 1986, pp. 187-213.
- HUDSON (E. H.). - Treponematosis and anthropology. *Ann. Int. Med.*, 1963, **58**, 1037-1049.
- HUNTER (P. R.). - The English sweating sickness, with particular reference to the 1551 outbreak in Chester. *Reviews of Infect. Dis.*, 1991, **13**, 303-306.
- ISCAN (M. Y.) & KENNEDY (K. A. R.). Editors - *Reconstruction of Life from the Skeleton*. Liss, New-York, 1989.
- JACKSON (F. L. C.). - The influence of dietary cyanogenic glycosides from cassava on human metabolic biology and microevolution. in : Hladik C. M., Hladik A., Linares O., Pagézy H., Semple A. & Hadley M. Editors, *Tropical Forests, People and Food : Biocultural Interactions and Applications to Development, Man and the Biosphere Series vol. 13*, Parthenon-UNESCO, Paris, London, 1993, pp. 321-338.
- JAMES (G. D.), CREWS (D. E.) & PEARSON (J.). - Catecholamines and stress. in : Little M. A. & Haas J. D. (Eds), *Human Population*

- Biology, A Transdisciplinary Science, Oxford, Oxford Univ. Press, 1989, pp. 280-295.
48. JOHNSTON (F. E.) & LOW (S. M.). - Biomedical anthropology : an emerging synthesis in anthropology. Yearbook of Physical Anthropology, 1984, 27, 215-227.
 49. KALOW (W.), GOEDE (H.W.) & AGARWAL (D.P.). Editors. - Ethnic Differences in Reactions to Drugs and Xenobiotics. Progress in Clinical and Biological Research, vol. 214, Alan R. Liss, New York, 1986.
 50. KATZ (S. H.), HEDIGER (M. L.) & VALLEROY (L. S.). - The anthropological and nutritional significance of traditional maize processing techniques in the New World. Science, 1974, 184, 765-773.
 51. KELLY (K. M.). - On the genetic basis of Hyperreactive Malarious Splenomegaly and the selection of Gm3 alleles. Am. J. Phys. Anthropol., 1992, suppl. 94, 98.
 52. KHOURY (M. J.), BEATY (T. H.) & COHEN (B. H.). - The interface of genetics and epidemiology. J. Chron. Dis., 1986, 39, 963-978.
 53. KILBOURNE (E. D.) & SMILIE (W. G.). - Human Ecology and Public Health. MacMillan, London, 1969.
 54. KITCHIN (F. D.), BEARN (A. G.), ALPERS (M.) & GAJDUSEK (D. C.). - Distribution of the inherited serum group specific protein Gc phenotypes in New Guineans : an association of Kuru and Gc Ab phenotypes. Am. J. Hum. Genet., 1972, 24, S72-S85.
 55. LAMBRECHT (F. L.). - Trypanosomas and hominid evolution. Bioscience, 1985, 35, 640-646.
 56. LASKER (G. W.) & FERNANDEZ (R. R.). - Phenyl-thio-carbamide tasting and dental caries. Social Biology, 1970, 17, 140-141.
 57. LESTRANGE (de) (M. T.). - Equilibres alimentaires chez les Bassari du Sénégal Oriental : anciens chasseurs-cueilleurs devenus agriculteurs. Colloque C.N.R.S. n° 599. Les Processus de l'Hominisation, pp. 245-251, D. Ferembach ed., Paris, 1981.
 58. LITTLE (M. A.), DYSON-HUDSON (N.), DYSON-HUDSON R., ELLIS (J. E.), GALVIN (K. A.), LESLIE (P. W.) & SWIFT (D. M.). - Ecosystem approaches in human biology : their history and a case study of the South Turkana ecosystem project. in : Moran E. F. (Ed.), The Ecosystem Approach in Anthropology. From Concept to Practice. University of Michigan Press, Ann Arbor, 1990, pp. 389-434.
 59. LIVINGSTONE (F. B.). - Hemoglobin history in West Africa. Hum. Biol., 1976, 48, 487-500.
 60. MAY (J. M.). - Cultural aspects of tropical medicine. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1954, 3, 424-429.
 61. MAY (J. M.). - The Ecology of Human Disease. M. D. Publ. Inc., New York, 1958, 328 p.
 62. McDANIEL (J.), WILIAM-HARRIS (H. Jr) & KATZ (S. K.). - Effects of behavioral and ecological variations upon the incidence of parasitic disease among la Gente of Concepcion. Peru. in : E. S. Watts, F. E. Johnston & G. W. Lasker Eds., Biosocial Interrelations in Population Adaptation, Mouton, La Haye, 1975, pp. 249-265.
 63. McELROY (A.) & TOWNSEND (P. K.). - Medical Anthropology in Ecological Perspective. Westview Press, Boulder and London, 1985, 2nd edition, 484 p.
 64. McGRATH (J. W.). - AIDS in Africa : a bioanthropological perspective. Am. J. Hum. Biol., 1990, 2, 381-396.
 65. MEDAWAR (Sir P. B.). - The Future of Man. Basic Books, New York, 1960.
 66. MILLER (L. H.), MASON (S. J.), CLYDE (D. F.) & McGINNISS (M.). - The resistance factor to Plasmodium vivax in Blacks : the Duffy blood group genotype FyFy. New England J. Med., 1976, 295, 302-304.
 67. MILLER (L. H.). - Impact of malaria on genetic polymorphism and genetic diseases in Africans and African Americans. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1994, 91, 2415-2419.
 68. MORIN (E.). - Le Paradigme Perdu : la Nature Humaine. Seuil, Paris, 1973, p. 101.
 69. MOTT (K. E.), DESJEUX (P.), MONCAYO (A.), RANQUE (P.) & De RAADT (P.). - Parasitoses et urbanisation. Bull. OMS, 1991, 69, 9-16.
 70. MOUCHET (J.) & BRENGUES (J.). - Les interfaces Agriculture - Santé dans le domaine des maladies à vecteurs et de la lutte antivectorielle. Bull. Soc. Path. Exot., 1990, 83, 376-393.
 71. MOURANT (A. C.), KOPEC (A. C.) & DOMANIEWSKA-SOBCZAK (K.). - Blood groups and diseases. A study of associations of diseases with blood groups and other polymorphisms. Oxford Univ. Press, Oxford, 1978, 328 p.
 72. MURRAY (M. J.), MURRAY (A. B.) & MURRAY (C. J.). - An ecological interdependence of diet and disease ? A study of infection in one tribe consuming two different diets. Am. J. Clin. Nutr., 1980, 33, 697-701.
 73. NEEL (J. V.). - Diabetes mellitus : A " thrifty " genotype rendered detrimental by " progress ". Am. J. Hum. Genet., 1962, 14, 352-362.
 74. NEEL (J. V.). - Genetic aspects of the ecology of disease in the American Indian. in : F. M. Salzano Ed., The ongoing evolution of Latin American Populations, Ch. Thomas, Springfield III, 1971, pp. 561-590.
 75. NELSON (G.S.). - Human behaviour and the epidemiology of helminth infections : cultural practices and microepidemiology. in : Barnard C.J. & Behnke J.M. (Eds), Parasitism and Host Behaviour. Taylor et Francis, Londres, 1990, pp. 234-263.
 76. NEWMAN (M. T.). - Aboriginal New World epidemiology and medical care, and the impact of Old World disease imports. Am. J. Phys. Anthropol., 1976, 45, 667-672.
 77. NICOLLE (Ch.). - Destin des Maladies Infectieuses. Paris, 1933.
 78. NOORDHOEK (G. T.), COCKAYNE (A.), SCHOOLS (L. M.), MELOEN (R. H.), STOLZ (E.) & VAN EMBDEN (J. D. A.). - A new attempt to distinguish serologically the subspecies of Treponema pallidum causing syphilis and yaws. J. Clin. Microbiol., 1990, 28, 1600-1607, et 2853.
 79. OKORO (A. N.). - Albinism in Nigeria : clinical and social study. Br. J. Dermatol., 1975, 92, 485-492.
 80. PASQUET (P.), FROMENT (A.) & KOPPERS (G.). - Variations statutaires liées à l'âge chez l'adulte en Afrique : étude semi-longitudinale de la sénescence et recherches de tendances séculaires en fonction du milieu au Cameroun. Cahiers d'Anthropologie et Biométrie Humaine, 1995, 13, 233-245.
 81. PICHERAL (H.). - Complexes et systèmes pathogènes : approche géographique. in : De l'épidémiologie à la géographie humaine, Travaux du CEGET, N°48, Bordeaux, 1983, pp. 5-22.
 82. PICOT (H.) & BENOIST (J.). - Interaction of social and ecological factors in the epidemiology of helminth parasites. in : E. S. Watts, F. E. Johnston & G. W. Lasker Eds., Biosocial Interrelations in Population Adaptation, Mouton, La Haye, 1975, pp. 233-248.
 83. POLEDNAK (A. P.). - Racial and Ethnic Differences in Disease. Oxford University Press, Oxford, 1989, 364 p.
 84. POLGAR (S.). - Evolution and the ills of mankind. in : S. Tax (ed.), Horizons of Anthropology. Aldine, Chicago, 1964, pp. 200-211.
 85. PRAZUCK (T.), FISCH (A.), PICHARD (E.) & SIDIBE (Y.). - Lack of secular change in male adult stature in rural Mali (West Africa). Am. J. Phys. Anthropol., 1988, 75, 471-476.
 86. PROST (A.). - Le polymorphisme des onchocercoses humaines ouest-africaines. Ann. Parasito. Hum. Comp. 1980, 55, 239-245.
 87. REICHHOLF (J.). - L'émergence de l'homme. Flammarion, Paris, 1991, 356 p.
 88. REMY (G.). - Eléments d'une éco-épidémiologie des maladies transmissibles. in : Ch. Blanc-Pamard (Dir.) La Santé en Société : Regards et Remèdes, ORSTOM, Paris, sér. Colloques et Séminaires, 1992, pp. 33-56.
 89. RETEL-LAURENTIN (A.). - Influence de certaines maladies sur la fécondité : un exemple africain. Population, 1967, 22, 841-860.
 90. RIOUX (J.A.). - Approche écologique du "risque épidémiologique". L'exemple des leishmanioses. Bulletin d'Ecologie, 1990, 21, 1-9.
 91. ROBERTS (D. F.). - Orientations récentes de la génétique des populations humaines. Ecol. Hum. (Aix), 1989, 7, 39-52.
 92. SAHLINS (M.). - Age de Pierre, Age d'Abondance. NRF, Coll. Idées, Paris, 1972, 409 p.
 93. SORRE (M.). - Les fondements biologiques de la géographie humaine. Vol. 1, Armand Colin, Paris, 1943.
 94. STINI (W.). - Adaptive strategies of human populations under nutritional stress. in : Watts E. S., Johnston F. E. & Lasker G. W. (Eds), Biosocial Interrelations in Population Adaptation, Mouton, La Haye, 1975, pp. 19-41.
 95. TIBAYRENC (M.), KJELLBERG (F.) & AYALA (F.). - A clonal theory of parasitic protozoa : the population structures of Entamoeba, Giardia, Leishmania, Naegleria, Plasmodium, Trichomonas, and Trypanosoma and their medical and taxonomical consequences. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1990, 87, 2414-2418.
 96. WIENKER (C. W.). - The emergence of biomedical anthropology and its implications for the future. Am. J. Phys. Anthropol., 1984, 64, 141-146.
 97. WIESENFIELD (S. L.). - Sickle cell trait in human biological and cultural evolution. Science, 1967, 157, 1134-1140.
 98. WILLIAMS (A. O.). - Haemoglobin genotypes, ABO blood groups and Burkitt's tumor. J. Med. Genet., 1969, 3, 177-179.
 99. WILLIAMS (G. C.) & NESSE (R. N.). - The dawn of Darwinian medicine. Quart. Rev. Biol., 1991, 66, 1-22.
 100. WOOD (C. S.). - ABO blood groups related to selection of human hosts by yellow fever vector. Hum. Biol., 1976, 48, 337-341.
 101. YOUNG (V. R.) & SCRIMSHAW (N. S.). - Genetic and biological variability in human nutrient requirements. Am. J. Clin. Nutr., 1979, 32, 486-500.