



Sandrine Costamagno, Lionel Gourichon, Catherine Dupont, Olivier Dutour et Denis Vialou (dir.)

Animal symbolisé, animal exploité : du Paléolithique à la Protohistoire

Éditions du Comité des travaux historiques et scientifiques

Animal, homme et pathogènes. Préhistoire d'une relation complexe

Olivier Dutour

DOI : 10.4000/books.cths.4616

Éditeur : Éditions du Comité des travaux historiques et scientifiques

Lieu d'édition : Éditions du Comité des travaux historiques et scientifiques

Année d'édition : 2018

Date de mise en ligne : 22 janvier 2019

Collection : Actes des congrès nationaux des sociétés historiques et scientifiques

ISBN électronique : 9782735508860



<http://books.openedition.org>

Référence électronique

DUTOIR, Olivier. *Animal, homme et pathogènes. Préhistoire d'une relation complexe* In : *Animal symbolisé, animal exploité : du Paléolithique à la Protohistoire* [en ligne]. Paris : Éditions du Comité des travaux historiques et scientifiques, 2018 (généré le 20 novembre 2020). Disponible sur Internet : <<http://books.openedition.org/cths/4616>>. ISBN : 9782735508860. DOI : <https://doi.org/10.4000/books.cths.4616>.

Ce document a été généré automatiquement le 20 novembre 2020.

Animal, homme et pathogènes. Préhistoire d'une relation complexe

Olivier Dutour

Introduction

- 1 Les relations entre les hommes et les animaux sont aussi anciennes que les origines de l'humanité. Ces relations ont connu un développement parallèle à celui de l'espèce humaine, en suivant diverses modalités : charognage, chasse, domestication, élevage, compagnie, commensalité, lesquelles correspondent à différentes étapes de l'évolution biologique et culturelle de l'homme et de ses modes de vie.
- 2 Les maladies infectieuses ont évolué dans le cadre de cette interface homme/animal, dans la mesure où la majorité des pathogènes humains provient de pathogènes animaux ayant franchi la barrière d'espèce à un moment donné de l'évolution humaine. Certains pathogènes humains « ancestraux » ont été acquis au Paléolithique avant l'émergence du genre *Homo*, d'autres avant l'apparition de l'espèce *sapiens*, d'autres encore sont contemporains de la domestication au Néolithique ou du développement des premières grandes cités protohistoriques.
- 3 La compréhension globale des phénomènes actuels d'émergence de nouvelles maladies humaines d'origine animale passe donc par celle des phénomènes évolutifs dans le temps long, et notamment dans celui de la Préhistoire.

L'Homme, l'Animal et les Pathogènes, une question d'actualité

- 4 Des épidémies récentes (grippe aviaire, grippe H1N1, syndrome respiratoire aigu sévère, chikungunya, fièvre Zika) ont souligné l'importance de l'interface homme-animal-écosystèmes dans l'évolution et l'émergence des pathogènes.

- 5 Les pathogènes sont des espèces vivantes de complexité biologique variable, allant de simples molécules comme les virus à des organismes multicellulaires complexes comme les parasites. Ces espèces ont en commun la capacité de créer une maladie chez d'autres organismes en les infectant. Cette capacité, nommée pathogénicité ou virulence dépend de 3 « pouvoirs », dont l'expression varie selon les espèces : le pouvoir invasif, qui est la capacité de se répandre dans les différents tissus de l'organisme infecté, par diffusion de proximité ou à distance ; le pouvoir infectieux qui est la capacité à établir un foyer d'infection, c'est-à-dire la possibilité de se fixer dans un endroit de l'organisme et de s'y développer et enfin le pouvoir pathogène, qui est responsable de l'intensité de l'expression de la maladie, allant de troubles bénins et/ou passagers jusqu'à la mort rapide.
- 6 La pathogénicité n'est pas une règle dans le monde microbien, c'est au contraire un phénomène minoritaire : à titre d'exemple on peut remarquer que l'ensemble des pathogènes humains représente seulement moins de 1 % de la biodiversité microbienne totale (Editorial Nature, 2011). À l'origine de cette transformation pathogène, Lewis Thomas a mis en avant des relations symbiotiques mal négociées, des dépassements accidentels de barrières biologiques ou des franchissements opportunistes de frontières d'espèces (Thomas, 1974).
- 7 La classification des pathogènes différencie les agents conventionnels et les agents non conventionnels, ces derniers étant de reconnaissance plus récente. En effet, ce n'est qu'en 1982 que l'on a découvert la possibilité pour de simples molécules, des protéines, d'acquérir par modification de leur structure, des propriétés de type infectieux, à savoir la propriété de se transmettre d'un organisme à un autre et de provoquer une maladie. Ces agents infectieux non conventionnels ont été nommés « prions », pour protéines infectieuses (Prusiner, 1982). Les agents pathogènes conventionnels sont connus depuis plus longtemps, progressivement identifiés depuis les premiers travaux de Pasteur dès 1862, qui ont ouvert une nouvelle ère, celle de la microbiologie clinique. Ces pathogènes sont actuellement classés en 5 groupes principaux (Taylor et al, 2001) : les virus (incluant les prions), les bactéries, les champignons (incluant les moisissures), les protozoaires et les helminthes (vers parasites plats ou ronds). Les ectoparasites représentent un autre groupe à part.
- 8 La complexité biologique de ces agents biologiques infectieux est variable. Les virus sont constitués d'une seule molécule d'acide nucléique (ADN ou ARN) infectant une cellule hôte par pénétration et réplication. Les bactéries sont des procaryotes (organismes unicellulaires dont le génome n'est pas inclus dans un noyau). Les pathogènes eucaryotes (formés de cellules dotées de noyaux contenant leur génome) sont soit des organismes à une seule cellule (des protozoaires – comme l'agent de l'amibiase ou du paludisme – et des levures comme l'agent des candidoses), soit des organismes pluricellulaires, lesquels appartiennent à des groupes divers : des moisissures (comme l'agent de l'aspergillose), des champignons (par exemple celui de l'histoplasmose), des vers parasites qu'ils soient ronds (par exemple l'ascaris) ou plats (comme le ténia). Les ectoparasites comme les arthropodes (par exemple les poux de tête et de corps, les puces ou les tiques) sont indirectement pathogènes par leur rôle de vecteur d'infection (transmission d'agents biologiques pathogènes viraux, bactériens ou protozoaires).
- 9 Pour l'espèce humaine, on reconnaît actuellement 1415 espèces de pathogènes appartenant à 472 genres différents : 38 % sont des bactéries, 22 % des champignons et

moisissures, 20 % des vers parasites, 15 % des virus et 5 % de ces espèces sont des protozoaires (Taylor et al, 2001).

- 10 Le plus gros contingent de ces pathogènes humains est clairement d'origine animale : près de 60 % des pathogènes humains sont d'origine zoonotique, parmi lesquels les vers parasites, les bactéries et les virus sont les taxons les plus représentés (Woolhouse et Gowtage-Sequeria 2005). Les espèces animales qui servent ainsi de « réservoirs » de pathogènes pour l'homme appartiennent à divers taxons, aussi bien sauvages que domestiques (Cleaveland et al, 2001). Parmi les plus gros réservoirs animaux de pathogènes pour l'Homme figurent les Ongulés et les Carnivores, suivis par les Rongeurs puis par les Oiseaux et les Reptiles, les Primates, les Mammifères marins et enfin les Chiroptères.
- 11 Le passage d'un pathogène d'un hôte habituel (animal) à un hôte accidentel (autre animal ou homme) définit le franchissement de la barrière d'espèce (Vabret, 2006), processus responsable des phénomènes d'émergence de nouvelles maladies infectieuses chez l'homme. Ces phénomènes d'émergence sont en croissance exponentielle depuis une cinquantaine d'années : le rythme d'apparition de nouvelles maladies infectieuses serait actuellement d'une tous les 8 mois (Collectif, 2011).
- 12 Le cadre binaire de la classique relation hôte-pathogène, faisant intervenir un pathogène et son hôte, est maintenant conceptuellement dépassé : un même pathogène peut avoir plusieurs hôtes, plusieurs pathogènes peuvent se partager le même hôte. La multiplicité des hôtes et des pathogènes rend la relation biologique entre espèces infectantes et espèces infectées particulièrement complexe. Cette relation est devenue actuellement une biologie intégrative, étudiant les interactions multihôtes-multipathogènes (Woolhouse et al. 2001). Ces interactions conduisent à des réponses adaptatives des hôtes et des pathogènes, décrites dans le cadre de la co-évolution des espèces (Erlich et Raven, 1964) sous le nom de la course aux armements (Dawkins et Krebs, 1979) ou à la stratégie de la Reine Rouge (Van Valen, 1973).
- 13 Différents facteurs sociaux et environnementaux sont responsables de l'émergence de maladies infectieuses chez l'homme (McMichael, 2004) : l'expansion démographique, la mondialisation, les migrations, les guerres et les conflits, les perturbations des écosystèmes naturels par anthropisation des milieux, les changements climatiques. À cette liste l'auteur ajoute plusieurs facettes de la relation homme-animal facilitant le saut d'espèce : domestication, intensification de l'élevage, réduction de la biodiversité, intensification du contact inter-espèces, développement des nouveaux animaux de compagnie...
- 14 L'interface homme-animal est clairement identifiée en santé publique comme une clé de compréhension des maladies infectieuses. Ainsi, le Centre de Contrôle et de Prévention des Maladies (CDC, Atlanta, USA) a ouvert en 2009 un bureau *One Health*, chargé de la diffusion du concept du même nom, qui reconnaît que la santé humaine est connectée à la santé animale et à l'environnement. Cette approche de la santé humaine, prenant en compte l'interface homme-animal avait été commencée en 2004 lors d'un colloque de la *Wildlife Conservation Society* (WCS) à Manhattan, relayée en 2007 par l'*American Medical Association*, recommandant le partenariat entre médecine humaine et vétérinaire.
- 15 En 2010, les trois organisations internationales concernées, l'Organisation Mondiale de la Santé (WHO), l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'Agriculture et l'Alimentation (FAO) réunies à Hanoi, rédigent une

note tripartite visant au partage des responsabilités et à la coordination des activités pour lutter contre les risques de santé aux interfaces homme-animal-écosystèmes (Gibbs, 2014). On y retrouve notamment les notions d'évolution des pathogènes (Collectif, 2010) :

« Pathogens – viruses, bacteria or parasites – have evolved and perfected their life cycles in an environment that is more and more favorable to them and ensures their continuity through time by replicating and moving from diseased host to a susceptible new host » et d'interface homme/animal « Pathogens circulating in animal populations can threaten both animal and human health, and thus both the animal and human health sectors have a stake in, and responsibility for, their control. »

- 16 Ce concept « One Health » est l'objet d'un document de travail stratégique du Ministère des Affaires Étrangères et Européennes du Gouvernement Français établi en 2011 (Collectif, 2011) et intitulé « Position française sur le concept « One Health/Une seule santé » : pour une approche intégrée de la santé face à la mondialisation des risques sanitaires ». On peut y noter (p. 14) la nécessité réaffirmée « d'une approche globale et d'une coopération renforcée entre les sciences du vivant, humaine, animale et environnementale, ainsi qu'avec l'ensemble des sciences humaines ». On relève également que parmi les thématiques prioritaires de recherche figurent « la modélisation des profils spatio-temporels des processus infectieux et leurs déterminants écologiques, épidémiologiques et socioéconomiques ».
- 17 Dès lors, l'établissement d'un cadre chronologique des processus d'émergence des pathogènes humains dans l'interface homme-animal-environnement, prenant en compte les événements infectieux survenus depuis les origines de l'Homme, prend ici tout son sens.

Préhistoire des pathogènes humains et de l'interface homme-animal-environnement

- 18 La reconstruction des scénarios de l'origine des pathogènes humains pendant la Préhistoire repose sur une approche pluridisciplinaire associant la paléopathologie humaine et animale associée aux nouveaux outils de diagnostic rétrospectif et à la dimension historique des maladies (Baker et al, 2015 ; Coqueugniot et al, 2015 ; Dutour et al, 1998 ; Dutour et al, 2003 ; Dutour, 2011), associant également la paléomicrobiologie (Zink et al, 2002 ; Drancourt et Raoult, 2005 ; 2008), la paléogénomique (Wagner et al, 2014 ; Rasmussen et al, 2015) et la phylogénèse microbienne (Wirth et al, 2005, 2008).
- 19 Les pathogènes humains peuvent se répartir en fonction de leur ancienneté en 4 catégories (Reperant et Osterhaus, 2013). Les pathogènes humains anciennement hérités ont été acquis il y a plusieurs millions d'années, avant – ou au moment de – l'émergence du genre *Homo*. Le bacille tuberculeux (Gagneux, 2012), les virus du groupe Herpès (Van Blerkom, 2003), le paludisme (Ollomo et al, 2009) feraient partie de ce groupe le plus ancien. Les pathogènes humains d'héritage plus récent ont été acquis il y a plusieurs centaines de milliers d'années, précédant – ou contemporain de – l'émergence de l'espèce *sapiens* et antérieur ou postérieur au second *Out of Africa*. Parmi ceux-ci figurent certains virus, notamment hépatitique (Van Blerkom, 2003), la bactérie *Helicobacter pylori* (Linz et al, 2007) ou des vers parasites comme le Ténia (Hoberg et al,

2001). Ces deux premières catégories sont des pathogènes humains stricts, à transmission interhumaine, de pathogénicité modérée, faisant partie d'un « héritage pathogénique » de l'espèce humaine. La phylogénie et la phylogéographie de ces pathogènes se calquent en effet sur la génétique évolutive de l'espèce humaine, signant la longue co-évolution des deux espèces (Wirth et al, 2005).

- 20 Les deux autres catégories sont d'une part les pathogènes d'origine animale d'acquisition plus récente par l'homme mais qui se sont adaptés à une transmission interhumaine (virus HIV, SARS ou virus grippal aviaire), d'autre part des zoonoses infectant l'homme mais non adaptées à une transmission inter-humaine, imposant des sauts d'espèces itératifs (maladie des griffes du chat, pasteurellose, maladie de Lyme, rage, trypanosomiase).
- 21 On peut proposer 5 différentes interfaces homme/animal déterminant l'acquisition de pathogènes humains par saut d'espèces au cours de l'évolution humaine : l'interface naturelle, l'interface ressource, l'interface prédateur augmenté, l'interface de production, l'interface diffusée.

L'interface « naturelle » des premiers Hominines (7 à 4 millions d'années)

- 22 Cette période correspond à l'émergence d'Hominines bipèdes, aux aptitudes arboricoles conservées, probablement plus omnivores (plantes, fruits, petits animaux) et moins agressifs que les grands singes actuels, correspondant à des genres nommés *Ardipithecus*, *Sahelantropus*, *Orrorin*. Le cadre environnemental est celui de savanes arborescentes, coupées d'étendues d'eau. L'interface est de type naturelle, ces espèces d'Hominines ancestraux partagent leur environnement avec les autres espèces animales, sans le modifier. Les pathogènes ancestraux datant de cette période sont différents pathogènes viraux (Herpès virus ; Papillomavirus ; Polyomavirus ; Parvovirus ; Adénovirus ; Rétrovirus) (Van Blerkom, 2003) et des protozoaires transmis par des insectes vecteurs : Plasmodium (Ollomo et al, 2009) et Trypanosomes (Stevens et Gibson, 1999), les grands bovidés africains pliocènes constituant un important réservoir pour ces derniers.

L'interface « ressource » des premiers Hominidés (4-2 millions d'années)

- 23 Ces Hominidés (*Australopithecus*, *Paranthropus* et peut-être *Homo habilis*) ont une bipédie plus exclusive, vivent dans des milieux plus ouverts, bénéficient d'un régime alimentaire plus flexible et utilisent des outils rudimentaires pour découper des carcasses, décarniser et extraire la moelle osseuse. Ces pratiques d'utilisation de produits animaux vont augmenter le risque de contamination par des zoonoses. Cette période est celle de l'infection par des Mycobactéries ancestrales qui aboutiront à la tuberculose humaine (Gagneux, 2012) et l'émergence des poux humains dont les ancêtres sont des ectoparasites d'oiseaux et de mammifères (Weiss, 2009) qui ont changé d'hôte, quittant la dépouille de la proie ou de la charogne fraîche pour parasiter le prédateur ou le charognard opportuniste la découplant.

L'interface « prédateur augmenté » du genre *Homo* (2,5 millions d'années - 12 000 ans)

- 24 Au cours de cette longue période paléolithique, le genre *Homo* va émerger puis évoluer vers l'espèce *sapiens*, en ayant émis de nombreux rameaux d'espèces disparues : *habilis*, *ergaster*, *rudolfensis*, *erectus*, *heidelbergensis*, *neanderthalensis*, *floresiensis*...
- 25 Ces différentes espèces du genre *Homo* partageaient un mode de vie assez comparable : il s'agissait de petits groupes nomades (30-50 individus) de chasseurs-cueilleurs très mobiles, qui se déplaçaient en suivant la disponibilité des ressources. Ces hommes paléolithiques ont développé progressivement des capacités technologiques (industries lithiques puis diversification des supports) et des stratégies de chasse et de pêche de plus en plus efficaces. Pendant cette période, l'accroissement marqué de la ration carnée dans le régime omnivore a accru l'interface homme-animal sous un mode de prédation augmentée, ce qui a entraîné la contamination des humains par des pathogènes de proies diverses. Ainsi, vers 1,7 millions d'années, les représentants du genre *Homo* ont contracté en Afrique un ver parasite ancestral des Ongulés (hôtes intermédiaires) et de leurs prédateurs carnivores (hôtes définitifs) à l'origine des Taenias humaines (Hoberg et al, 2001). Vers 400 000 ans, les représentants du genre *Homo* ont contracté, toujours en Afrique, un rétrovirus (HTLVII) à partir d'un réservoir simien, ce qui inclut la consommation d'autres primates africains dans le régime carné des humains de cette époque (Van Blerkom, 2003). D'autres virus simiens (hépatite A, B, C et poliovirus) ont franchi la barrière d'espèce à cette période. Vers 60 000 ans, encore en Afrique, *Homo sapiens* a été contaminé par *Helicobacter pylori* à partir d'une source animale encore non identifiée, de carnivores ou d'herbivores (Linz et al, 2007).
- 26 Deux grandes migrations *Out of Africa* vers l'Europe et l'Asie ont eu lieu pendant cette période paléolithique, la première vers 1,8 millions d'années et la seconde vers 100 ou 70 000 ans. Pour la première, il est possible que la réduction de la charge parasitaire exerçant une pression démographique continue dans les climats tropicaux (paludisme, trypanosomiasis) en raison de l'absence de vecteurs correspondants dans les climats tempérés à froid, aie contribué à l'expansion territoriale et démographique des *Homo erectus* en Europe, qui ont pu également rencontrer de nouveaux pathogènes des faunes européennes pléistocènes. Pour la seconde migration ayant amené les populations d'hommes modernes en Europe vers 50 - 40 000 ans, certains auteurs font l'hypothèse que les pathogènes africains de ces derniers aient pu contribuer à hâter la disparition des Néandertaliens, immunitairement naïfs face à des pathogènes africains (Wolff et Greenwood, 2010 ; Houldcroft et Underdown, 2016).

L'interface de production de l'*Homo sapiens* au Néolithique (12 à 5 000 ans)

- 27 Au tournant de l'Holocène, lors de la déglaciation libérant plus de terres habitables, *Homo sapiens* reste la seule espèce d'Hominidés. Dès 12 000 ans dans le Croissant Fertile, il transforme progressivement son mode de vie : construction d'habitats, premiers essais de cultures puis premières tentatives de domestication animale, commençant par l'Aurochs. Cette période va considérablement modifier l'interface paléolithique homme-animal-environnement (Diamond, 2002). Les contacts étroits et répétés avec les

espèces animales domestiquées et l'expansion démographique permettent l'émergence massive de pathogènes dépendant de la démographie comme ceux de la variole, de la diphtérie, de la coqueluche, des oreillons (Wolfe et al, 2007), maladies humaines qui sont à l'origine toutes des zoonoses, sans qu'il soit encore possible de préciser les espèces nouvellement domestiquées ou commensales responsables de ces sauts d'espèce. La variole humaine pourrait provenir d'un virus de petits rongeurs commensaux (Van Blerkom, 2003).

- 28 À cette période néolithique, les échanges de pathogènes dans l'interface homme-animal fonctionnent dans les deux sens : ainsi le Ténia des bovidés domestiques est probablement d'origine humaine, et contracté au Néolithique : il descend de celui ayant contaminé les *Homo erectus* africains 1,7 millions d'années auparavant à partir de la viande des bovidés sauvages qu'ils chassaient (Hoberg et al, 2001). De même la tuberculose bovine viendrait de la tuberculose ancestrale contractée par les Hominidés 3 millions d'années plus tôt (Comas et Gagneux, 2009) à partir d'un réservoir animal non précisé. Ce fait est soutenu par l'existence vers 11 000 ans dans le Croissant Fertile d'une infection tuberculeuse humaine précédant la domestication des bovidés (Baker et al, 2015).

L'interface diffusée de la protohistoire à nos jours

- 29 La poursuite de l'accroissement démographique va conduire au développement des agglomérations, constituant dans la protohistoire de véritables villes de plusieurs milliers d'habitants, conservant le caractère « villageois » de l'interface homme-animal défini par le contact étroit avec les espèces animales domestiques et commensales, ici à une échelle démographique bien supérieure. Ces concentrations de peuplement permettent le développement et le maintien de certains pathogènes à affinité démographique (rougeole, variole, peste, typhus, typhoïde), nécessitant en fonction de leur pouvoir immunogène, comme pour la rougeole, très immunisante, des communautés de plus de 200 000 individus pour se maintenir (Bartlett, 1957). La protohistoire voit également se développer, parallèlement à ces expansions démographiques, les échanges commerciaux et les conflits armés, facteurs qui, associés aux concentrations de populations, font le lit des grandes épidémies. Un travail récent de paléogénomique (Rasmussen et al, 2015) fait remonter l'émergence du bacille de la peste à la période protohistorique en Europe, vers 6 000 ans BP, date à partir de laquelle les adaptations nécessaires au franchissement de la barrière d'espèces entre rongeurs commensaux et populations humaines ont commencé à se mettre en place. Ce bacille émergent *Yersinia pestis* ne deviendra que 3 000 ans plus tard, en acquérant sur ce laps de temps quelques mutations génétiques supplémentaires, lui donnant sa virulence et sa double transmission par les puces (forme bubonique) et par les hommes (forme pulmonaire), l'un des pathogènes les plus meurtriers de l'histoire de l'humanité.

*

- 30 L'interface homme-animal-environnement a évolué avec l'homme depuis ses origines les plus lointaines, chaque période de l'évolution humaine modifiant les équilibres de cette interface a apporté à l'homme son lot de nouveaux pathogènes, principalement en provenance du monde animal. La période actuelle se caractérise par une

accélération considérable des phénomènes d'émergence. Seule une approche pluridisciplinaire et intégrative permettra de mieux comprendre les mécanismes et d'évaluer les enjeux, à la lumière de l'évolution. Dans ce cas, comme dans bien d'autres, la connaissance du passé éclaire le présent et permet d'anticiper l'avenir, dans le but de mieux contrôler l'apparition de nouveaux pathogènes.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER O., LEE O. Y-C, WU H. H-T., BESRA G.S., MINNIKIN D.E., LLEWELLYN G., WILLIAMS C.M., MAIXNER F., O' SULLIVAN N., ZINK A., CHAMEL B., KHAWAM R., COQUEUGNIOT E., HELMER D., LE MORT F., GOURICHON L., DUTAILLY B., PÁLFI G., COQUEUGNIOT H. et DUTOUR O. 2015, « Human tuberculosis predates domestication in ancient Syria. » *Tuberculosis*, vol 95, p. S4-S12.
- BARTLETT MJ. 1957, « Measles periodicity and community size. », *Journal of Royal Statistical Society A*, vol 120, p. 48 – 70.
- CLEAVELAND S., LAURENSEN M.K. et TAYLOR LH. 2001, « Diseases of humans and their domestic mammals: pathogens characteristics, host range and the risk of emergence. » *Phil Trans R Soc Lond B*, vol 356, p 991-999.
- COLLECTIF. 2010, « FAO-OIE-WHO Tripartite Concept Note. »
- COLLECTIF. 2011, « Position française sur le concept « One Health/Une seule santé ». Document de travail stratégique. Ministère des Affaires Étrangères et Européennes. » <http://www.diplomatie.gouv.fr/fr/photos-videos-publications-infographies/publications/enjeux-planetaires-cooperation-internationale/documents-de-strategie-sectorielle/article/position-francaise-sur-le-concept>
- COMAS I. et GAGNEUX S. 2009, « The past and future of tuberculosis research. » *PLoS Pathogen* 5, e1000600.
- COQUEUGNIOT H., DUTAILLY B., DESBARATS P., BOULESTIN B., PAP I., SZIKOSSY I., BAKER O., MONTAUDON M., PANUEL M., KARLINGER K., KOVÁCS B., KRISTÓF L.A., PÁLFI G. et DUTOUR O. 2015, « Three-dimensional imaging of past skeletal TB: from lesion to process. » *Tuberculosis*, vol 95, p. S73-S79.
- DAWKINS R. et KREBS J.-R. 1979, « Arms races between and within species. » *Proceedings of the Royal Society of London B*, vol 205, p. 489-511.
- DIAMOND J. 2002, « Evolution, consequences and future of plant and animal domestication. » *Nature*, vol 418, p. 700 – 707.
- DRANCOURT M. et RAOULT D. 2005, « Palaeomicrobiology: current issues and perspectives. », *Review Microbiology*, vol 3, p. 23-35.
- DRANCOURT M. et RAOULT D. 2008, « Molecular Detection of Past Pathogens. » dans RAOULT D., DRANCOURT M. (dir.) *Paleomicrobiology : Past Human Infections*. Springer, Berlin – Heidelberg, pp 55-68.
- DUTOUR O. 2011, « La paléopathologie. », *Collection Préhistoire en Questions*, éditions CTHS, Paris.
-

- DUTOUR O., ARDAGNA Y., MACZEL M. et SIGNOLI M. 2003, « Epidemiology of infectious diseases in the past. Yersin, Koch and the skeletons » dans GREENBLATT C, SPIEGELMAN M. (dir.) *Emerging Pathogens, Archaeology, Ecology & Evolution of infectious disease*. Oxford University Press, Oxford, pp 151-166
- DUTOUR O., SIGNOLI M. et PÁLFI G. 1998, « How can we reconstruct the epidemiology of infectious diseases in the past? » dans GREENBLATT C. (dir.) *Digging for Pathogens: Ancient Emerging Diseases - Their Evolutionary, Anthropological and Archaeological Context*. Balaban, Rehovot, Israel, p. 241-263.
- EDITOR NATURE. 2011, « Editorial: Microbiology by numbers. » *Nature Review Microbiology* vol 9, p. 628-628.
- EHRlich PR. et RAVEN PH. 1964, « Butterflies and plants: a study in coevolution. » *Evolution*, vol 18, p. 586-608.
- GAGNEUX S., 2012, « Host-pathogen coevolution in human tuberculosis. », *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, vol 367, p. 850 – 859.
- GIBBS E.P.J., 2014, « The evolution of One Health: a decade of progress and challenges for the future. » *Veterinary Record*, vol 174 (4), p. 85-91.
- HOBERG EP, ALKIRE NL, DE QUEIROZ A. et JONES A. 2001, Out of Africa: origins of the *Taenia* tapeworms in humans. *Proc Biol Sci*, vol 268, p. 781 – 787.
- HOULDCROFT CJ. et UNDERDOWN SJ. 2016, « Neanderthal genomics suggests a pleistocene time frame for the first epidemiologic transition. », *American Journal of Physical Anthropology*, vol 160, 3, p. 379 – 388.
- LINZ B, BALLOUX F, MOODLEY Y, MANICA A, LIU H, ROUMAGNAC P, FALUSH D, STAMER C, PRUGNOLLE F, VAN DER MERWE SW, YAMAOKA Y, GRAHAM DY, PEREZ-TRALLERO E, WADSTROM T, SUERBAUM S et ACHTMAN M. 2007, « An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. », *Nature*, vol 445, p 915 – 918.
- OLLOMO B, DURAND P, PRUGNOLLE F, DOUZERY E, ARNATHAU C, NKOGE D, LEROY E et RENAUD F. 2009, « A new malaria agent in African Hominids. », *PLoS Pathogen* 5, e1000446.
- PRUSINER SB. 1982, « Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. » *Science* ; vol 216 (4542), p. 136-44.
- RASMUSSEN S, ALLENTOFT ME, NIELSEN K, ORLANDO L, SIKORA M, SJÖGREN KG, PEDERSEN AG, SCHUBERT M, VAN DAM A, KAPEL CM, NIELSEN HB, BRUNAK S, AVETISYAN P, EPIMAKHOV A, KHALYAPIN MV, GNUNI A, KRIISKA A, LASAK I, METSPALU M, MOISEYEV V, GROMOV A, POKUTTA D, SAAG L, VARUL L, YEPISKOPSYAN L, SICHERITZ-PONTÉN T, FOLEY RA, LAHR MM, NIELSEN R, KRISTIANSEN K et WILLERSLEV E. 2015, « Early divergent strains of *Yersinia pestis* in Eurasia 5,000 years ago. » *Cell.*; vol 163 (3), p. 571-582.
- STEVENS JR et GIBSON W., 1999, « The molecular evolution of trypanosomes. » *Parasitology Today*, vol 15, p. 432 - 437.
- TAYLOR LH, LATHAM SM et WOOLHOUSE ME. 2001, « Risk factors for human disease emergence. », *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, vol 356, p. 983-989.
- THOMAS L., 1974, « The Lives of a Cell: Notes of a Biology Watcher », New York, Viking Press.
- VABRET A., 2006, « Émergence et franchissement de barrières d'espèces : effet papillon ? » *Virologie*, vol 10, p. 329-32.
- VAN BLERKOM LM., 2003, « Role of viruses in human evolution. » *Am J Phys Anthropol* vol 122 (Suppl 37), p. 14 – 46.

- VAN VALEN L., 1973, « A new evolutionary law », *Evolutionary Theory*, vol 1, p. 1-30.
- WAGNER DM, KLUNK J, HARBECK M, DEVAULT A, WAGLECHNER N, SAHL JW, ENK J, BIRDELL DN, KUCH M, LUMIBAO C, POINAR D, PEARSON T, FOURMENT M, GOLDING B, RIEHM JM, EARN DJD, DEWITTE S, ROUILLARD J-M, GRUPE G, WIECHMANN I, BLISKA JB, KEIM PS, SCHOLZ HC, HOLMES EC et POINAR H 2014, « *Yersinia pestis* and the Plague of Justinian 541 – 543 AD: a genomic analysis. » *Lancet Infectious Diseases*, vol 14, p. 319-326.
- WEISS RA., 2009, « Apes, lice and prehistory. » *J Biol* vol 8, p. 20.
- WIRTH T, HILDEBRAND F, ALLIX-BÉGUÉ C, WÖLBELING F, KUBICA T, KREMER K, VAN SOOLINGEN D, RÜSCHGERDES S, LOCHT C, BRISSE S, MEYER A, SUPPLY P et NIEMANN S 2008, « Origin, Spread and Demography of the Mycobacterium tuberculosis Complex. » *PLoS Pathogen* 4, e1000160.
- WIRTH T, MEYER A. et ACHTMAN M., 2005, « Deciphering host migrations and origins by means of their microbes. » *Molecular Ecology*, vol 14, 11, p. 3289-3306.
- WOLFE ND, DUNAVAN CP et DIAMOND J. 2007, « Origins of major human infectious diseases. » *Nature*, vol 447, p. 279 – 283.
- WOLFF H et GREENWOOD AD., 2010, « Did viral disease of humans wipe out the Neandertals? » *Medical Hypotheses*, vol 75 (1), p. 99-105.
- WOOLHOUSE MEJ. et GOWTAGE-SEQUERIA S. 2005, « Host Range and Emerging and Reemerging Pathogens. » *Emerging Infectious Diseases* vol 11, p. 1842-1847.
- WOOLHOUSE MEJ, TAYLOR LH, HAYDON DT. 2001, « Population Biology of Multihost Pathogens. » *Science*, vol 292, p. 1109-1112.
- ZINK AR, REISCHL U, WOLF H et NERLICH AG 2002, « Molecular analysis of ancient microbial infections. » *FEMS Microbiology Letter* vol 213, p. 141-147.

RÉSUMÉS

Plus de la moitié des pathogènes humains sont d'origine animale. La transmission d'agents infectieux (bactéries, virus, champignons, parasites) de l'animal à l'homme (anthropozoonoses) s'est faite depuis les périodes préhistoriques, pendant lesquelles les relations homme-animal ont connu différentes modalités, allant de la prédation à la domestication. Différents facteurs environnementaux, culturels et sociaux ont pu intervenir dans ce « saut d'espèce », mécanisme ancien mais de plus en plus d'actualité dans les infections émergentes. Les considérables avancées méthodologiques et techniques réalisées par la biologie moléculaire dans les vingt dernières années ont révolutionné certains concepts en microbiologie, tant pour l'époque actuelle que pour le passé, permettant de retracer l'histoire évolutive de certains pathogènes dans l'interface animal - homme et dans le temps long.

AUTEUR

OLIVIER DUTOUR

Paléopathologiste – Bioanthropologue
Directeur d'Études EPHE, Université PSL
Chaire d'anthropologie biologique Paul Broca

PACEA-UMR 5199, CNRS-Université de Bordeaux
Président de la Section de Pré-Protohistoire du CTHS