

Inégalités de santé

Fondements historiques et enjeux
contemporains de l'épidémiologie sociale

Sous la direction de Mathieu Arminjon,
avec la collaboration de Sandrine Maulini

Inégalités de santé

Fondements historiques et enjeux
contemporains de l'épidémiologie sociale

**Sous la direction de Mathieu Arminjon,
avec la collaboration de Sandrine Maulini**

CMS I Collection Médecine Société

CMS est née en 1999, placée sous la responsabilité d'un Comité de rédaction constitué de personnalités scientifiques d'orientations multiples. Les volumes publiés proposent une réflexion pluridisciplinaire, se rapportant à l'ensemble des questions de santé et de médecine envisagées dans leur sens le plus large. L'accent est mis autant sur les implications pratiques que sur les enjeux théoriques, et sur le croisement pluriel des perspectives, qu'elles soient sociologiques, médicales, juridiques, éthiques ou historiques.

CMS se veut le témoin engagé des débats contemporains sur la maladie, la santé et leurs implications sociales, politiques, économiques ou culturelles, et s'adresse à un public comprenant tout à la fois l'ensemble des professionnel·le·s de la santé et de la médecine et tou·te·s celles et ceux qui se sentent concerné·e·s par ces enjeux.

Comité de rédaction

Anne-Françoise Allaz, Gaspard Aebischer, Vincent Barras, Patrice Guex, Claude-François Robert, Raphael Hammer, Bertrand Kiefer, Béatrice Schaad

Comité de lecture du présent volume

Gaspar Aebischer, Anne-Françoise Allaz, Bertrand Kiefer, Vincent Barras

Directeur de collection

Vincent Barras

Georg Editeur bénéficie d'un soutien de l'Office fédéral de la culture pour les années 2021-2024.

Cet ouvrage est publié avec le soutien du Fonds national suisse de la recherche scientifique (FNS) et de la Haute école de santé Vaud (HESAV), Haute école spécialisée de Suisse occidentale (HES-SO).



FONDS NATIONAL SUISSE
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Couverture: Jennifer Freuler

Georg Editeur
Chemin de la Mousse 46
1225 Chêne-Bourg
www.georg.ch

Pour leurs textes © les auteur.e.s 2023

ISBN (papier) : 9782825713167

ISBN (PDF) : 9782825713204

DOI : 10.32551/GEORG.13204

Cet ouvrage est publié sous la licence Creative Commons CC BY-NC-ND
(Attribution – Pas d'Utilisation Commerciale – Pas de Modification)



Liste des auteurs et des traducteurs

Mathieu Arminjon est historien et philosophe de la médecine et du soin, adjoint scientifique à la Haute école de santé Vaud (HESAV), Haute école spécialisée de Suisse occidentale (HES-SO) à Lausanne.

Vincent Barras est médecin et historien, professeur d'histoire de la médecine et des sciences de la vie à l'Université de Lausanne, CHUV et Faculté de biologie et de médecine de l'Université de Lausanne.

Patrick Bodenmann est médecin, chef du Département Vulnérabilités et médecine sociale à Unisanté, professeur ordinaire titulaire de la Chaire de Médecine des populations vulnérables à la Faculté de biologie et médecine de l'Université de Lausanne et Vice-doyen à l'enseignement et à la diversité de cette même Faculté.

Carole Clair est médecin, professeure associée, médecin adjointe au Département des Policliniques du Centre universitaire de médecine générale et santé publique de Lausanne (Unisanté). Elle est présidente de la Commission médecine et genre de l'Ecole de médecine de la Faculté de biologie et médecine (FBM) et co-dirige l'Unité Santé et genre (Unisanté).

Cyrille Delpierre est épidémiologiste, directeur de recherche INSERM au CERPOP, Université de Toulouse, Inserm, UPS (Toulouse, France). Il est directeur du CERPOP et co-responsable de l'équipe EQUITY – Incorporation biologique, inégalités sociales, épidémiologie du cours de la vie, cancer et maladies chroniques, interventions, méthodologie – (CERPOP, UMR1295).

Jean-Claude Dupont est professeur d'histoire et de philosophie des sciences à l'Université de Picardie Jules Verne (Amiens) et chercheur au Centre d'Histoire des Sociétés, des Sciences et des Conflits (CHSSC, EA 4289).

Elodie Giroux est professeure d'histoire et de philosophie des sciences à l'Université Jean Moulin Lyon 3 et chercheuse à l'Institut de Recherches Philosophiques de Lyon (IRPhL, EA 4187).

Nancy Krieger est épidémiologiste, professeure d'épidémiologie sociale au Department of Social and Behavioral Sciences, à la Harvard T.H. Chan School of Public Health et Directrice de la HSPH Interdisciplinary Concentration on Women, Gender, and Health.

Thierry Lang est professeur émérite de Santé Publique à l'Université de Toulouse, membre du CERPOP et de l'équipe EQUITY – Incorporation biologique, inégalités sociales, épidémiologie du cours de la vie, cancer et maladies chroniques, interventions, méthodologie – (CERPOP, UMR1295). Membre du Haut Conseil de la santé publique (HCSP) de 2007 à 2022.

Phillipe Longchamp est sociologue, professeur à la Haute école de santé Vaud (HESAV), Haute école spécialisée de Suisse occidentale (HES-SO) à Lausanne.

Michael Marmot est médecin et épidémiologiste, professeur d'épidémiologie et de santé publique à l'University College London. Il est actuellement Directeur du UCL Institute of Health Equity. Il a présidé la Commission des déterminants sociaux de la santé de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de 2005 à 2008.

Kevin Morisod est médecin, assistant de recherche au Département Vulnérabilités et médecine sociale à Unisanté et doctorant à la Chaire de Médecine des populations vulnérables à la Faculté de biologie et médecine de l'Université de Lausanne.

Sandrine Maulini est historienne, doctorante à l'Université de Genève et collaboratrice Ra&D à la Haute école de santé Vaud.

Joëlle Schwarz est sociologue et épidémiologiste. Elle est responsable de recherche au Centre universitaire de médecine générale et santé publique de Lausanne (Unisanté), et co-dirige l'Unité Santé et genre. Elle est chargée de cours à la Faculté de biologie et de médecine de l'Université de Lausanne.

Remerciements

Nous remercions chaleureusement celles et ceux qui ont contribué à la réalisation de ce livre : les auteurs, les éditions Georg, le comité de lecture de la collection Médecine Société, Pierre-Nicolas Oberhauser, Séverine Louvel, les équipes de la bibliothèque de l'Institut des humanités en médecine de Lausanne, la Haute École de santé Vaud (HESSO). Cette publication s'inscrit dans le cadre du projet de recherche soutenu par le Fonds national suisse de la recherche scientifique (FNSRS) « (Re)connaître et invisibiliser les inégalités sociales de santé : la réception des stratégies de l'Organisation mondiale de la santé en Suisse et en France des années 1970 à nos jours » (Projet N°200460).¹

1 Nous avons laissé à la volonté des auteurs et autrices le choix d'adopter ou non une écriture inclusive.

Sommaire

Liste des auteurs et des traducteurs	7
Remerciements	11
Introduction	15
Redécouverte, objectivation et invisibilisation des inégalités sociales de santé en Suisse et en France – Mathieu Arminjon	15
Première partie. Fondements	
Le syndrome du statut. Un défi pour la médecine – Michael G. Marmot (traduit de l'anglais par Vincent Barras)	67
Théorie pour une épidémiologie sociale au XXI ^e siècle : une perspective écosociale – Nancy Krieger (traduit de l'anglais par Sandrine Maulini et Mathieu Arminjon)	79

Deuxième partie. Histoire

Suivre le fil du social dans l'histoire
de l'épidémiologie – Jean-Claude Dupont 115

La « pathologie sociale » de John Ryle : transition vers
l'épidémiologie moderne et prémices de l'épidémiologie
sociale – Elodie Giroux 135

De la communauté africaine-américaine à l'OMS :
Naissance et circulation transnationale de l'épidémiologie
(psycho)sociale – Mathieu Arminjon 171

Troisième partie. Perspectives

Épidémiologie sociale et sociologie.
De quelques implications théoriques et politiques –
Philippe Longchamp 211

La médecine et l'épidémiologie sociale à l'épreuve
du genre – Joëlle Schwarz et Carole Clair 239

De la médecine sociale aux perspectives de l'épigénétique :
Éléments pour une histoire de l'épidémiologie sociale en
France – Thierry Lang et Cyrille Delpierre 275

De l'incendie de la Tour Grenfell à la pandémie de
Covid-19 : l'importance des déterminants
socio-économiques et culturels de la santé –
Patrick Bodenmann et Kevin Morisod 303

Conclusion 317

Introduction

Redécouverte, objectivation et invisibilisation des inégalités sociales de santé en Suisse et en France

Mathieu Arminjon

Durant les mois de mars et avril 2020, alors que l'on atteignait en Suisse la barre du millier de décès dus à la COVID-19, certaines voix ont dénoncé la « socio-parésie »¹ dont faisaient preuve les institutions de santé publique, soit le refus d'admettre que l'épidémie frappait en premier lieu les populations les plus défavorisées (Dumas, Naiditch et Lombrail, 2020). On a pu lire dans la presse helvétique l'affirmation suivante : « Si l'Office fédéral de la santé publique distille, chaque jour, toutes les informations qu'il recense sur la pandémie qui frappe actuellement notre pays, il y a une donnée qu'il ne semble pas avoir encore prise en compte : la situation socio-économique des victimes du Covid-19 » (Baur, 2020). Dès lors, les mesures telles que le confinement, la fermeture des commerces, des restaurants, etc., tendaient à protéger les personnes

1 Dumas, Naiditch et Lombrail (2020) reprennent à leur compte la formule par laquelle Jonathan M. Mann désignait « cette réticence et cette inaptitude [de la santé publique] à travailler directement sur les racines sociales des problèmes de santé » (Mann, 1998, p. 241).

présentant des « vulnérabilités biologiques » (âge, comorbidité, etc.) mais négligeaient les autres formes de vulnérabilités, en particulier socio-économiques, par ailleurs renforcées par la mise au pas de l'activité économique (Morisod et al., 2020 ; Bodenmann et al. 2020). Même constat en France, où trois médecins déploieraient dans *Le Monde* que « les morts égrenées, les hospitalisations comptabilisées sont anomiques, dépourvues de toute épaisseur sociale » (Dumas, Naiditch et Lombrail, 2020). Des mesures indirectes permettaient effectivement de mettre au jour le fait que la Seine-Saint-Denis, un des départements les plus pauvres de France, était le deuxième département le plus touché par la surmortalité. Pourtant, il ne compte que 12 % de personne de plus de 65 ans, contre 21,5 % dans le Haut-Rhin, qui occupait par exemple la première place (Mariette et Pitty, 2020). Au même moment aux États-Unis, certains États (Illinois, Michigan, Louisiane, Caroline du Sud et du Nord) pouvaient déjà s'appuyer sur des données permettant de constater que la communauté africaine américaine, représentant environ un tiers de la population, totalisait entre 40 et 70% des cas de décès dus à la COVID-19 (Eligon, Burch, et al., 2020). Au Royaume-Uni, différents systèmes de mesure ont permis de collecter suffisamment de données pour qu'une analyse détaillée objectivant les liens entre précarité et COVID-19 puisse être rendue publique (Marmot, 2020 et Marmot et al., 2020). Pourquoi ni la Suisse ni la France, deux nations dotées depuis la Seconde Guerre mondiale au moins de systèmes de veille sanitaire en mesure de collecter des biostatistiques socio-économiques, n'ont-elles pas été en mesure de documenter les inégalités sociales face à la COVID-19 ?

À vrai dire, il n'a pas fallu attendre la récente crise pandémique pour que ces lacunes deviennent patentes. Cela fait plusieurs décennies que certains s'interrogent quant aux raisons pour lesquelles la Suisse (Burton-Jeangros, 2016 ; Lehmann, 2010 ; Lehmann, Mamboury et Minder, 1988) et la France (Aïach et al., 1988 ; Haut conseil de la santé publique (HCSP), 2009 ; Leclerc et al., 2000) sont dépourvues d'une culture de mesure des inégalités sociales de santé. L'étude de la distribution sociale et des déterminants sociaux de la santé est très précisément l'objet de l'*épidémiologie sociale*.

Or si nous assistons à une augmentation significative des recherches se réclamant de cette « branche de l'épidémiologie » (Berkman, 2009, p. 6), cette discipline reste pourtant peu connue dans le monde francophone. Quelles spécificités théoriques et méthodologiques la distinguent de l'épidémiologie classique ou « orthodoxe » (Mulhall, 1996), de la sociologie médicale, voire de l'ensemble des autres sous-disciplines habituellement associées au champ de la santé publique ou de la médecine sociale ? C'est justement l'objet de ce livre que d'apporter de tels éclaircissements en explorant les fondements historiques et épistémologiques de ce que l'on peut qualifier, selon l'expression de Jean-Claude Dupont, de « jeune discipline à l'histoire ancienne » (voir Dupont, dans ce volume). Cette formule a l'avantage de nous faire entrer sans détour au cœur des problématiques de santé publique que nous souhaitons aborder dans cet ouvrage.

En effet, les spécialistes de la santé publique suivront avec étonnement les débats sur les inégalités de santé, *a fortiori* s'ils les appréhendent avec un minimum de recul historique. Comment la corrélation entre le niveau socio-économique et l'état de santé, établie depuis le XIX^e siècle au moins, comme nous le verrons, peut-elle constituer une découverte surprenante, voire devenir l'objet principal de cette « jeune discipline » qu'est l'épidémiologie sociale ? Se pourrait-il qu'il ne s'agisse en fait que d'une redécouverte (voir Arminjon, dans ce volume), advenant au terme d'une longue période d'oubli, voire de déni ? Si tel est le cas, il nous incombe d'identifier les mutations sociales et intellectuelles ainsi que les enjeux scientifiques qui nous amènent aujourd'hui à remettre sur le devant de la scène l'étude des inégalités de santé. Fournir une liste complète de ces transformations et des débats en la matière excède les limites de cette introduction. Il s'agit bien plus modestement de donner quelques éléments de contextualisation. Ils permettront aux lecteurs de mieux s'orienter dans les divers chapitres de cet ouvrage, dont le but principal est d'éclairer les conditions qui ont pu amener les épidémiologistes sociaux à tenter de renouveler nos conceptions de la santé ainsi que nos pratiques sociales de la médecine. À cet égard, la perspective historique et épistémologique que nous adoptons dans

cette introduction, comme dans l'ensemble de l'ouvrage, permet d'interroger les raisons qui ont pu conduire à (re)légitimer la thèse de l'origine sociale de la santé et des maladies.

Une redécouverte

L'épidémiologie sociale s'inscrit bien dans une dynamique historique ancienne. Il n'a pas fallu attendre les effets à long terme de la crise de 2008, ni l'hécatombe que la pandémie de COVID-19 a causée dans les populations les plus vulnérables, pour se rendre à l'évidence : l'état de santé est étroitement dépendant du statut socio-économique. Des corrélations de ce type ont déjà été mises au jour par les grandes figures de la médecine sociale du XIX^e siècle (Oppenheimer et al., 2002) : Louis René Villermé (1782-1863) comparait, en son temps, les taux de mortalité dans divers quartiers de Paris en fonction des taxes payées par chaque foyer ; Rudolf Virchow (1821-1902) était parvenu à démontrer que le typhus n'est pas une maladie contagieuse, mais une affection liée aux conditions sanitaires déplorables des quartiers pauvres ; enfin Edwin Chadwick (1800-1890), au Royaume-Uni, recommandait la mise en place de réformes contre la pauvreté, pour réduire les taux de mortalité et de morbidité et optimiser ainsi la productivité industrielle.

Les mesures inspirées par ces grands noms de la médecine sociale du XIX^e siècle ont sans aucun doute contribué à engager les pays industrialisés dans cette « transition épidémiologique » (Omran, 1971) qui, au tournant du XX^e siècle, s'est traduite par une augmentation de l'espérance de vie, ainsi qu'une baisse massive des maladies infectieuses et de la mortalité infantile².

2 Les causes de cette transition épidémiologique, voire son existence même, font toujours l'objet de débats : les sociétés occidentales ont-elles été le lieu d'une transition des maladies infectieuses – prévalentes aux ères préindustrielle et industrielle –, aux maladies chroniques, supposées être l'apanage des sociétés postindustrielles (Condrau et Worboys, 2007) ? Au-delà des controverses, la croyance selon laquelle l'espérance de vie ne cesserait d'augmenter en corrélation à l'augmentation globale des richesses des nations industrialisées – la « thèse McKeown » en est un très bon exemple (voir Arminjon, dans ce volume) – a longtemps prévalu dans les sociétés industrialisées. On réalise aujourd'hui qu'il n'en est rien ; l'augmentation de l'espérance de vie peut stagner, voire régresser, alors même que la production de richesse mondiale ne cesse d'augmenter (Hutton, 2018).

Plusieurs articles dans ce volume confirment que les épidémiologistes sociaux se revendiquent des figures de proue de la médecine sociale, tels Villermé, Virchow et Chadwick. Le champ s'inscrit aussi dans l'histoire générale de l'épidémiologie marquée, au tournant des années 1950, par la mise en place d'enquêtes longitudinales, notamment l'étude de Framingham (Giroux, 2006 ; Oppenheimer, 2006), associées à l'émergence de l'approche des maladies par les « facteurs de risque ». Mais si l'épidémiologie sociale doit être appréhendée comme une jeune discipline au long passé, il importe d'exploiter ce paradoxe pour se demander si cette continuité apparente ne masque pas des transformations, celles que les épidémiologistes sociaux ont tenté d'opérer au sein du champ de la médecine sociale et préventive classique, voire si ces derniers n'ont pas voulu plus radicalement s'opposer aux principes théoriques et pratiques de l'épidémiologie « orthodoxe ». Comme en témoignent les trois articles historiques publiés dans cet ouvrage (Giroux, Dupont, Arminjon, dans ce volume), l'analyse généalogique des fondements de l'épidémiologie sociale n'est pas aussi évidente qu'il y paraît. Ces vues parfois divergentes contribuent cependant à cerner l'objet de l'épidémiologie sociale et la place que celle-ci occupe dans le champ de la santé publique.

Les auteurs des articles rassemblés dans ce volume s'accordent en revanche sur le fait que, même si le monde francophone ne s'est pas particulièrement intéressé aux inégalités de santé et aux déterminants sociaux des maladies, ceux-ci ont préoccupé, dès les années 1960-1970, de nombreux chercheurs évoluant dans d'autres contextes nationaux, en particulier anglo-saxons. Comme le pointent parfaitement Thierry Lang et Cyrille Delpierre (dans ce volume), la France aurait pu, dans le sillage de Villermé, devenir une nation clé dans le développement de l'épidémiologie sociale. Pourtant, il n'en est rien. S'attarder sur les raisons de cette « exception française » peut sembler constituer une manière incongrue d'introduire un ouvrage général sur l'épidémiologie sociale. Il nous paraît au contraire que ce cas met particulièrement en exergue les résistances politiques, institutionnelles et disciplinaires qui ont, bien au-delà du seul cas français, contribué à façonner la discipline.

Aussi, dans cette introduction, nous proposons de nous interroger sur les raisons de l'intérêt tardif des chercheurs français pour l'épidémiologie sociale et, par extension, pour les inégalités sociales de santé. Les hypothèses que nous soulevons nous permettront d'évaluer sous quelles conditions l'essor de l'épidémiologie sociale procède d'une découverte ou d'une redécouverte des déterminants sociaux des maladies. Cette question nous amènera surtout à préciser en quoi cette redécouverte participe d'une reconceptualisation des stratégies (bio-)politiques. Elle nous conduira ensuite à analyser la façon dont elle contribue à transformer les représentations du corps, des modèles de pathophysiologie et, plus généralement, des rapports que les sciences biomédicales entretiennent avec les sciences humaines et sociales.

Épidémiologie sociale : un aperçu

Avant de nous attarder sur les raisons du développement tardif de l'épidémiologie sociale en France, un rappel non exhaustif des apports de la discipline s'impose. Même si l'épidémiologie sociale n'est aucunement un champ de recherche homogène, elle n'en est pas moins unifiée autour d'une définition commune : il s'agit de la discipline qui étudie les inégalités de santé, leur distribution et leurs causes sociales. Cette définition délimite les contours d'un projet épistémique commun : s'appuyer principalement sur les données statistiques permettant de corréler des facteurs socio-économiques d'une part et des taux de mortalité et de morbidité de l'autre, afin d'établir une étiologie sociale des maladies, tant somatiques que mentales. À ce stade, on voit apparaître l'une des différences majeures que les épidémiologistes sociaux avancent afin de distinguer leur approche de l'épidémiologie conventionnelle ou orthodoxe. Pour cette dernière, l'état de santé est généralement conçu comme déterminé par des comportements et des styles de vie individuels. Si, au mieux, des facteurs sociaux déterminent les comportements individuels à risque, l'individu reste considéré comme le principal responsable de sa propre santé. En objectivant les facteurs sociaux qui déterminent l'état

de santé, l'épidémiologie sociale transfère quant à elle le poids de la responsabilité de l'individu à la collectivité.

Le « syndrome du statut [*status syndrome*] », décrit par Michael Marmot (2006, traduction française dans ce volume), constitue certainement la formulation la plus frappante de ce tournant. Il rassemble dans une formule unique un vaste ensemble de constats empiriques qui viennent étayer la thèse selon laquelle santé et maladies ne sont pas distribuées au hasard, mais s'ordonnent selon un gradient socio-économique. En d'autres termes, selon Marmot, « plus la position sociale est élevée, meilleure est la santé » (2006, traduction française dans ce volume). Les facteurs individuels, qu'ils soient génétiques ou comportementaux, ne jouent ainsi qu'un rôle secondaire dans la conservation ou non de l'état de santé. En définitive, la hiérarchie sociale et la distribution des richesses ne constituent rien de moins que les « causes fondamentales » (Link et Phelan, 1995) des maladies.

Cette inversion de la responsabilité, tout comme le déplacement étiologique que l'épidémiologie sociale propose d'opérer, contribue à replacer la santé au cœur des enjeux économiques. Si le gradient socio-économique de santé est indépendant de l'accès aux soins, des styles de vie individuels et des prédispositions génétiques, il ne dépend pas non plus de la richesse absolue des individus ou des nations. Une étude menée en Suède (Erikson, Jonsson et Mills, 2001) a montré que le taux de mortalité des hommes âgés de 64 ans baisse d'autant plus que leur niveau d'étude est élevé. En somme, le gradient socio-économique de santé ne dépend pas uniquement des revenus mais aussi, et surtout, du capital symbolique associé aux positions sociales (sur ce point voir Marmot, 2006, traduction française dans ce volume; Arminjon ; Longchamp, dans ce volume). L'augmentation de l'espérance et de la qualité de vie dépendent notamment d'un ensemble de mécanismes psychosociaux : le gain en contrôle, en participation et en récompenses sociales, etc. Or plus l'on monte dans la hiérarchie socio-économique, plus l'on bénéficie de ces facteurs favorables au développement de la santé.

Une autre figure de l'épidémiologie sociale anglaise, Richard Wilkinson, insiste sur le fait que l'espérance de vie n'est pas

simplement corrélée à la richesse³. Le revenu national brut par habitant est bien plus élevé aux États-Unis qu'au Japon ou en Suède. L'espérance de vie est pourtant bien plus longue dans ces deux dernières nations. Ces mauvaises « performances » américaines s'expliqueraient par le fait que, bien que les États-Unis soient le pays où la richesse par habitant est la plus haute, voire où les habitants consacrent le plus de ressources à leur santé, les disparités économiques entre les classes sociales les plus basses et les plus hautes y sont bien plus importantes qu'ailleurs. Par exemple, pour tous facteurs confondus, on ne sera pas surpris d'apprendre qu'un Africain-Américain vivant à Harlem dans les années 1980 avait moins de chance de dépasser 65 ans qu'un américain blanc vivant dans un quartier plus favorisé. On est bien plus étonné de constater que l'espérance de vie moyenne d'un habitant de Harlem était plus faible que celle d'un homme vivant au Bangladesh, pays pourtant considéré comme l'un des plus pauvres au monde (McCord et Freeman, 1990). Ces inégalités socio-économiques de santé ne sont donc pas *absolues*, mais *relatives* aux contextes locaux de redistribution des richesses. Dès lors, ce sont les conditions économiques structurelles qui expliquent pourquoi les nations où la distribution des richesses est la plus égalitaire, comme au Japon et en Suède, sont les pays où le rapport entre richesse et espérance de vie est le meilleur. Or, en matière de redistribution des richesses, il n'existe pas de recette unique, mais des idiosyncrasies nationales : au Japon, cette égalité relative résulte d'une limitation des écarts salariaux quand, en Suède, elle procède d'une compensation des disparités au moyen d'une forte imposition⁴. L'épidémiologie sociale contribue ainsi à mettre au jour le fait que l'espérance de vie ne peut dépendre uniquement de facteurs biologiques ou de choix individuels : elle est plus fondamentalement déterminée par des contextes socio-économiques qui relèvent de décisions collectives, et donc politiques.

3 Voir la figure 1.3 dans Wilkinson et Pickett ([2010] 2013).

4 Voir par exemple les données du syndicat de travailleurs américain AFL-CIO (<https://aflcio.org/what-unions-do>). En 2018, elles indiquaient que le PDG d'une grande entreprise japonaise gagne environ 16 fois le salaire moyen, contre 361 fois pour son homologue américain.

À cet égard, une étude de Vicente Navarro et Leiyu Shi (2001) a montré qu'entre 1946 et 1980, les pays qui ont eu la plus longue gouvernance sociale-démocrate ont enregistré la plus grande baisse de la mortalité, surtout infantile, en comparaison avec les pays où dominaient des gouvernances conservatrices et libérales. Plus récemment, David Stuckler et Basu Sanjay (2013) ont étudié l'état de santé de populations touchées par différentes crises économiques, celle de 1929 aux États-Unis, la chute du communisme dans les pays de l'Est, la crise asiatique en 1997, ou encore la crise mondiale de 2008. Les auteurs constatent que la détérioration du niveau de santé et le taux de mortalité et de morbidité explosent lorsque les nations choisissent de répondre aux crises économiques en adoptant des politiques d'austérité plutôt que des mesures d'investissement public. Ils ont par exemple pu comparer les effets des mesures adoptées par l'Islande et par la Grèce, deux pays particulièrement touchés par la crise économique de 2008. En Islande où, contrairement à la Grèce, l'on a jugulé la crise économique en mettant en place une politique d'investissements massifs visant à préserver l'emploi, les aides sociales et l'accès aux soins, l'état de santé de la population ne s'est pas détérioré. En Grèce, les mesures d'austérité ont en revanche entraîné une forte dégradation de l'état de santé de la population.

Bien d'autres données du même genre pourraient être rapportées. Mais, comme nous l'avons mentionné, il n'a pas fallu attendre ces recherches relativement récentes pour objectiver le fait que santé et maladie débordent le seul cadre médical et sont, au travers des politiques de santé publique et préventive, de véritables objets politiques. En 1848, Virchow soutenait déjà que « la médecine est une science sociale et la politique n'est rien d'autre que la médecine à grande échelle » (Virchow, 1848, p. 125, notre traduction). Mais l'épidémiologie sociale semble pousser cette logique un peu plus loin encore. En témoigne le titre particulièrement évocateur du livre que Wilkinson publie en 1996 – *Unhealthy Societies* (Wilkinson 1996) –, tout comme la création, en 2005, d'une Commission des déterminants de la santé, au sein même d'une institution internationale telle que l'Organisation mondiale de la santé. Avec l'épidémiologie sociale, l'état de santé d'une population n'est plus seulement

un enjeu politique local, mais devient, sur un plan global, un *critère de comparaison* des modes de gouvernance. On peut alors se demander si, en évaluant et hiérarchisant les nations en fonction de leur capacité à favoriser l'état de santé de leur population, nous ne sommes pas en train d'assister à la mondialisation de ce que Michel Foucault nommait la « biopolitique », soit un mode de gouvernance politique qui s'exerce sur la base d'une connaissance biostatistique des populations. Or avec l'épidémiologie sociale, la biopolitique ne s'appliquerait plus seulement à une échelle nationale, mais s'étendrait désormais à l'ensemble des nations d'un monde définitivement globalisé.

Aussi séduisante soit-elle, cette thèse mérite elle aussi d'être soumise à un regard critique. Il se pourrait en effet que l'épidémiologie sociale déborde également du cadre biopolitique, et qu'elle nous amène à questionner ce tropisme auquel les chercheurs en sciences humaines et sociales cèdent volontiers, qui consiste à mobiliser la grille d'analyse foucauldienne dès que pointent les enjeux politiques des sciences biomédicales (Arminjon et Marion-Veyron, 2021). C'est ce pas de côté que nous proposons ici de réaliser en nous demandant si la critique foucauldienne de la biopolitique n'a pas contribué à entraver le développement de l'épidémiologie sociale en France, voire dans le monde francophone. Cette recontextualisation nous amènera plus généralement à préciser le statut de la discipline au regard des sciences humaines et sociales, d'une part, et des sciences biomédicales, de l'autre.

Épidémiologie sociale : une sociologie dans la médecine ?

Depuis les années 1970 au moins, l'épidémiologie sociale s'est progressivement constituée en « discipline ». À cet égard (voir Dupont, dans ce volume), elle forme un champ de recherche incarné par des données, une littérature, des méthodologies propres, des débats internes et une structure sociale regroupant des acteurs internationaux. Or une suite d'événements trouvant sa source au Royaume-Uni a très largement contribué à définir les contours de ce champ de recherche.

En 1980 paraît le *Rapport Black*, document publié par le Department of Health and Social Security (DHSS) par une commission d'experts réunis sous la direction de Douglas Black (DHSS, 1980)⁵. Le groupe se base sur l'analyse des données du recensement mis en place au Royaume-Uni depuis la création en 1949 du National Health Service (NHS), pour indiquer qu'entre les années 1949-1953 et les années 1970-1972, la différence de mortalité entre les classes sociales les plus hautes et les plus basses a augmenté, et ce malgré la création du National Health Service (NHS) censé garantir un accès universel aux soins. Le contexte socio-politique a très largement porté ces résultats au-dehors des cercles spécialisés (voir Arminjon, dans ce volume) : originellement commandé par le gouvernement travailliste, le rapport paraît sous l'administration Thatcher qui tente d'en limiter la diffusion. De nombreux acteurs de santé publique, relayés par l'opposition, ne manquent pas d'accuser le gouvernement de censure et profitent de l'occasion pour porter le débat sur la place publique. Or, les discussions relatives aux implications épistémologiques et politiques du rapport vont aussi être relayées par d'autres pays, notamment l'Espagne ou les pays scandinaves, ainsi que par des institutions internationales⁶.

C'est le cas de l'OMS qui, dans le cadre de sa « Stratégie mondiale de la santé pour tous d'ici l'an 2000 » mise en place en 1979 suite à la conférence d'Alma-Ata (WHO, 1981), entend remettre l'égalité et le bien-être social au centre de son action (Cueto, Brown et Fee, 2019). Pour atteindre son objectif, soit un niveau de santé acceptable « pour tous », le bureau européen de l'OMS estime nécessaire de recourir aux compétences des sociologues de la médecine. Cette initiative inédite va avoir une implication majeure : l'OMS va enjoindre les sociologues européens de créer l'European Society of Medical Sociology. Celle-ci, fondée en 1983, décide par la voix de sa présidente Magdalena Sokolowska et de son secrétaire

5 Le Department of Health and Social Security fait initialement paraître le rapport sous le titre : *Inequalities in Health: Report of a Working Group*. Dans ce livre, nous employons systématiquement la traduction du titre abrégé « Black Report » généralement usité par les spécialistes.

6 Pour l'histoire du *Rapport Black* au Royaume-Uni, voir Berridge et Blume (2003).

Raymond Illsley de placer les inégalités de santé au sommet de sa liste de sujets prioritaires. La première initiative de cette union entre la Société européenne de sociologie médicale et l'OMS – Joe E. Asvall, directeur régional du bureau européen de l'OMS, parle de « *joint venture* » (Asvall, 1984, ii) – consiste à organiser une série de rencontres réunissant les représentants d'une vingtaine de pays à Copenhague en décembre 1984, à Leeds en 1985, à Göteborg en décembre 1986, puis à Lisbonne en septembre 1987. La Suisse est représentée par deux sociologues, Mary Haour-Knipe, de l'Unité d'investigation clinique et sociologique de Genève, puis, dès 1986, par Philippe Lehmann, de l'Institut universitaire de médecine sociale et préventive (IUMSP) à Lausanne. La France est représentée par Pierre Aïach, économiste de formation, rattaché à l'INSERM. L'onde de choc du *Rapport Black*, dont l'épicentre était le Royaume-Uni, se propage ainsi dans plusieurs pays européens.

Avant de revenir sur les effets que les initiatives de l'OMS ont pu avoir sur la Suisse et la France, notons que l'internationalisation des recherches épidémiologiques sur les déterminants sociaux des maladies, des années 1980 aux années 2000, est émaillée de nombreux obstacles mais ne faiblit pas⁷. En 2005, dans le cadre du nouveau programme de l'OMS « Closing the Health Inequalities Gap » (Crombie et al., 2005), le Directeur général de l'OMS de 2003 à 2006, Lee Jong-wook, met en place la Commission des déterminants sociaux de la santé et nomme Marmot à sa tête, pour une présidence qu'il occupe jusqu'en 2008.

À la suite des conférences co-organisées par l'OMS et la Société Européenne de Sociologie Médicale paraissent des études objectivant les inégalités de santé en Suisse (Lehmann, Mamboury et Minder, 1988), ainsi qu'en France (Aïach et al., 1988) qui n'ont qu'un faible impact scientifique et politique local. Par exemple, dans un rapport d'évaluation des systèmes de santé des pays de l'OCDE que l'OMS fait paraître en 2011, les auteurs relèvent que « s'il est plausible que la Suisse n'ait pas d'inégalités de santé aussi prononcées que d'autres pays de l'OCDE, on manque d'informations sur les résultats

7 Voir à ce sujet Irwin et Scali (2007), qui font notamment état de conflits personnels et intellectuels.

en matière de santé pour des groupes de population spécifiques » (OEDC/WHO, 2011, p. 121, notre traduction). Comme Lehmann et al. le relevaient déjà en 1988, l'attention portée sur les disparités inter-cantonales est toujours avancée comme l'une des raisons principales du manque d'informations relatives aux inégalités sociales de santé :

Le caractère fédéraliste de la Suisse n'est-il pas une négation de l'égalité, une valorisation des différences entre communautés et individus ? Dans ce contexte, la détermination de situations inégalitaires par des mécanismes socio-économiques ne peut pas facilement être perçue ou, si elle l'est, ce n'est pas alors compris comme une injustice. On est d'ailleurs bien plus sensible aux différences et inégalités qui se manifestent entre cantons, entre régions de plaine et de montagne, ou entre zones linguistiques, donc entre communautés, qu'entre classes ou catégories à l'intérieur d'une même collectivité. (Lehmann et al., 1988, p. 8)

Malgré la prise en compte explicite des recommandations de l'OMS par l'Office fédéral de la statistique (OFS), il est effectivement notable que les données socio-économiques sont toujours absentes des statistiques relatives au nombre et aux causes des décès rendus publics⁸, ou sont rapportées de manière non systématique dans l'*Enquête santé suisse* publiée tous les cinq ans depuis 1992⁹.

En France, le *Rapport Black* ne suscite pas plus d'intérêt que les quelques rares recherches similaires conduites durant les années

8 L'OFSP distingue le suivi hebdomadaire du nombre de décès, établi sur la base des décès signalés chaque jour aux offices d'état civil, des statistiques des principales causes de décès publiées toutes les deux semaines. Dans les deux cas, les seules variables retenues sont l'âge et le sexe.

9 L'enquête 1992-2002 (Calmonte et al., 2005) ne corrèle que la consommation de soins ou de stupéfiants et le bien-être mental au niveau de formation. L'enquête de 2007 introduit l'auto-évaluation de l'état de santé au « bon pouvoir prédictif en termes de mortalité ou de maladie grave » (Lieberherr et al., 2010, p. 9), rapportée au niveau de formation. Le rapport de 2012 introduit la notion de gradient social : « L'OMS parle de gradient social pour caractériser cette relation entre position sociale, mesurée ici par la formation, et état de santé. En cinq ans, la part des personnes s'évaluant en (très) bonne santé a diminué (2007 : 87%, 2012 : 83%) » (Office fédéral de la statistique, 2013, p. 6). En Suisse, la position sociale n'est évaluée que selon le niveau de formation : scolarité obligatoire, degré secondaire II, degré tertiaire. Si elle a le mérite d'exister, on peut cependant s'interroger quant à la capacité réelle de cette variable à rendre compte du statut socio-économique des membres d'une population en comparaison avec d'autres indicateurs comme le salaire, l'auto-évaluation du niveau social ou la catégorie socioprofessionnelle.

1970¹⁰. La disponibilité de données issues des recensements de 1954 et de 1975 avait effectivement permis de mener des analyses sur la mortalité différentielle selon divers facteurs comme la formation, la profession, le revenu, l'âge et le sexe (Aïach et Fassin 2004). Ainsi, ni la disponibilité des données statistiques permettant de mettre au jour des inégalités sociales de santé, ni l'intérêt de certains chercheurs français pour le sujet, ni la dynamique internationale insufflée par l'OMS n'ont suffi à dynamiser le champ en France¹¹. Il faut attendre les années 2000 pour qu'un groupe de travail du Haut Conseil de la santé publique s'étonne que la France n'ait pas fait « partie des pays qui ont signé et participé aux travaux de la Commission sur les déterminants sociaux de la santé » (Haut conseil de la santé publique (HCSP), 2009, p. 5). Un rapport conséquent sur les inégalités sociales en France est publié dans la foulée (Leclerc et al., 2000). Dans quelle mesure l'analyse détaillée du cas français peut-elle éclairer les obstacles intellectuels et institutionnels susceptibles d'entraver le développement de l'épidémiologie sociale dans d'autres contextes nationaux ?

Dans l'introduction à ce rapport publié en 2000, Didier Fassin, Hélène Grandjean, Monique Kaminski, Thierry Lang et Annette Leclerc formulent trois hypothèses relatives au faible intérêt des institutions françaises pour l'étude des déterminants sociaux de la santé. Premièrement, l'essor d'une conception strictement biomédicale de la santé – « pasteurienne » – aurait relégué au second plan l'approche populationnelle de l'hygiène publique et de la statistique sociale. L'étude des inégalités sociales aurait parallèlement été invisibilisée par le développement de l'épidémiologie (orthodoxe), encline à analyser des facteurs de risque individuels plutôt que

10 Notamment les travaux de Guy Desplanques qui fait état dès 1973 d'une différence d'espérance de vie de sept ans entre les instituteurs et les manœuvres (Desplanques, 1973).

11 On notera qu'en janvier 1989, l'unité 88 de l'Inserm met en place la cohorte Gazel qui permet de suivre l'état de santé de 20 625 agents d'EDF-GDF dans la longue durée. Les données issues de la cohorte donnent lieu à de nombreuses publications associant des déterminants psychosociaux et des maladies. Il faut attendre les années 2000 pour que les résultats de l'enquête soient explicitement analysés et interprétés en termes d'inégalités sociales de santé (Goldberg et al. 2002).

sociaux (sur ce point voir Giroux, 2006 et Oppenheimer, 2006). Deuxièmement, le découpage institutionnel et disciplinaire – matérialisé par l'existence, en France, de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), chargé d'étudier l'évolution de la santé en France, et de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), en charge de la récolte des données socio-démographiques, notamment celles relatives à la distribution des inégalités sociales – aurait entravé les échanges de données entre les institutions. Troisièmement, enfin, la création de la Sécurité sociale, au sortir de la Seconde Guerre mondiale, aurait renforcé le présupposé selon lequel, l'égalité étant garantie par l'État-providence, il ne pourrait subsister, en France, qu'une pauvreté « résiduelle ».

Ces trois hypothèses contribuent certainement à expliquer comment une certaine culture de santé publique a pu retarder la formation d'une épidémiologie sociale française. Mais sont-elles pour autant suffisantes ? Comme le montre Giroux dans ce volume, il y a eu, au Royaume-Uni, de grandes figures de la médecine sociale qui, à l'instar de John Ryle, ont renouvelé le champ et préparé un terrain propice au développement de l'épidémiologie sociale britannique dans les années 1970-1980. Or ces développements ont eu lieu dans un pays où, comme en France, la recherche épidémiologique s'est elle aussi orientée, dès les années 1960, vers une conception individualiste des facteurs de risque (voir Porter, 2011 et Arminjon, dans ce volume). Par ailleurs, le National Health Service (NHS), l'organe assurant la couverture médicale universelle à la population britannique, était tout aussi distinct de l'organe en charge du recensement et de la collecte de biostatistiques. D'autres raisons doivent donc pouvoir expliquer les réticences, voire les résistances françaises à l'endroit de l'étude de la distribution sociale des maladies.

Sur ce point, deux autres hypothèses qu'Aïach formule dès 1988 s'avèrent complémentaires. Il relève lui aussi le cloisonnement entre l'INSEE et l'INSERM, ainsi qu'un manque général de financements dédiés à la santé publique en général, et aux recherches sur les

inégalités de santé en particulier¹². Il ajoute encore que le faible développement des recherches sur les inégalités sociales de santé en France s'explique par le fait que la recherche épidémiologique est principalement exercée « par des chercheurs de formation strictement médicale, ou encore très marqués par une approche statistico-mathématique » (Aiach, 1988, p. 153). Enfin, il fait état du « faible développement général des sciences sociales et de la sociologie en particulier et, aussi, [du] manque de relations institutionnelles entre recherche épidémiologique, recherche en santé publique, recherche sociologique, etc. » (Aiach, 1988, p. 153). Il nous paraît particulièrement important ici d'évoquer brièvement le développement de la sociologie médicale, avant d'évaluer dans quelle mesure celui-ci a pu peser sur l'étude des inégalités de santé.

Dans le monde anglo-saxon, l'intégration de la sociologie dans le champ des sciences médicales est relativement ancienne. Nous avons documenté ailleurs comment aux États-Unis, dès le tournant du XX^e siècle, certains médecins et physiologistes ont œuvré afin que soit scientifiquement reconnue l'étiologie sociale de certains troubles physiologiques, principalement cardiovasculaires et endocrinologiques (Arminjon, 2020b). À toute enquête physiopathologique devrait donc être adjointe une perspective sociale justifiant le recours à des sociologues¹³. En 1957, la sociologie est suffisamment implantée dans la recherche et les milieux médicaux américains pour que Robert Straus (1957, p. 200) distingue, si ce n'est oppose, la sociologie *de* la médecine – dévolue à l'étude de la structure organisationnelle, des rôles professionnels, des systèmes de valeurs, des rituels et des fonctions de la médecine – de la sociologie *dans* la médecine, caractérisée par une recherche et un enseignement

12 Sur le manque d'intérêt des institutions publiques françaises comme l'INSERM pour l'ensemble des disciplines de santé publique (hygiène, médecine sociale, médecine communautaire, mais aussi épidémiologie sociale) et sur l'orientation biomédicale qui a dominé les institutions françaises de santé publique de l'après-guerre, voir Berlivet (2008).

13 Par exemple, Charles Phillips Emerson (1872-1938) crée dès 1901 un centre social à l'École de médecine de Johns Hopkins. En 1927, il précise : « By medical sociology we mean the application of the materials of sociology in the solution of the bedside problems ». Emerson distingue très clairement le rôle du « sociological assistant » de celui du « social worker » (Emerson, 1927, p. 348).

collaboratifs intégrant les techniques et le personnel des nombreuses disciplines médicales. Tout au long du XX^e siècle, de nombreux pays européens, comme l'Allemagne ou le Royaume-Uni, ont développé une sociologie *dans* la médecine, en créant des unités d'enseignement et de recherche au sein des institutions médicales, des écoles professionnelles (principalement dans les soins infirmiers), ainsi que dans les institutions de santé publique comme le NHS¹⁴.

En France, l'épidémiologie, déjà peu considérée dans la hiérarchie des disciplines médicales, est restée très longtemps un champ réservé à l'expertise médicale et statistique qui laissait, jusque dans les années 1980, peu de place à la sociologie. Comme Aïach le suggère, la discipline suscitait même une certaine hostilité en raison du rôle attribué aux sociologues de l'Université de Nanterre, le « groupe du 22 mars », dans les mouvements de Mai 1968 (Aïach, 1988, p. 150). Cependant, à l'exception de quelques rares recherches, comme celles d'Aïach ou celles de sociologues issus de l'école bourdieusienne comme Boltanski (1971), on peut se demander si, dans le contexte intellectuel des années 1970-1980, les sciences sociales n'ont pas été tout aussi suspicieuses vis-à-vis de l'épidémiologie et de la médecine en général, qu'ont pu l'être les milieux médicaux vis-à-vis de la sociologie. En effet, la sociologie médicale française a été dominée par quelques figures marquantes : celle de Michel Foucault, puis celle de Robert Castel, dont les approches respectives – à quelques différences près – s'inscrivent plutôt dans une démarche relevant de la sociologie *de* la médecine¹⁵. Or, pour les approches socio-historiques inspirées des travaux de Foucault, l'épidémiologie a surtout été assimilée à une statistique sociale à visée de surveillance administrative et politique.

14 Sur l'histoire du développement de la sociologie de (et dans) la médecine en Europe, voir Henckes et Baszanger (2014, p. 23). Pour le cas du Royaume-Uni, où de nombreux sociologues participèrent aux débats suscités par le *Rapport Black*, voir Annandale et Field (2001).

15 Pour un rappel historique de l'origine et des grandes étapes du développement de la sociologie de la santé en France, de 1950-1985, voir (Herzlich et Pierret, 2010). La sociologie de la santé s'y développe principalement comme une « compréhension des liens sociaux *qui se tissent autour de la maladie* » (Herzlich et Pierret, 2010, 143, nos italiques) plutôt que comme une analyse des liens sociaux qui sont susceptibles de *produire* la maladie.

Ce faisant, elle est devenue la cible privilégiée d'une sociologie critique œuvrant, depuis le tournant des années 1970, à déconstruire le pouvoir médical. Est-ce à dire que les thèses foucaaldiennes ont constitué un frein au développement d'une épidémiologie sociale française ? Il faut ici s'attarder sur le statut de l'épidémiologie dans la formation du concept de biopolitique.

Le cas français : épidémiologie sociale ou biopolitique généralisée ?

Foucault forge le terme de « biopolitique » en 1974 (Foucault, [1974] 2001), mais l'ensemble des pratiques sociales auxquelles le concept renvoie avait déjà fait l'objet du second chapitre de *La Naissance de la clinique*, intitulé « Une conscience politique ». Foucault y défend la thèse selon laquelle on ne peut comprendre l'émergence de la médecine moderne, au tournant du XIX^e siècle, sans se référer au mode d'administration politique et sociale qui a permis de circonscrire les phénomènes épidémiques et épizootiques. Les épidémies sont devenues des « structures perceptives » (Foucault, [1963] 1994, p. 24) pour le regard médical, lorsque les autorités ont constaté que, bien qu'elles possèdent une individualité historique (chaque épidémie présente des conditions d'émergence et une ampleur unique), elles n'en expriment pas moins un certain nombre de régularités. Face à l'imprévisibilité des phénomènes épidémiques, il devient alors possible d'établir la probabilité d'un *risque* épidémique sur la base de signes annonciateurs. Des organes de veille sont créés afin d'alerter les *instances sanitaires* lorsque quatre ou cinq personnes développent, dans la même aire géographique, des symptômes similaires. Pour Foucault, la profession médicale s'est donc avant tout institutionnalisée comme un organe de contrôle et de *veille sanitaire* : « il ne saurait y avoir, précise-t-il, de médecine des épidémies que doublée d'une police » (Foucault, [1963] 1994, p. 25).

Construit sur le modèle de la médecine des épidémies, le statut social du médecin moderne révèle moins la libéralisation de la profession qu'une participation collective à l'effort de surveillance

de la population, fournissant au gouvernement le savoir nécessaire à l'administration des collectivités vivantes. L'objet de la médecine n'est dès lors plus la vie individuelle, ni la vie en général, mais la vie en tant que phénomène collectif. En définitive, la médecine moderne, selon Foucault, se révèle être dans sa structure et sa fonction une médecine sociale. En outre, dès lors que la naissance de la médecine moderne s'avère intimement liée à l'émergence d'un mode de gouvernance libéral, la promotion de la santé devient un ressort politique : « La lutte contre la maladie doit commencer par une guerre contre les mauvais gouvernements », car « l'homme ne sera totalement et définitivement guéri que s'il est d'abord libéré » (Foucault, [1963] 1994, p. 33). En d'autres termes, la gestion de la vie des administrés n'est plus seulement ce sur quoi porte la politique, mais elle devient, plus généralement, le critère d'une « bonne » gouvernance libérale.

Lorsqu'en 1974, dans un contexte de radicalisation de la critique des institutions et de la médecine, Foucault revient sur le statut de la médecine moderne, c'est pour réaffirmer et étayer la thèse esquissée en 1963 : « Avec le capitalisme, l'on n'est pas passé d'une médecine collective à une médecine privée, [...] c'est précisément le contraire qui s'est produit » (Foucault, [1974] 2001, p. 209). Dans la société capitaliste, le corps humain est appréhendé avant tout comme une force productive qu'il faut gérer et préserver. Lorsque le corps devient une « réalité bio-politique », écrit Foucault, la médecine devient *ipso facto* le pilier d'une « stratégie bio-politique » générale (Foucault, [1974] 2001, p. 210). Ces développements sont ensuite repris dans le cadre de l'analytique des relations de pouvoir que Foucault mène tout au long des années 1970. Il s'agit premièrement de décrire la transformation du pouvoir du suzerain de « faire mourir ou laisser vivre » vers le pouvoir des sociétés libérales de « faire vivre et de laisser mourir » (Foucault, [1976] 1997, p. 214). Selon Foucault, cette transition coïncide avec l'émergence d'une « société de la normalisation », caractérisée par la mise en place d'une politique disciplinaire qui, au travers des institutions comme l'armée, l'école, la prison, etc., s'emploie à discipliner les corps individuels. C'est surtout dans les nouveaux approfondissements

du concept de biopolitique, dont Foucault traite dans les cours qu'il dispense au Collège de France durant l'année 1975-1976, que la seconde transition, post-disciplinaire, est davantage étudiée. Le philosophe y décrit dans le détail la manière dont la politique libérale et capitaliste de gestion de la vie ne trouve plus son achèvement dans la normalisation de « l'homme-corps » : la société post-disciplinaire cherche désormais à optimiser ou à maximaliser la vie de « l'homme-espèce » (Foucault, [1976] 1997, p. 217). En d'autres termes, elle s'applique à normaliser la vie en tant que « phénomène collectif » (Foucault, [1976] 1997, p. 219). Foucault en revient donc à l'intuition de la *Naissance de la clinique* : il identifie les fondements de la médecine moderne dans cette science populationnelle des épidémies, dans une « épidémiologie sociale » pourrait-on dire. C'est ainsi, écrit-il, que « les premiers objets de savoir et les premières cibles de contrôle de cette biopolitique » ont porté « sur la natalité, sur la morbidité, sur les incapacités biologiques diverses, *sur les effets du milieu* » (Foucault, [1976] 1997, p. 218, nous soulignons).

L'analyse foucauldienne ne vise pas l'épidémiologie sociale en tant que telle. Pourtant, le type d'évaluation des modes de gouvernance que les épidémiologistes sociaux produisent, en s'appuyant sur les données biostatistiques, semble clairement autoriser à inscrire l'épidémiologie sociale au sein des stratégies biopolitiques. Or il est particulièrement frappant que l'un des rares articles consacrés à ce que Marcel Goldberg nomme l'« épidémiologie des facteurs sociaux », paru en 1982 en France alors que les débats sur le *Rapport Black* battaient leur plein outre-Manche, s'achève sur une référence explicite à *La Naissance de la clinique* :

Si, comme le montre M. Foucault, la médecine s'est fondée en tant que science quand elle a séparé la maladie de l'homme malade, on peut dire que l'épidémiologie a acquis son statut de science en portant la maladie à l'échelle de la population, se situant dès lors au même niveau d'observation que les sciences sociales. Au carrefour des sciences de la vie et des sciences de l'homme, l'épidémiologie semble aujourd'hui une des formes les plus achevées de l'influence exercée depuis la fin du XIX^e siècle sur les sciences sociales par un modèle biologique fondé sur la notion de norme. (Goldberg, 1982, p. 99)

Dans un article daté de 2002, Goldberg confirme le caractère historiquement situé de l'idée qu'il se faisait, vingt ans plus tôt, de l'épidémiologie sociale. Prenant acte du retard pris par l'épidémiologie sociale française, en comparaison avec les autres pays où le champ est qualifié de « florissant », Goldberg et ses collaborateurs écrivent :

L'épidémiologie, lorsqu'elle est appliquée à l'étude des déterminants sociaux, est une discipline essentiellement au service de politiques de santé publique, elles-mêmes centrées sur l'intervention auprès des individus, ne cherchant pas à comprendre ce que signifient les phénomènes qu'elle observe.

On est embarrassé aujourd'hui pour reprendre ce débat. En effet, d'un certain côté, les arguments de l'époque restent largement vrais aujourd'hui et il est clair qu'ils s'appliquent réellement à de nombreux travaux épidémiologiques qui présentent les limites évoquées. Il reste d'ailleurs de bon ton, dans certains milieux, de se cantonner à cette vision de « l'épidémiologie sociale ».

Pendant, on verra que la situation est aujourd'hui beaucoup plus nuancée et que cette vision critique systématique de l'épidémiologie sociale reflète une large méconnaissance de la discipline et de ses acquis, confondant, de plus, ce que font les épidémiologistes et ce que font ceux qui utilisent les résultats de l'épidémiologie. (Goldberg et al., 2002, p. 77)

Ce passage ne suffit pas à valider notre hypothèse. Mais la position qui était celle de Goldberg en 1982 donne une bonne raison de supposer que le faible et tardif développement de l'épidémiologie sociale en France provient d'une « méconnaissance », voire d'un contexte intellectuel particulièrement suspicieux envers toute tentative d'objectivation des déterminants sociaux de la santé et des maladies hâtivement assimilée à la mise en place de stratégies de surveillance et de contrôle social. Ce sentiment semble d'autant plus fort que, dans le cas de Goldberg, il émane des réflexions d'un épidémiologiste formé à la médecine et aux statistiques, non de celles d'un chercheur en sciences sociales chez qui une telle suspicion ne surprendrait pas. On a donc de bonnes raisons de supposer que, dans le contexte français de la fin des années 1970-1980, les approches épidémiologiques des déterminants sociaux de la santé

ont été soupçonnées d'alimenter les stratégies biopolitiques des gouvernances libérales, voire d'en représenter la forme la plus achevée. Une autre voie, plus indirecte, permet d'étayer notre thèse ; elle tient dans le constat que l'intérêt récent pour les déterminants sociaux de la santé coïncide avec la montée des critiques contre les limites du modèle biopolitique.

Épidémiologie sociale : les luttes pour des formes de vie alternatives

Didier Fassin – qui contribue à la rédaction du premier rapport français sur les inégalités de santé (Leclerc et al. 2000) – note que le concept de biopouvoir, tel que Foucault le thématise, est principalement dédié à l'étude des technologies de gouvernance de la vie, et non à l'analyse de leurs effets. S'il permet d'analyser comment la statistique vitale est devenue l'un des principaux outils au service des stratégies de contrôle et de normalisation des conduites et des subjectivités, il ne rend compte ni de la manière dont une société « normalise » les diverses couches sociales qui la composent, ni des valeurs mobilisées au travers de cette normalisation. Or, c'est bien à condition d'objectiver la pluralité des modes de normalisation qu'une société peut imaginer d'« autres politiques de la vie » (Fassin, 2009). Dans la même veine, Emmanuel Renault souligne qu'on ne sait jamais si, pour Foucault, les luttes contre les gouvernances de la vie :

doivent être conçues comme des luttes biopolitiques (ou pour une autre biopolitique – non libérale, non néolibérale ?) ou plutôt comme des luttes contre la biopolitique (contre les formes de pouvoir qui s'inscrivent dans la biopolitique en général). (Renault, 2008, p. 205)

On ne saurait trancher ici si l'épidémiologie sociale tend à promouvoir des biopolitiques *concurrentes* ou à lutter contre *la* biopolitique. Il n'en reste pas moins que Fassin et Renault s'accordent à reconnaître que la biopolitique n'est pas un type de gouvernance monolithique, qu'une diversité de politiques de la vie sont possibles, entrent en concurrence, voire s'affrontent au gré des mutations

et des luttes sociales¹⁶. Ce faisant, ils fournissent un cadre d'analyse plus à même de rendre compte des conditions d'émergence de l'épidémiologie sociale et de la spécificité de son statut au sein des sciences médicales.

Nancy Krieger rappelle ce que l'épidémiologie sociale doit aux mouvements qui ont émergé « dans les turbulences politiques des années 1960 et 1970 » (Krieger, 2001, p. 670, traduction française dans ce volume). Elle évoque le rôle que les milieux radicaux – la sociologie critique et le marxisme, mais on pourrait ajouter la lutte pour les droits civiques et le féminisme – ont joué dans le processus de disciplinarisation de l'épidémiologie sociale. Krieger attribue la méconnaissance de ses origines radicales au fait que de nombreux travaux menés par les épidémiologistes sociaux ne sont pas parus dans de grandes revues de médecine ou d'épidémiologie, mais dans des journaux à la diffusion plus modeste, qui affichent clairement leur engagement politique. Ils paraissent ici où là, dans la myriade de revues et bulletins, plus ou moins artisanaux, édités par des scientifiques se réclamant des « sciences radicales ». C'est le cas aux États-Unis pour le groupe « Science for the People », qui édite son propre bulletin de sciences radicales, ou de la *Review of Radical Political Economics*, une revue généraliste créée en 1969, qui consacre le premier numéro de l'année 1977 à la santé (Stark et al., 1977), du bulletin du « Health/PAC », fondé en 1967, ou encore de l'*International Journal of Health Services*, fondé en 1971. Au Royaume-Uni, les années 1970 voient émerger plusieurs groupes aux modes de publication similaires : le collectif « Science for People », créé en 1972 (Rose et Rose, 1972), qui édite le journal éponyme ; d'autres publient dans *Radical Science Journal* fondé en 1974 (voir Levidow, 1986). Les groupes et revues spécialisés dans la médecine ne manquent pas non plus, dont le collectif « Radical Community Medicine », fondé en 1979, qui entend refonder la

16 Catherine Malabou développe une réflexion similaire autour du concept de « résistance biologique » : « Qu'il puisse y avoir une résistance *biologique* à la biopolitique ; que le 'bio-' puisse être considéré comme une instance complexe et contradictoire, opposée à elle-même et désignant d'un côté le véhicule idéologique de la souveraineté moderne, de l'autre ce qui le freine, voilà qui semble n'avoir jamais été pensé » (Malabou 2015, p. 30).

médecine sociale. Il est particulièrement intéressant de mentionner la formation en 1975 du « Radical Statistics Group » et de son bulletin, dont la mission annoncée consiste à « recourir aux statistiques pour soutenir le changement social »¹⁷.

Il semble difficile d'appréhender les racines de l'épidémiologie sociale sans prendre la mesure de l'engagement de nombre de ses acteurs dans des « luttes biopolitiques » et sans considérer, à cet égard, les États-Unis et le Royaume-Uni comme des terrains particulièrement propices au développement de la discipline¹⁸. Le type d'activisme politique *et* scientifique (voir Arminjon, dans ce volume) dans lequel sont engagés les épidémiologistes sociaux partage avec le mouvement des sciences radicales ses deux présupposés fondamentaux : premièrement, la science n'est aucunement une pratique socialement neutre ; deuxièmement, les apports de la science doivent bénéficier aux citoyens plutôt qu'aux élites politiques et économiques (Moore, 2013). Les preuves scientifiques, dont les mesures biostatistiques des inégalités de santé font partie, deviennent ainsi des « armes » politiques¹⁹. Si l'évidence des « faits » ne suffit pas à emporter l'avis des décideurs politiques, elle permet au moins de lutter à armes égales en produisant une contre-expertise susceptible d'être mobilisée publiquement contre les savoirs dominants.

À cet égard, le rôle qu'ont joué les milieux radicaux dans le développement de l'épidémiologie sociale met en lumière un régime spécifique de politisation des sciences (Arminjon, 2016) – soit un certain type d'articulation entre ce qui relève des sciences de la nature, d'une part, et des pratiques et représentations politiques, de l'autre –, sans commune mesure avec les orientations de la pensée critique dans la France des années 1960-1970. Comme l'a montré

17 Voir la page de présentation du groupe qui poursuit, encore aujourd'hui, ses activités (Radical Statistics Group, 2012, notre traduction).

18 Les figures majeures de l'épidémiologie sociale des années 1960 ne sont pas en reste. Il est notable que John Cassel, Mervin Susser, Zena Stein ont mené leur carrière au Royaume-Uni ainsi qu'aux États-Unis après avoir été chassés d'Afrique du Sud où leurs activités médicales auprès des populations indigènes violaient les lois ségrégationnistes de l'Apartheid (voir Arminjon, dans ce volume).

19 Pour un exemple, voir Ann Arbor Science for the People Editorial Collective, 1977.

Renaud Debailly (2015), les critiques français de la science se sont limités à déconstruire le discours scientifique et l'organisation sociale de la science. La critique radicale anglo-saxonne a quant à elle mené cette logique encore plus loin : il s'agit moins de produire une critique *de* la science en général, et des sciences biomédicales en particulier, que de mener une entreprise critique *dans* les sciences mêmes. Pour les scientifiques radicaux, la déconstruction n'est finalement qu'une étape dans un projet de refondation visant, à terme, à rendre l'entreprise scientifique plus juste, au bénéfice des citoyens (Moore, 2013). En d'autres termes, le développement de l'épidémiologie sociale a largement bénéficié d'un contexte scientifique et politique opérant un déplacement du regard critique du socio-constructivisme à ce que certains ont nommé un « socio-reconstructivisme » (Woodhouse et al., 2002). Dans ce contexte, on comprend mieux pourquoi dans la France de 1982, Goldberg s'interroge encore sur l'usage des biostatistiques en ces termes : « l'identification de "groupes à risque" au moyen de facteurs socio-économiques, n'est pas étrangère aux tendances de plus en plus nettes de "contrôle social" » (Goldberg, 1982, p. 99). Au même moment, les épidémiologistes sociaux anglo-saxons s'appliquent à imaginer les pratiques émancipatrices de la biostatistique.

Si tel est bien le cas, alors l'appréhension des fondements de l'épidémiologie sociale nous impose, aussi, d'adopter une perspective historique et épistémologique plus appropriée. À vrai dire, l'épidémiologie sociale constitue un objet enjoignant au dépassement de l'opposition classique entre les approches internalistes, pour lesquelles l'évolution des savoirs n'est déterminée que par des contraintes opérant au sein du champ scientifique, et les perspectives externalistes, pour lesquelles ces transformations ne sont induites que par des causes externes (politiques, sociales, institutionnelles, etc.). Les secondes reprochent aux premières de produire une représentation trop étroite de la pratique scientifique, quand les premières déplorent que les secondes manquent la spécificité de leur objet²⁰. Les disciplines scientifiques comme l'épidémiologie sociale appellent

20 Sur l'opposition entre histoire interne et histoire externe, voir notamment Burke (2015).

à articuler ces deux versants. Dans une perspective agnotologique²¹, il devient alors pertinent d'étudier sous quelles conditions les orientations politiques des scientifiques activistes ouvrent des champs de recherche, lorsque d'autres forces (groupes d'influence, institutions, autres disciplines, etc.) organisent, volontairement ou non, la production d'ignorance ; d'analyser comment les chercheurs/activistes parviennent à concilier leurs orientations politiques avec l'exigence d'objectivité et de neutralité scientifiques ; ou encore, d'explorer comment ces valeurs politiques sont opérationnalisées au sein des dispositifs expérimentaux ou favorisent plus généralement l'émergence d'innovations méthodologiques. À cet égard, il semble utile d'étudier l'activisme scientifique des épidémiologistes sociaux comme on étudie depuis quelques décennies l'impact des activistes et des associations de patients dans le champ de la santé. Appréhender l'épidémiologie sociale sous l'angle d'un « activisme fondé sur des preuves [*evidence-based activism*] » (voir Rabeharisoa, Moreira et Akrich, 2014 et Arminjon, dans ce volume) permet d'analyser les logiques qui animent cette discipline – scientifiques, d'une part, et politiques, de l'autre – comme deux dimensions distinctes en droit, mais intriquées dans les faits²².

En suivant cette ligne méthodologique, on comprend qu'il ne suffit plus de considérer les données produites par les épidémiologistes sociaux comme les simples outils d'une stratégie biopolitique. En tant qu'elles deviennent les points d'ancrage sur lesquels viennent s'arrimer les luttes biopolitiques, les biostatistiques ne sont plus seulement les outils d'une normalisation et d'un contrôle imposés par des instances politiques. Ces savoirs sont au contraire mobilisés à des fins de résistance épistémique tendant à l'« émancipation » des personnes sur lesquelles portent ces savoirs. Le terme « *empowerment* », soit les modalités de renforcement des capacités démocratiques des individus et des groupes sociaux est traduit en

21 Pour Proctor et Schiebinger, l'« agnotologie » désigne l'étude des conditions épistémologiques, culturelles, sociales et institutionnelles de production de l'ignorance (Proctor et Schiebinger, 2008).

22 Pour une étude récente de la réflexivité sociopolitique des chercheurs en épidémiologie sociale et en épigénétique sociale voir Romijn et Louvel (2021).

français par « encapacitation », « pouvoir-faire » ou « empouvoir » (Cantelli 2013, p. 65). Au biopouvoir, pourrait-on dire, l'épidémiologie sociale oppose ce que l'on pourrait nommer un « bio-empouvoir ». Et ce n'est pas un hasard si, dans ce régime de politisation des sciences, certains entendent faire émerger de nouvelles perspectives de recherche sur les inégalités de santé, notamment celles qui touchent aux rapports sociaux de genre, comme en témoignent l'article de Lang et Delpierre ainsi que celui de Schwartz et Clair (dans ce volume).

Épidémiologie sociale, ou l'incorporation des normes sociales

Il est bien possible que le foucauldisme ait contribué à forger un contexte intellectuel qui – dans le passé mais peut-être aujourd'hui encore²³ – a pu rendre l'épidémiologie sociale suspecte aux yeux des chercheurs en sciences humaines et sociales. Mais la référence foucauldienne peut aussi constituer une voie d'entrée dans l'un des principaux apports conceptuels de l'épidémiologie sociale, celui de *l'incorporation du social*. Comme le rappelle Arianna Sforzini, « il n'est pas faux de dire que Foucault oscille entre un constructivisme radical des corps et la supposition d'une immanence rétive, résistante » (Sforzini, 2014, p. 34). Consciente des oscillations foucauliennes, Sforzini s'écarte d'une lecture socio-historique pour laquelle le corps n'aurait d'autre consistance que les représentations qu'en donne un collectif dans un contexte socio-historique donné. Foucault est d'ailleurs le premier à se défendre de procéder à un tel relativisme historique radical. Au terme de la réflexion qu'il mène dans le premier tome de son *Histoire de la sexualité*, il précise bien

23 La tendance à associer la médecine en général, et l'épidémiologie en particulier, à un système scientifique et bureaucratique de surveillance et de contrôle à des fins de normalisation des populations, n'est évidemment pas une spécificité française. Depuis les années 1960-1970, ce type d'analyse s'est généralisé chez de nombreux chercheurs du monde entier (voir notamment Armstrong, 1983 ; Conrad, 1979 ; Szasz, 1960 ; Zola, 1972). Le contexte français se distingue cependant par l'absence d'approches visant à penser des biopolitiques alternatives, en raison, comme nous le supposons ici, du faible développement des sciences radicales et d'une sociologie dans la médecine.

qu'il n'ambitionne pas de faire une « histoire des mentalités », qui ne tiendrait compte des corps que par la manière dont on les a perçus ou dont on leur a donné sens et valeur ; mais [une] « histoire des corps » et de la manière dont on a *investi* ce qu'il y a de plus *matériel*, de plus *vivant* en eux » (Foucault, 1976, p. 200, nous soulignons). L'histoire des corps qu'entend réaliser Foucault relève bien d'une histoire matérielle : celle du corps du supplicié dont les stigmates matérialisent le pouvoir du roi, puis celle des corps dociles et manipulables de l'ère préindustrielle ; enfin, celle des corps disciplinarisés des prisonniers, des soldats, etc., support à l'intériorisation physiologique des normes institutionnelles.

Si Foucault n'est pas particulièrement explicite sur ce dernier point, c'est sans doute que son histoire des politiques du corps tient pour acquises les thèses de son mentor Georges Canguilhem²⁴. Nous avons montré ailleurs que, dans *Le Normal et le Pathologique* (Canguilhem, [1943] 1966), la critique des notions de « normalité » et de « moyenne » en physiologie ne vise pas à dénier tout lien entre ces deux notions, ni à affirmer que le concept biologique de normalité statistique n'a aucune consistance (Arminjon, 2020c). La critique de l'« homme moyen », que Canguilhem adresse à Adolphe Quételet, invite notamment à remettre en cause les « fondements métaphysiques » de la médecine moderne, qui conduisent à assimiler l'existence de constantes physiologiques moyennes mesurables – le taux de sucre dans le sang, la tension artérielle, etc. – à l'expression de normes idéales, fixées une fois pour toutes par le « Dieu » de Quételet ou par la « Nature » des naturalistes. Canguilhem soutient, au contraire, que la plasticité adaptative relative de la matière organique implique une variabilité socio-culturelle des paramètres physiologiques. La variation des tailles humaines, des taux de glycémie, des espérances de vie, etc. dépend bien des propriétés de la vie (son « immanence rétive, résistante », selon les mots de Sforzini). Mais, entre les limites en dessous et en deçà desquelles la vie n'est plus possible, il existe une marge de plasticité organique sensible à un ensemble de facteurs, qu'il s'agisse des conditions de vie, de travail, de diète ou d'hygiène, etc.

24 Sur l'influence de Canguilhem sur la pensée foucauldienne, voir Foucault ([1966] 1978).

– bref, des habitudes de vie propres à des ensembles socio-culturels donnés. Les articles que nous présentons ici fournissent de nombreux exemples d'une telle normalisation sociale des paramètres physiologiques. Mais on peut en mobiliser un qui illustre tout particulièrement la connexion entre les intuitions de Canguilhem et les travaux plus récents des épidémiologistes sociaux.

Marmot rappelle que les biostatistiques nationales états-uniennes et britanniques font état d'une relation entre la taille des individus et leur niveau social : plus vous êtes grand, plus vous occupez une place élevée dans la hiérarchie sociale. Les études épidémiologiques Whitehall I et II²⁵, menées sur les fonctionnaires britanniques et sur lesquelles Marmot s'est appuyé pour confirmer l'existence d'un gradient socio-économique, ont révélé que les hommes de plus d'1,82 mètre occupent une place plus élevée dans la hiérarchie sociale et ont une réduction de 40% du risque de crise cardiaque en comparaison avec les hommes mesurant moins de 1,79 mètre (Marmot, 2004, p. 49). Comment expliquer cette corrélation entre l'état de santé, la position sociale et la taille ?

Cette question est d'autant plus intéressante qu'elle permet de transposer à la question de la taille certains arguments mobilisés dans la controverse sur l'interprétation des causes des inégalités sociales de santé, dans laquelle les chercheurs britanniques se sont engagés à la suite de la parution du *Rapport Black*. Pour les partisans de la thèse de la « sélection », tels que Raymond Illsley²⁶, l'état de santé est déterminé à la naissance par des mécanismes relevant

25 Les « Whitehall Studies » sont deux séries d'études longitudinales mises en place à partir de 1967 sur une cohorte de fonctionnaires britanniques considérée comme représentative de la hiérarchie sociale au Royaume-Uni. C'est à partir de ces données que Michael Marmot a mis au jour un « gradient social de santé », en particulier en ce qui concerne les maladies cardiovasculaires.

26 Illsley défend la thèse sélectionniste dès les années 1950, en montrant que les femmes qui ont une grande taille et un bon état de santé avant de se marier ont plus de chance de faire un « bon mariage » : « Une enquête socio-médicale (...) a montré que les femmes qui montent en statut social au moment du mariage ont tendance à avoir une intelligence, une éducation et des compétences professionnelles supérieures. Ces femmes ont également tendance à être grandes, à être en bonne santé et à avoir un faible taux de prématurité et de mortalité obstétricale. À l'inverse, les femmes dont le statut social baisse au moment du mariage ont tendance à présenter les caractéristiques opposées. » (Illsley, 1955, p. 1524, notre traduction).

de la loterie génétique²⁷. Ces prédispositions détermineraient, dans un second temps, la mobilité sociale des individus, et donc la place qu'ils occupent dans la hiérarchie sociale. En d'autres termes, les individus dont le « capital santé » est élevé occupent les places sociales les plus hautes dans la hiérarchie sociale, car il leur a conféré un avantage sélectif. Pour les partisans de l'explication « psychosociale », Wilkinson et Marmot en tête, l'état de santé dépend bien de facteurs biologiques, mais ceux-ci sont déterminés par des facteurs sociaux. Les conditions de travail et l'environnement social favorisent un stress psychosocial susceptible d'impacter la santé. Or chacune de ces deux approches apporte sa propre explication du rapport entre taille, santé et statut social²⁸. Selon les sélectionnistes, le statut social élevé des personnes de grande taille s'explique par le fait qu'elle procure un avantage sélectif, soit par sélection directe – puisque les personnes de grande taille disposeraient de prédispositions génétiques supérieures –, soit par sélection indirecte – puisque l'existence de stéréotypes sociaux, associant grande taille et santé, favoriserait la sélection à l'embauche des plus grands. Si des mécanismes de sélection indirecte sont bien invoqués, l'hypothèse sélectionniste ne manque pas de « naturaliser » les inégalités de santé, puisque les caractéristiques sélectionnées sont constitutives des personnes en question.

L'explication psychosociale tend, quant à elle, à déconstruire l'idée même de prédispositions biologiques. Comme le rappelle Wilkinson²⁹, une étude réalisée sur une cohorte de 17'000 personnes, toutes nées en 1958 (Montgomery et al., 1996), a montré que la taille à l'âge de sept ans se révèle bien plus prédictive de l'accès à l'emploi à l'âge adulte, que ne l'est la taille adulte. De plus, bien qu'il y ait une relation entre la taille durant l'enfance et celle

27 À vrai dire, cet exposé de la thèse sélectionniste est celui qu'en donnent généralement ses opposants. Selon Illsley, le « potentiel santé » serait moins dû à des prédispositions génétiques qu'à l'action de déterminants sociaux tout au long de l'enfance et de l'adolescence. En ce cas, les thèses sélectionniste et psychosociale s'avèreraient plutôt complémentaires qu'opposées. À ce sujet, voir Carr-Hill (1988) et Illsley (1987).

28 Pour une synthèse des débats sur la question, voir West (1998).

29 Sur l'explication psychosociale des rapports entre taille, santé et position sociale, voir Wilkinson (1996).

à l'âge adulte, des différences développementales font que toutes les personnes petites à sept ans ne seront pas forcément petites à l'âge adulte, et inversement. Enfin, il est connu qu'indépendamment des facteurs génétiques, la variabilité des tailles des individus s'avère étroitement corrélée au niveau social durant l'enfance. En conséquence, les enfants élevés dans des milieux privilégiés, dont la croissance est favorisée par une moindre exposition à un stress environnemental et psychosocial, sont aussi ceux qui bénéficient des ressources financières et psychoaffectives favorables à la poursuite d'études supérieures ainsi qu'à l'accumulation de capital symbolique. Or ces deux facteurs faciliteront, à l'âge adulte, l'accès aux positions sociales les plus élevées. Selon les tenants du modèle psychosocial, ce n'est donc pas la taille qui détermine le statut social, ni un bon état de santé. La taille, l'état de santé et le statut social sont déterminés par une cause commune : le niveau socio-économique dans lequel les individus ont évolué durant leur enfance.

Ces deux explications font particulièrement bien ressortir les enjeux des débats épistémologiques qui traversent l'épidémiologie sociale. Sur un plan politique, il devient évident que, si les inégalités de santé sont principalement distribuées à la naissance, à la faveur d'un mécanisme relevant de la loterie génétique, toute mesure de santé publique visant à égaliser les facteurs de risque cardiovasculaire entre les plus petits et les plus grands deviennent inutiles. Si l'on opte pour la thèse d'une détermination psycho-sociale de la santé, cette dernière redevient *ipso facto* un objet politique et un enjeu de justice sociale. Sur le plan épistémologique cette fois, on doit admettre que la taille comme l'état de santé sont co-déterminés par des facteurs sociaux et des facteurs biologiques. Les milieux sociaux sont en somme *incorporés* au cours du développement. L'« incorporation » désigne ici l'intrication des propriétés physiologiques et des valeurs socio-économiques (Krieger 2001, traduction française dans ce volume).

Sous cet angle, les constantes physiologiques supposées naturelles, comme ici la taille, perdent leur statut de normes fixes et universelles. La taille moyenne, objectivable statistiquement, révèle moins un plan divin et/ou naturel que des processus de normalisation

sociale des comportements et des « normes » physiologiques³⁰. Il y a bien, comme l'ont appréhendé Canguilhem et dans une certaine mesure Foucault, une biopolitique, soit une normalisation sociale du vivant procédant par l'incorporation d'habitudes socialement et culturellement établies. Aussi, en objectivant le fait que les valeurs propres à un groupe social donné, à un moment précis de son histoire, sont incorporées, l'épidémiologie sociale fournit-elle les données empiriques permettant de justifier la scientificité d'une « histoire des corps » à mi-chemin entre constructivisme radical et naturalisme essentialiste. En définitive, en donnant corps à l'idée d'une historicité des formes de vie somatique, elle contribue au dépassement du dualisme moderne (voir Lang et Delpierre, dans ce volume) qui voudrait opposer une nature anhistorique à l'historicité des valeurs socio-culturelles.

Épidémiologie, épigénétique et les nouveaux réductionnismes

Avant d'introduire plus spécifiquement chacun des articles qui composent cet ouvrage, il nous semble important de replacer l'épidémiologie sociale dans le contexte intellectuel actuel. La prise de conscience des enjeux scientifiques et politiques du réchauffement climatique et la multiplication des recherches faisant état d'une augmentation des inégalités sociales (Alvaredo et al., 2018) – rendue d'ailleurs particulièrement visible par la récente épidémie de Covid-19 (Marmot et al., 2020) – s'avèrent particulièrement propices à la réception des données démontrant l'impact de l'environnement, en particulier social, sur la santé. Mais si ce contexte social et politique contribue à visibiliser les inégalités sociales de santé, on ne peut faire l'économie d'interroger le rôle qu'ont pu jouer les transformations profondes qui ont récemment traversé les sciences biomédicales, en particulier celles qui touchent au développement de l'épigénétique. Nous proposons d'exposer brièvement en quoi l'épigénétique environnementale contribue à légitimer les travaux,

30 Sur ce sujet, voir Arminjon (2020c).

les débats et les concepts mobilisés par les épidémiologistes sociaux depuis les années 1960-1970, mais aussi comment les sciences post-génomiques représentent un risque pour les recherches sur les inégalités sociales de santé.

L'entrée dans l'ère post-génomique, amorcée au tournant des années 2000, a levé le dogme interdisant de penser toute détermination biologique s'écartant du modèle causal unidirectionnel ADN-protéines. Les hypothèses relatives à la transmission intergénérationnelle de « caractères acquis » (Dolinoy et Jirtle, 2008) ne sont plus systématiquement reléguées du côté d'un lamarckisme éculé (voir aussi Lang et Delpierre, dans ce volume). L'étude des mécanismes de la méthylation de l'ADN – l'un des mécanismes épigénétiques dont dépend l'activation ou l'inhibition de l'expression de certaines séquences génétiques – a récemment permis de mettre au-devant de la scène un ensemble de notions – transcriptome, exposome, voire socio-exposome (Senier et al., 2017)³¹ – qui concourent à (re)légitimer la thèse d'une modulation environnementale et sociale du corps. L'étude et la conceptualisation des processus par lesquels l'individu incorpore l'environnement social ne sont donc plus l'apanage des épidémiologistes sociaux. Ces thématiques préoccupent désormais les biologistes sensibles aux reconfigurations promises par la post-génomique autant que les chercheurs en sciences humaines et sociales soucieux d'analyser comment ces mutations scientifiques reconfigurent les représentations et les pratiques sociales.

Mais l'essor des sciences post-génomiques questionne plus largement le rapport de l'épidémiologie sociale aux sciences biomédicales. Les articles présentés ici attestent que l'épidémiologie sociale n'a pas attendu de disposer des données remettant en cause les dogmes de la génétique moderne pour objectiver et conceptualiser l'hypothèse d'une incorporation de l'environnement social. L'analyse de la distribution sociale de certaines maladies chroniques

31 Les auteurs désignent par là un cadre conceptuel visant à identifier et quantifier, aussi précisément que les généticiens mesurent les déterminants génétiques, les expositions environnementales (exposome) et sociales (socio-exposome) susceptibles d'affecter la santé des individus tout au long de la vie.

– et, à cet égard, la forte prévalence de l’hypertension dans la communauté africaine-américaine fait office de cas paradigmatique (voir Arminjon, dans ce volume) – a poussé certains épidémiologistes à mesurer la variabilité des constantes physiologiques dans diverses parties du monde, afin de trancher entre déterminations génétiques et/ou sociales. Les données biostatistiques objectivant la modulation socio-culturelle des paramètres physiologiques étaient disponibles au moins dès le tournant des années 1960-1970 (voir Arminjon, dans ce volume). Krieger insiste par exemple sur le modèle allostatique qui fournit un cadre conceptuel permettant d’appréhender les conditions neuroendocrinologiques par lesquels les individus s’adaptent au stress psychosocial chronique, au risque d’atteindre une « surcharge allostatique » (McEwen 2000, 2006) susceptible de rendre l’organisme plus vulnérable aux maladies.

Si au sein de l’épidémiologie sociale le modèle psychosocial n’est qu’un modèle explicatif parmi d’autres (West, 1998), on peut estimer qu’il a cependant joué un rôle épistémologique central dans le processus de légitimation scientifique de la discipline (voir Arminjon, dans ce volume). Il a permis de fournir un fondement causal et, ainsi, une légitimité biomédicale à l’épidémiologie sociale qui, sans modèle physiopathologique précis, serait restée une forme de sociologie quantitative cantonnée à relever des corrélations statistiques entre l’état de santé, d’une part, et des facteurs socio-économiques, d’autre part. L’avènement de la post-génomique n’a donc pas été nécessaire à l’autonomisation disciplinaire de l’épidémiologie sociale, soit comme une discipline biomédicale à part entière, irréductible aussi bien à la sociologie qu’à l’épidémiologie (orthodoxe).

Cependant, il ne fait aucun doute que l’essor des sciences post-génomiques transfère à l’épidémiologie sociale une part du prestige symbolique que la génétique a acquis durant toute la seconde moitié du XX^e siècle. Cette légitimité biomédicale donne une certaine visibilité aux thèses que les épidémiologistes sociaux ne sont pas parvenus à faire valoir dans la seconde partie du XX^e siècle, lorsque le réductionnisme génétique dominait de manière hégémonique les

sciences biomédicales, voire les sciences sociales³². Mais le bénéfice pour l'épidémiologie sociale n'est pas seulement symbolique. L'épigénétique ajoute une nouvelle dimension à l'étude des différents modes d'incorporation du social. Elle permet d'intégrer une strate moléculaire dans la « toile de causalité [*web of causation*] » qui ne pouvait articuler, jusque-là, que les seuls déterminants méso- et macrologiques³³.

Mais si l'étude des effets biomoléculaires induits par des changements environnementaux et/ou sociaux – chez des souris expérimentales ou dans des cohortes humaines aux caractéristiques génétiques précieusement conservées dans des biobanques – témoigne d'un tournant réel, elle ne manque pas de susciter des craintes (Lock, 2013). Sous couvert d'unifier biologie et environnement, la « molécularisation du milieu et de la biographie » (Niewöhner, 2011, notre traduction) favoriserait l'émergence d'un réductionnisme nouveau venant renforcer la biomédicalisation des conduites et donc renforcer l'arsenal scientifique sur lequel s'appuient les stratégies biopolitiques. Comme le notent Charles Dupras et Vardit Ravitsky, « la localisation supposée des risques sanitaires – à l'intérieur ou à l'extérieur du corps – peut avoir un impact significatif sur les choix collectifs concernant l'affectation des ressources aux différents types d'interventions sanitaires, préventives ou curatives » (Dupras et Ravitsky, 2016, p. 31, notre traduction). Les tenants de l'épigénétique risqueraient, en effet, de replacer les déterminants de la santé dans l'intimité moléculaire du corps, d'où les sociologues ou les épidémiologistes sociaux ont œuvré à les extirper. En outre, dans une économie de la recherche où les ressources financières sont limitées et où le « régime de vérité » dominant favorise la preuve

32 On pense ici au paradigme sociobiologique qui entend fonder le social sur des mécanismes biologiques génétiques et de sélection naturelle. La sociobiologie fut l'une des cibles privilégiées des scientifiques radicaux. Sur ce sujet, voir par exemple Rose, Lewontin et Kamin (1984).

33 Inversement, on peut supposer que les concepts et les modèles développés par les épidémiologistes sociaux (voir Krieger, traduction française dans ce volume) constituent aujourd'hui une boîte à outils conceptuelle particulièrement utile aux généticiens soucieux de théoriser les relations multicausales à l'œuvre dans la détermination sociale de l'état de santé d'une population.

biomédicale et moléculaire, les ressources économiques risquent d'être allouées aux programmes visant à identifier des mécanismes moléculaires internes, aux dépens de l'étude des processus sociaux qui les modulent. Les programmes de recherche et d'action qui, comme l'épidémiologie sociale, s'appliquent à identifier et à agir sur les déterminants sociaux de la santé ne bénéficieraient dès lors pas du tournant environnemental catalysé par l'épigénétique, et s'en trouveraient d'autant plus marginalisés :

Si l'épigénétique a été mobilisée avec enthousiasme par certains chercheurs, nous devons rester critiques sur les raisons qui sous-tendent l'approbation des preuves moléculaires comme ayant potentiellement plus de pouvoir que les études épidémiologiques pour stimuler la volonté politique. (Dupras et Ravitsky, 2016, p. 27, notre traduction)

Or les réactions que suscite l'essor des sciences post-génomiques ont l'avantage de mettre au jour un déplacement au sein de la critique sociale des sciences biomédicales : c'est aujourd'hui l'épigénétique que l'on suspecte, comme l'épidémiologie dans les années 1980, de porter à leur achèvement les stratégies biopolitiques. Ironie de l'histoire, la critique de la preuve moléculaire est aujourd'hui établie au nom d'une défense de la pertinence politique des disciplines visant, comme l'épidémiologie sociale, à mettre au jour les déterminants sociaux de la santé au moyen des biostatistiques !

Que ces risques soient réels ou non, ils nous permettent de mieux cerner l'objet de l'épidémiologie sociale et ainsi son positionnement vis-à-vis des sciences naturelles, d'une part, et sociales, d'autre part. Comme le montre Krieger (2001, traduction française dans ce volume), l'épidémiologie sociale s'est d'abord intéressée à objectiver comment certains facteurs ponctuels – transformations sociales soudaines, désorganisations sociales ou changements de statut social – péjorent l'état de santé. On ne saurait égrener la gamme de tous les déterminants sociaux que les épidémiologistes ont depuis identifiés. Celle-ci intègre, désormais, diverses formes de stigmatisations – économiques, sociales, raciales, de genre –, les facteurs environnementaux physiques et socio-économiques structurels, comme les systèmes politiques et/ou de redistribution des

richesses, ou les diverses sources de stress psychosocial – le manque de contrôle au travail et de soutien social, l’hostilité, la dépression, l’anxiété – dont l’intensité varie selon la place qu’un individu occupe dans la hiérarchie sociale. Les modèles de causalité se sont aussi multipliés et complexifiés afin d’appréhender les facteurs sociaux qui déterminent l’état de santé tout au long de la vie (*life course epidemiology*), tout comme leurs effets cumulatifs complexes et intersectionnels, qui surdéterminent la susceptibilité aux maladies des populations vulnérables.

Si donc les épidémiologistes sociaux ont bien veillé à inscrire leur discipline dans le champ des sciences biomédicales, en mobilisant des modèles neurophysiologiques (stress, homéostasie, allostasie, charge allostatique, etc.) susceptibles d’expliquer les mécanismes psychosociaux par lesquels des événements biographiques, culturels et sociaux façonnent l’état de santé, on ne saurait pour autant en faire une science biomédicale à proprement parler. L’objet de la discipline n’est pas tant la physiologie de l’incorporation des normes sociales en tant que telle. Elle ne teste pas d’hypothèse physiologique et s’en remet aux physiologistes pour définir un cadre conceptuel et des variables sans lesquels il ne serait pas possible de tester des hypothèses relatives aux processus sociaux qui pèsent sur la santé. Les modèles biologiques quels qu’ils soient constituent moins l’objet de la recherche que des prérequis conceptuels et théoriques à l’enquête sociologique et épidémiologique. En effet, sans modèles *ad hoc*, admettant une certaine plasticité adaptative du corps là où le déterminisme ne laisse que peu de place aux interférences de l’environnement, il serait tout bonnement impossible de prétendre que les paramètres vitaux sont modulés par l’environnement social, voire que certaines conditions sociales peuvent rendre l’organisme plus vulnérable aux maladies. En définitive, la biologie fournit surtout des biomarqueurs (la tension, la taille, la glycémie ou plus généralement la mortalité, etc.), dont la variation n’a d’intérêt pour l’épidémiologiste social qu’autant qu’ils permettent d’identifier les mécanismes sociaux qui impactent la santé et à quelle intensité. Si l’épidémiologie sociale n’est donc pas réductible à une neurophysiologie de l’incorporation, elle n’est pas non plus une sociologie

de la santé. Le fait même de mobiliser des biomarqueurs du social démontre qu'elle ne s'occupe pas (même si elle ne s'y oppose pas) à mettre au jour les conditions sociales, culturelles, institutionnelles et politiques qui façonnent les conditions sociales structurelles, les représentations et les comportements de la santé.

Au terme de cette introduction, nous pouvons peut-être mieux cerner l'épidémiologie sociale en soutenant qu'elle est avant tout un type de sociologie *dans* la médecine, visant à objectiver les mécanismes de normalisation sociale qui, en instituant la matérialité des corps, façonnent la probabilité de développer ou non certaines pathologies. Or c'est bien parce que l'épidémiologie sociale est une sociologie qui mesure ses effets au moyen de variables physiologiques qu'elle représente une discipline s'exposant aux difficultés et aux résistances que soulève l'interdisciplinarité exogène – au double sens d'une collaboration entre sciences naturelles et sociales, d'une part et, d'autre part, d'une recherche répondant moins à des problématiques exclusivement disciplinaires qu'à des besoins sociaux (Jollivet et Legay, 2005). C'est ce statut complexe que nous souhaitons éclaircir en explorant plus avant les *fondements*, les *implications* ainsi que les *perspectives* de l'épidémiologie sociale. À cette fin, nous avons choisi de diviser cet ouvrage en trois parties.

Présentation des textes

Dans la première partie, nous proposons la traduction de deux articles représentatifs de la vitalité institutionnelle et épistémologique du champ. Tout d'abord, nous présentons l'article « Le syndrome du statut : un défi pour la médecine » (« Status Syndrome : A Challenge to Medicine »), que Michael Marmot a publié dans le *Journal of the American Medical Association* (JAMA) en 2006 (Marmot, 2006). Médecin et épidémiologiste britannique, Marmot a été l'un des principaux chercheurs impliqués dans les « Whitehall Studies » et a présidé la Commission sur les déterminants sociaux de la santé de l'OMS de 2005 à 2008. Dans cet article, Marmot synthétise un ensemble de données qui étayent la thèse d'un lien de causalité entre l'état de santé et le statut socio-économique et qui justifie selon

lui l'introduction de la notion de « syndrome du statut ». Marmot précise que les inégalités de santé ne sont pas seulement l'apanage des pays en voie de développement ou des populations pauvres, mais qu'elles concernent l'ensemble des populations, même celles des pays riches. La notion de « syndrome du statut » renvoie par ailleurs à un programme de recherche et d'actions politiques visant à reconsidérer les pratiques de soin ainsi que les principes directeurs de la médecine sociale et préventive. En définitive, l'article résume les défis empiriques et théoriques du programme que Marmot a initié à la tête de la Commission des déterminants de la santé de l'OMS.

Nous proposons ensuite une traduction de l'article « Théories pour une épidémiologie sociale au XXI^e siècle : une perspective écosociale » (« Theories for social epidemiology in the 21st century : an ecosocial perspective »), que Nancy Krieger a publié dans l'*International Journal of Epidemiology* en 2001 (Krieger, 2001). Pour cette professeure d'épidémiologie sociale au Department of Social and Behavioral Sciences de Harvard, l'apport de l'épidémiologie sociale ne peut être appréhendé sans rendre explicites ses fondements historiques et théoriques. Des premières occurrences du terme « épidémiologie sociale », dans les années 1950, elle remonte aux premières formulations du modèle qui entend identifier les situations interpersonnelles susceptibles d'induire, via le stress psychosocial, une vulnérabilité générale aux maladies. Krieger s'intéresse ensuite aux approches socio-constructivistes des maladies qui, au tournant des années 1960-1970, ont interrogé les conditions socio-économiques structurelles qui produisent les inégalités de santé. À la croisée de ces deux approches, l'épidémiologie sociale aurait hérité du refus de choisir entre le biologique et le social. Outre le panorama historique des tendances principales qui traversent le champ, en particulier aux États-Unis, Krieger identifie les deux défis théoriques de l'épidémiologie sociale contemporaine : (1) établir les modèles dynamiques à échelles multiples dits « écologiques », capables (2) d'appréhender les conditions sous lesquelles les normes sociales sont biologiquement « incorporées » (*embodied*).

La deuxième partie de cet ouvrage explore les origines historiques et épistémologiques de l'épidémiologie sociale. Il est

remarquable que les trois articles présentés proposent des historiographies différentes mais complémentaires. Dans « Suivre le fil du social dans l'histoire de l'épidémiologie », Jean-Claude Dupont soutient que l'histoire de l'épidémiologie sociale se confond avec celle de l'épidémiologie. L'auteur étaye son propos en identifiant le double enracinement du champ dans l'épidémiologie naissante du XIX^e siècle, ainsi que dans la statistique sociale du XVIII^e siècle. Il place par ailleurs la question de la dimension sociale au cœur des débats opposant les contagionnistes et leur théorie du germe, aux anti-contagionnistes qui défendent l'origine sociale des épidémies. Les sciences biomédicales du début du XX^e siècle, principalement dominées par la théorie des germes, vont cependant s'engager dans une transformation induite par l'intérêt grandissant pour les maladies de civilisation, amenant avec elles de nouveaux concepts, comme celui de « facteur de risque ». C'est dans le contexte de critique générale de la médecine, catalysée par les travaux de Thomas McKeown durant les années 1960-1970, que la notion de « facteur de risque social » va naître, marquant l'autonomisation de l'épidémiologie sociale. En définitive, Dupont conclut que l'épidémiologie sociale n'est que l'expression contemporaine d'une perspective populationnelle ancienne qui, parce qu'elle interroge sans cesse les limites des modèles étiologiques strictement biologiques, participe pleinement de l'évolution de la médecine.

Dans le chapitre intitulé « La pathologie sociale de John Ryle : transition vers l'épidémiologie moderne et prémisses de l'épidémiologie sociale », Élodie Giroux établit une filiation entre l'épidémiologie sociale moderne et la notion de « pathologie sociale » introduite par Ryle au tournant des années 1940. Pour ce dernier, la notion de « pathologie sociale » s'inscrit dans une tentative plus générale de synthèse de la médecine clinique et de la santé publique, d'une part, et de reconfiguration de la médecine, d'autre part. Pour Giroux, l'épidémiologie sociale incarne le projet de Ryle de fonder une discipline nouvelle à l'interface entre la clinique et la santé publique. En étudiant l'influence de Ryle, l'auteure identifie enfin certains éléments contextuels – épistémologiques, sociaux et culturels – qui éclairent l'inscription du champ dans le monde anglo-saxon.

Dans « Épidémiologie sociale : l'internationalisation d'un savoir situé », Mathieu Arminjon propose une histoire épistémologique et transnationale de l'épidémiologie sociale. Il retrace le processus de circulation des savoirs qui a conduit un épidémiologiste social britannique à prendre la tête de la Commission des déterminants de la santé de l'OMS, alors que le développement de l'épidémiologie sociale s'avère historiquement lié au contexte social états-unien. L'auteur remonte aux interprétations divergentes de Thomas McKeown et de René Dubos touchant au rôle de la médecine sociale dans l'éradication des maladies infectieuses. Il retrace ensuite la manière dont le modèle psychosocial s'est d'abord imposé aux États-Unis, dans le contexte des luttes pour les droits civiques, avant d'être importé et adapté à la culture de santé publique britannique. L'auteur conclut que le processus de circulation et de déracialisation de l'épidémiologie sociale a été une étape nécessaire à son internationalisation au sein d'une institution comme l'OMS.

Dans la troisième partie, les auteur.e.s dressent un état des lieux des recherches en épidémiologie sociale et esquissent le futur de la discipline. Dans « Épidémiologie sociale et sociologie. De quelques implications théoriques et politiques », Philippe Longchamp dresse un inventaire des principales sources d'inégalités sociales de santé – conditions de vie et de travail, accessibilité et recours au système de santé, cultures somatiques – thématiques avant l'apparition de l'épidémiologie sociale. Il montre ensuite comment cette dernière s'est imposée par sa capacité à rendre compte de la persistance des inégalités de santé au sein des pays de l'OCDE qui avaient pourtant atteint des standards de vie élevés. L'auteur soutient ensuite que si l'épidémiologie sociale s'associe le plus souvent aux sciences biologiques et à la psychologie sociale, elle n'en possède pas moins de profondes affinités avec la sociologie. Après avoir analysé certains des apports et des limites de l'épidémiologie sociale d'une part et de la sociologie de la santé de l'autre, il insiste sur la complémentarité entre les deux disciplines. Dans une perspective plus engagée, il conclut en montrant comment l'épidémiologie sociale recalibre les enjeux sociopolitiques en faisant de la réduction des inégalités sociales une priorité absolue.

Dans « De la médecine sociale aux perspectives de l'épigénétique : éléments pour une histoire de l'épidémiologie sociale en France », Thierry Lang et Cyrille Delpierre s'interrogent sur le paradoxe français. En effet, malgré les recherches de grandes figures françaises de la santé publique et de la sociologie, comme Louis René Villermé et Émile Durkheim, l'épidémiologie sociale ne s'est péniblement développée en France qu'au tournant des années 2000. Les auteurs retracent les conditions institutionnelles, culturelles et épistémologiques qui lui ont finalement permis d'émerger. Ils évoquent comment, en s'alignant sur les programmes de recherche menés sur le plan international, les épidémiologistes français ont en revanche développé de nouvelles méthodologies et des modèles théoriques innovants qui, à l'instar de l'épigénétique ou du modèle allostatique, permettent de penser l'incorporation des conditions sociales à l'échelle des parcours de vie, ainsi que « l'usure physiologique ». L'épidémiologie sociale française a ainsi favorisé une transformation des habitudes de pensée (l'opposition nature/culture) et des frontières disciplinaires d'un monde académique peu disposé à faire dialoguer biologistes moléculaires, acteurs de la santé publique, sociologues et économistes. Les auteurs concluent que l'étude des déterminants sociaux de la santé en France ouvre de nouveaux champs d'investigation, en particulier l'étude des inégalités de santé liées au genre. Ces perspectives restent pourtant limitées, dès lors que les filières universitaires sont peu spécialisées et que la recherche biomédicale capte encore une grande partie des ressources financières, aux dépens de la santé publique.

Dans « La médecine et l'épidémiologie sociale à l'épreuve du genre », Joelle Schwartz et Carole Clair prennent acte du fait que l'épidémiologie, comme la médecine en général, n'échappe pas à l'androcentrisme : le genre n'a que tardivement été perçu comme un déterminant social de premier plan. Du *Women's Health Movement* à la *Gendered Medicine*, les auteures reviennent sur la remise en cause progressive du standard masculin dans les sciences biomédicales. Elles exposent ensuite les divers niveaux auxquels sont reproduites les inégalités de santé liées au genre (facteurs de risque, expériences de la santé, distribution des maladies, dissémination des

savoirs, accès aux soins, biais cliniques et thérapeutiques, etc.). Une critique des méthodologies se limitant à la seule variable du sexe, ainsi que des effets d'interaction entre les déterminants sociaux d'une part et de genre de l'autre, les amène ensuite à introduire le concept d'intersectionnalité dans la mesure des déterminants sociaux des maladies. Enfin, Schwartz et Clair font état des transformations des présupposés des sciences biomédicales, notamment concernant la conception socioconstructiviste à laquelle mène la thèse d'une incorporation des normes sociales. Les auteures relèvent enfin comment l'étude des déterminants sociaux de la santé liés au genre s'inscrit dans un courant féministe et matérialiste. Elles ne manquent pas de relever qu'une telle perspective introduit une tension au sein même de mouvements féministes traditionnellement suspicieux vis-à-vis des thèses biologisantes.

Enfin, dans « De l'incendie de la Tour Grenfell à la pandémie de Covid-19 : l'importance des déterminants socio-économiques et culturels de la santé », Patrick Bodenmann et Kevin Morisod établissent un parallèle entre la tragédie et la crise pandémique. La pandémie a révélé le fait que les inégalités et les iniquités de santé n'épargnent pas les pays riches où, comme en Suisse, les discours sanitaires contribuent même à les invisibiliser. On y a dressé la liste des populations « vulnérables » à la COVID. Mais la « vulnérabilité » n'est pas un état physiologique, plutôt un devenir sensible aux facteurs socioculturels. Ces derniers influencent la santé à différentes échelles, de la fragilité somatique (diabète, hypertension, surpoids, grand âge, etc.) à la littératie en santé. Les auteurs évoquent enfin les initiatives internationales qui, sous l'impulsion de l'OMS, tendent à mobiliser les acteurs de santé publique et les populations pour « faire communauté » contre le virus. Nous sommes toutes et tous – relativement à d'autres ou à un moment de notre vie – vulnérables. C'est donc à l'échelle des communautés – qu'elles soient locales ou internationales, culturelles ou sociales – que la santé doit être pensée comme un bien social et c'est collectivement que doit être appréhendée l'équitable distribution des soins.

Bibliographie

- AÏACH, PIERRE, « Les débats scientifiques et politiques sur les inégalités de santé en France », dans P. Aïach et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé en France et en Grande-Bretagne. Analyse et étude comparative*, La Documentation française, Paris, 1988, p. 143-158.
- AÏACH, PIERRE et DIDIER FASSIN, « L'origine et les fondements des inégalités sociales de santé », *La Revue du praticien*, vol. 54, no 20, 2004, p. 2221-2227.
- AÏACH, PIERRE et al. (éds) *Les inégalités sociales de santé en France et en Grande-Bretagne. Analyse et étude comparative*, La Documentation française, Paris, 1988.
- ALVAREDO, FACUNDO et al., « Rapport sur les inégalités mondiales 2018 », World Inequality Lab, Paris, 2018. <https://wir2018.wid.world/files/download/wir2018-summary-french.pdf>
- Ann Arbor Science for the People Editorial Collective, *Biology as a Social Weapon*, Burgess Publishing Company Minneapolis, 1977.
- ANNANDALE, ELLEN et DAVID FIELD, « Medical Sociology in Great Britain », dans W. C. Cockerham (ed), *The Blackwell Companion to Medical Sociology*, Blackwell Publishers Ltd, Oxford, 2001, p. 245-262.
- ANONONYME, « About The Radical Statistics Group », *Radical Statistics Group*, 2012, sur <https://www.radstats.org.uk/about-radical-statistics/>.
- ARMINJON, MATHIEU, « Birth of the Allostatic Model: From Cannon's Biocracy to Critical Physiology », *Journal of the History of Biology*, vol. 49, no 2, 2016, p. 397-423.
- ARMINJON, MATHIEU, « The American Roots of Social Epidemiology and Its Transnational Circulation. From the African-American Hypertension Enigma to the WHO's Recommendations », *Gesnerus*, vol. 77, no 1, 2020a, p. 35-43.
- ARMINJON, MATHIEU, « Homéostasie, stress et société : Walter Cannon aux fondements des déterminants sociaux de la santé », dans M. Arminjon (éd.), *Walter B. Cannon. Conférences sur les émotions et l'homéostasie*, Paris, 1930, Editions BHMS, Lausanne, 2020b, p. 13-115.
- ARMINJON, MATHIEU, « Rethinking the Normal and the Pathological. On Canguilhem's Critical Physiology », dans P.-O. Méthot and J. Sholl (éds), *Vital Norms: Canguilhem's The Normal and the Pathological in the Twenty-First Century*, Hermann, Paris, 2020c, p. 179-216.
- ARMINJON, MATHIEU et RÉGIS MARION-VEYRON, « Coronavirus Biopolitics: The Paradox of France's Foucauldian Heritage », *History and Philosophy of the Life Sciences* vol. 43, no 1, 2021, p. 1-5.
- ARMSTRONG, DAVID, *Political Anatomy of the Body: Medical Knowledge in Britain in the Twentieth Century*, Cambridge University Press, 1983.
- ASVALL, JO E., « Foreword », dans R. Illsley, P.-G. Svenson, et J. E. Asvall (éds), *The Health Burden of social Inequities*, World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 1984.
- BERKMAN, LISA F., « Social Epidemiology: Social Determinants of Health in the United States: Are We Losing Ground? », *Annual Review of Public Health*, vol. 30, 2009, p. 27-41.

- BERLIVET, LUC, « Between Expertise and Biomedicine: Public Health Research in France after the Second World War », *Medical History*, vol. 52, no 4, 2008, p. 471-492.
- BERRIDGE, VIRGINIA et STUART BLUME (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, London, 2003.
- BODENMANN, PATRICK, BRIGITE PAHUD-VERMEULEN, X, JAVIER S. ZOZAYA, MURIELLE BAUERMEISTER, « Populations précarisées, COVID-19 et risques d'iniquités en santé: guide du réseau socio-sanitaire vaudois », *Revue Médicale Suisse*, no 691-2, 2020, p. 859-852.
- BOLTANSKI, LUC, « Les usages sociaux du corps », *Annales. Économies, Sociétés, Civilisation*, vol. 26, no 1, 1971, p. 205-233.
- BURKE, PETER, *What Is the History of Knowledge?*, John Wiley & Sons, Hoboken, 2015.
- CALMONTE, ROLAND et al., *Santé et comportements vis-à-vis de la santé en Suisse 1992-2002: enquête suisse sur la santé*, Neuchâtel, Office fédéral de la statistique (OFS), 2005.
- CANGUILHEM, GEORGES, *Le Normal et le pathologique*, Presses Universitaires de France, Paris, [1943] 1966.
- CANTELLI, FABRIZIO, « Deux conceptions de l'empowerment », *Politique et Sociétés*, vol. 32, no 1, 2013, p. 63-87.
- CARR-HILL, ROY, « Problèmes Méthodologiques », dans P. Aïach et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé en France et en Grande-Bretagne. Analyse et étude comparative*, La Documentation française, Paris, 1988, p. 121-140.
- CONDRAU, FLURIN et MICHAEL WORBOYS, « Second Opinions: Epidemics and Infections in Nineteenth-Century Britain », *Social History of Medicine*, vol. 20, no 1, 2007, p. 147-158.
- CONRAD, PETER, « Types of Medical Social Control », *Sociology of Health & Illness*, vol. 1, no 1, 1979, p. 1-11.
- CROMBIE, IAIN K. et al., *Closing the Health Inequalities Gap: An International Perspective*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2005.
- CUETO, MARCOS, THEODORE M. BROWN et ELIZABETH FEE, *The World Health Organization: A History*, Cambridge University Press, 2019.
- DEBAILLY, RENAUD, *La critique de la science depuis 1968. Critique des sciences et études des sciences en France après Mai 68*, Hermann, Paris, 2015.
- Department of Health and Social Security (DHSS), *Inequalities in Health: Report of a Working Group*, HM Stationery Office, London, 1980.
- DESPLANQUES, GUY, « À 35 ans, les instituteurs ont encore 41 ans à vivre, les manœuvres 34 ans seulement », *Économie et Statistique*, vol. 49, 1973, p. 3-19.
- DOLINOY, DANA C. et RANDY L. JIRTLE, « Environmental Epigenomics in Human Health and Disease », *Environmental and Molecular Mutagenesis*, vol. 49, no 1, 2008, p. 4-8.
- NAIDITCH, MICHEL, et PIERRE LOMBRAIL. « Covid-19 : Refuser de prendre en compte les inégalités sociales face à la maladie est suicidaire », *Le Monde.fr*, 30 avril 30, 2020.
- DUPRAS, CHARLES et VARDIT RAVITSKY, « Epigenetics in the Neoliberal "Regime of Truth": A Biopolitical Perspective on Knowledge Translation », *The Hastings Center Report*, vol. 46, no 1, 2016, p. 26-35.

- ELIGON, JOHN et al., « Black Americans Face Alarming Rates of Coronavirus Infection in Some States », *The New York Times*, 7 avril 2020, sur <https://www.nytimes.com/2020/04/07/us/coronavirus-race.html>.
- EMERSON, CHARLES P., « The Emotional Element in the Production of Organic Disease », *Transactions of the Association of American Physicians*, Vol. XLII, 1927, p. 246-355.
- ERIKSON, ROBERT, « Why Do Graduates Live Longer », dans J. O. Jonsson et C. Mills (éds), *Cradle to the Grave: Life-Course Change in Modern Sweden*, Sociology Press, Durham, 2001, p. 211-227.
- FASSIN, DIDIER, « Another Politics of Life Is Possible », *Theory, Culture & Society*, vol. 26, no 5, 2009, p. 44-60.
- FOUCAULT, MICHEL, *Naissance de la clinique. Une archéologie du regard médical*, Presses Universitaires de France, Paris, [1963] 1994.
- FOUCAULT, MICHEL, « La naissance de la médecine sociale », dans *Dits et écrits*, Vol. II, Gallimard, Paris, [1974] 2001, p. 207-228.
- FOUCAULT, MICHEL, *Histoire de La Sexualité*, (Tome 1 : *La Volonté de Savoir*), Gallimard, Paris, 1976.
- FOUCAULT, MICHEL, « Introduction by Michel Foucault », dans G. Canguilhem, *On The Normal and the Pathological*, Reidal, Dordrecht, p. 9-10, 1978.
- FOUCAULT, MICHEL, *Il faut défendre la société. Cours au Collège de France*, Gallimard, Paris, [1976] 1997.
- GIROUX, ÉLODIE, *Epidémiologie des facteurs de risque : genèse d'une nouvelle approche de la maladie*, Thèse de doctorat en philosophie, Université de Paris 1, 2006.
- GOLDBERG, MARCEL, « Cet obscur objet de l'épidémiologie », *Sciences sociales et santé*, vol. 1, no 1, 1982, p. 55-110.
- GOLDBERG, MARCEL et al., « Les déterminants sociaux de la santé : apports récents de l'épidémiologie sociale et des sciences sociales de la santé », *Sciences sociales et santé*, vol. 20, no 4, 2002, p. 75-128.
- Haut conseil de la santé publique (HCSP), *Les inégalités sociales de santé : sortir de la fatalité*, La Documentation française, Haut Conseil de la santé publique, Paris, 2009.
- HENCKES, NICOLAS, et ISABELLE BASZANGER, « Is There a European Medical Sociology? », dans S. Koniordos et A. Kyrtis (éds), *The Routledge International Handbook of European Sociology*, Routledge, New York - London, 2014, p. 196-210.
- HERZLICH, CLAUDINE, et JANINE PIERRET, « Au croisement de plusieurs mondes : la constitution de la sociologie de la santé en France (1950-1985) », *Revue française de sociologie*, vol. 51, no 1, 2010, p. 121-48.
- HUTTON, WILL, « The Bad News is We're Dying Early in Britain – and it's all down to "shit-life syndrome" », *The Guardian*, 19 août 2018, sur <https://www.theguardian.com/commentisfree/2018/aug/19/bad-news-is-were-dying-earlier-in-britain-down-to-shit-life-syndrome>.
- ILLSLEY, RAYMOND, « Social Class Selection and Class Differences in Relation to Stillbirths and Infant Deaths », *British Medical Journal*, vol. 2, no 4955, 1955, p. 1520-1524.

- ILLSLEY, RAYMOND, « Occupational Class, Selection and Inequalities in Health: Rejoinder to Richard Wilkinson », *Quarterly Journal of Social Affairs*, vol. 3, no 3, 1987, p. 213-223.
- IRWIN, ALEC et ELENA SCALI, *Action on the Social Determinants of Health: Learning from Previous Experiences. A Background Paper Prepared for the Commission on Social Determinants of Health*, WHO, Genève, 2005, sur <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44488>.
- JABLONKA, EVA et MARION J. LAMB, « Soft Inheritance: Challenging the Modern Synthesis », *Genetics and Molecular Biology*, vol. 31, no 2, 2008, p. 389-395.
- JOLLIVET, MARCEL et JEAN-MARIE LEGAY, « Canevas pour une réflexion sur une interdisciplinarité entre sciences de la nature et sciences sociales », *Natures Sciences Sociétés*, vol. 13, no 2, 2005, p. 184-188.
- KRIEGER, NANCY, 2001, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: An Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, no 4, p. 668-677.
- LECLERC, ANNETTE et al. (éds) *Les Inégalités sociales de santé*, La Découverte - Inserm, Paris, 2000.
- LEHMANN, PHILIPPE, CATHERINE MAMBOURY et CHRISTOPH E. MINDER, « Les inégalités sociales face à la santé et la maladie en Suisse », *Les Cahiers Médico-Sociaux*, vol. 32, 1988, p. 1-59.
- LEVIDOW, LES (éd.), « Radical Science Essays », Free Association Books ; Humanities Press International, London, 1986.
- LIEBERHERR, RENAUD, JEAN-FRANÇOIS MARQUIS et MARCO STORNI, *Santé et comportements vis-à-vis de la santé en Suisse 2007. Enquête suisse sur la santé*, Office fédéral de la statistique (OFS), Neuchâtel, 2010.
- LINK, BRUCE G. et JO PHELAN, « Social Conditions As Fundamental Causes of Disease », *Journal of Health and Social Behavior (Extra Issue)*, vol. 35, 1995, p. 80-94.
- LOCK, MARGARET, « The Epigenome and Nature/Nurture Reunification: A Challenge for Anthropology », *Medical Anthropology*, vol. 32, no 4, 2013, p. 291-308.
- MALABOU, CATHERINE, « Une seule vie. Résistance biologique, résistance politique », *Esprit*, 2015/1, p. 30-40.
- MANN, JONATHAN M., « Santé publique : éthique et droits de la personne », *Santé publique*, vol. 10, no 3, 1998, p. 239-250.
- MARIETTE, AUDREY et LAURE PITYY, « Covid-19 en Seine-Saint-Denis (1/2) : quand l'épidémie aggrave les inégalités sociales de santé », *Métropolitiques*, 6 juillet 2020, sur <https://www.metropolitiques.eu/Covid-19-en-Seine-Saint-Denis-1-2-quand-l-epidemie-aggrave-les-inegalites.html>.
- MARMOT, MICHAEL G., *Status Syndrome: How Your Social Standing Directly Affects Your Health and Life Expectancy*, Bloomsbury Pub, London, 2004.
- MARMOT, MICHAEL G., « Status Syndrome: A Challenge to Medicine », *Journal of the American Medical Association*, vol. 295, no 11, 2006, p. 1304-1307.
- MARMOT, MICHAEL G., « Covid exposed massive inequality. Britain cannot return to "normal" », *The Guardian*, 15 décembre 2020, sur <http://www.theguardian.com/commentisfree/2020/dec/15/health-inequalities-covid-ucl-government-policy-making>.

- MARMOT, MICHAEL G. et al., « Build Back Fairer: The COVID-19 Marmot Review. The Pandemic, Socioeconomic and Health Inequalities in England », Institute of Health Equity, Londres, 2020, sur <http://www.instituteofhealthequity.org/resources-reports/build-back-fairer-the-covid-19-marmot-review/build-back-fairer-the-covid-19-marmot-review-full-report.pdf>
- MCCORD, COLIN et HAROLD P. FREEMAN, « Excess Mortality in Harlem », *New England Journal of Medicine*, vol. 322, no 3, 1990, p. 173-177.
- MCEWEN, BRUCE S., « Allostasis and Allostatic Load: Implications for Neuropsychopharmacology », *Neuropsychopharmacology*, vol. 22, no 2, 2000, p. 108-124.
- MCEWEN, BRUCE S., « Stress, Adaptation, and Disease. Allostasis and Allostatic Load », *Annals New York Academy of Science*, vol. 840, no 1, 2006, p. 33-44.
- MELONI, MAURIZIO, « Epigenetics for the Social Sciences: Justice, Embodiment, and Inheritance in the Postgenomic Age », *New Genetics and Society*, vol. 34, no 2, 2015, p. 125-151.
- MONTGOMERY, SCOTT et al., « Health and Social Precursors of Unemployment in Young Men in Great Britain », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 50, no 4, 1996, p. 415-422.
- MOORE, KELLY, *Disrupting Science: Social Movements, American Scientists, and the Politics of the Military, 1945-1975*, Princeton University Press, 2013.
- MORISOD, KEVIN et al., « Vous avez dit populations vulnérables ? », *Revue Médicale Suisse*, vol. 16, no 698, 2020, p. 1262-1264.
- MULHALL, ANNE, « The Application of Epidemiology in Nursing Practice », dans A. Mulhall, *Epidemiology, Nursing and Healthcare: A New Perspective*, Macmillan Education, London, 1996, p. 147-188.
- NAVARRO, VICENTE et LEIYU SHI, « The Political Context of Social Inequalities and Health », *Social Science & Medicine*, vol. 52, no 3, 2001, p. 481-491.
- NIEWÖHNER, JÖRG, « Epigenetics: Embedded Bodies and the Molecularisation of Biography and Milieu », *BioSocieties*, vol. 6, no 3, 2011, p. 279-298.
- OEDC/WHO, *OECD Reviews of Health Systems: Switzerland 2011*, OECD Publishing, 2011.
- Office fédéral de la statistique (OFS), *Enquête Suisse sur la santé 2012 - Vue d'ensemble*, OFS, Neuchâtel, 2013, sur <https://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/catalogues-banques-donnees/publications.assetdetail.349058.html>.
- OMRAN, ABDEL R., « The Epidemiological Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change », *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, vol. 49, no 4, 1971, p. 509-538.
- OPPENHEIMER, GERALD M., « Profiling Risk: The Emergence of Coronary Heart Disease Epidemiology in the United States (1947-70) », *International Journal of Epidemiology*, vol. 35, no 3, 2006, p. 720-730.
- OPPENHEIMER, GERALD M., RONALD BAYER et JAMES COLGROVE, « Health and Human Rights: Old Wine in New Bottles », *Journal of Law, Medicine & Ethics*, vol. 30, 2002, p. 522-532.

- Organisation mondiale de la santé, *Stratégie mondiale de la santé pour tous d'ici l'an 2000*, WHO, Genève, 1981.
- PORTER, DOROTHY, *Health Citizenship: Essays in Social Medicine and Biomedical Politics*, University of California, Medical Humanities Consortium, Berkeley, 2011.
- PROCTOR, ROBERT et LONDA L. SCHIEBINGER (éds) *Agnotology: The Making and Unmaking of Ignorance*, Stanford University Press, 2008.
- RABEHARISOA, VOLOLONA, TIAGO MOREIRA et MADELEINE AKRICH, « Evidence-Based Activism: Patients', Users' and Activists' Groups in Knowledge Society », *BioSocieties*, vol. 9, no 2, 2014, p. 111-128.
- RENAULT, EMMANUEL, « Biopolitique, médecine sociale et critique du libéralisme », *Multitudes*, vol. 34, no 3, 2008, p. 195-205.
- ROMIJN FRANÇOIS et SÉVERINE LOUVEL, « Epidemiologists' ambivalence towards the epigenetics of social adversity », *BioSocieties*. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1057/s41292-021-00248-2>.
- ROSE, HILARY et STEVEN ROSE, « The Radicalisation of Science », *Socialist Register*, vol. 9, no 9, 1972, p. 105-132.
- ROSE, STEVEN, RICHARD C. LEWONTIN et LEON J. KAMIN, *Not in Our Genes: Biology, Ideology and Human Nature*, Penguin Books Ltd., Harmondsworth, 1984.
- SENIER, LAURA et al., « The Socio-Exposome: Advancing Exposure Science and Environmental Justice in a Post-Genomic Era », *Environmental Sociology*, vol. 3, no 2, 2017, p. 107-121.
- SFORZINI, ARIANNA, *Le gouvernement des corps*, Presses Universitaires de France, Paris, 2014.
- STARK, EVAN et al., « Introduction to the Special Issue on Health », *The Review of Radical Political Economics*, vol. 9, no 1, 1977.
- STRAUS, ROBERT, « The Nature and Status of Medical Sociology », *American Sociological Review*, vol. 22, no 2, 1957, p. 200-204.
- STUCKLER, DAVID et SANJAY BASU, *The Body Economic: Why Austerity Kills*, Basic Books, New York, 2013.
- SZASZ, THOMAS S., « The Myth of Mental Illness », *American Psychologist*, vol. 15, no 2, 1960, p. 113-118.
- SZRETER, SIMON, « Rethinking McKeown: The Relationship Between Public Health and Social Change », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 5, 2002, p. 722-725.
- VIRCHOW, RUDOLF, « Der Armenarzt », *Die medicinische Reform : eine Wochenschrift*, no 1-52 (1848-1849), no 18, 3 November, 1848, p. 125-127.
- WEST, PATRICK, « Perspectives on Health Inequalities: The Need for a Lifecourse Approach », *Medical Research Council Social & Public Health Sciences Unit*, 1998, p. 1-22.
- WILKINSON, RICHARD, *Unhealthy Societies: The Afflictions of Inequality*, Routledge, New York, 1996.

WILKINSON, RICHARD et KATE PICKETT, *Pourquoi l'égalité est meilleure pour tous*, Les petits matins ; Institut Veblen ; Étopia, Paris, [2010] 2013.

WOODHOUSE, EDWARD et al., « Science Studies and Activism: Possibilities and Problems for Reconstructivist Agendas », *Social Studies of Science*, vol. 32, no 2, 2002, p. 297-319.

ZOLA, IRVIN K., « Medicine as an Institution of Social Control », *The Sociological Review*, vol. 20, no 4, 1972, p. 487-504.

Première partie. Fondements

Le syndrome du statut. Un défi pour la médecine

Michael G. Marmot

Traduit de l'anglais par Vincent Barras

Paru initialement dans le *Journal of the American Medical Association*, vol. 295, no 11, 2006, p. 1304-1307.

Les pauvres sont en mauvaise santé. À première vue, ce constat n'est ni neuf ni surprenant. Mais peut-être devrait-il être plus surprenant qu'il n'y paraît. Dans les pays riches, comme les États-Unis, la nature de la pauvreté a changé – les gens ne meurent plus du manque d'eau potable et de commodités sanitaires, ni de faim – et pourtant, de manière persistante, ceux qui se trouvent au bas de l'échelle socioéconomique sont en moins bonne santé que ceux qui leur sont hiérarchiquement supérieurs. Plus problématique encore est le fait que les différences socioéconomiques en matière de santé ne se limitent pas à une mauvaise santé pour ceux qui sont en bas, et une bonne santé pour tous les autres. Bien davantage, il existe un gradient social de santé chez des individus qui ne sont pas pauvres : plus la position sociale est élevée, meilleure est la santé. J'ai nommé cela « le syndrome du statut » (Marmot, 2004).

Lorsque, avec l'étude Whitehall sur les fonctionnaires britanniques (Marmot, Rose et Hamilton, 1978), nous avons attiré pour la première fois l'attention sur le phénomène du gradient social dans la maladie coronarienne, cela est apparu comme une observation bizarre qui allait à l'encontre du savoir conventionnel. Dans les

années 1970, il était largement admis que la maladie coronarienne était une maladie de la richesse causée par le stress et le style de vie des classes aisées. Pourtant, l'étude Whitehall montrait que les individus au deuxième rang de la hiérarchie professionnelle avaient des taux de mortalité liée à la maladie coronarienne supérieurs à ceux qui étaient situés au-dessus d'eux, et que ceux du troisième rang présentaient des taux encore supérieurs. De plus, ce gradient social de mortalité n'était pas uniquement observé dans la maladie coronarienne, mais dans la plupart des principales causes de décès.

Il s'est avéré que les fonctionnaires de la région londonienne, loin de représenter un phénomène atypique d'un coin perdu de l'ère post-impériale, étaient typiques du monde développé. Le phénomène du gradient social de santé a été observé partout dans le monde et est enfin devenu l'objet de recherches soutenues (Adler et Ostrove, 1999). Cet article se fonde sur la recherche menée par le groupe londonien¹ et prétend que ce que les chercheurs ont appris sur les causes de maladies et de décès et sur ce que la société pourrait faire à leur sujet possède une grande pertinence pour la santé aux États-Unis et dans les autres nations riches. Les explications conventionnelles relatives aux maladies non-transmissibles – manque d'accès aux soins médicaux, styles de vie malsains – sont au mieux des explications partielles du syndrome du statut. Bien davantage, plus les individus se situent au bas de la hiérarchie sociale, moins il est probable que leurs besoins humains fondamentaux d'autonomie et d'intégration dans la société soient satisfaits. Ne pas pouvoir combler ces besoins mène à des changements métaboliques et endocriniens qui à leur tour aboutissent à un risque accru de maladie.

Le gradient social de santé est généralisé

À cause peut-être de l'obsession britannique envers la question des classes, les données par position socio-économique sont plus aisément disponibles en Grande-Bretagne qu'ailleurs. Toutefois, le gradient social de mortalité se retrouve dans l'Europe entière

1 À savoir l'étude Whitehall sur les fonctionnaires britanniques (NdT).

(Mackenbach et al., 2003). Aux États-Unis, il a été démontré que le revenu, l'éducation et la profession sont tous des prédicteurs de mortalité (McDonough et al., 1997). On possède moins de données sur la mortalité, mais une comparaison des taux de morbidité selon les deux facteurs du revenu et de l'éducation montre que le gradient social de santé est plus accentué aux États-Unis qu'en Angleterre².

L'ampleur même de la différence d'espérance de vie entre le sommet et la base de la hiérarchie doit retenir l'attention. Dès les années 1990, Murray et al. (1998) ont comparé les différences d'espérance de vie au niveau des comtés. Par exemple, si l'on parcourt une distance de près de 12 miles dans le métro de Washington DC, du centre-ville au comté de Montgomery, dans le Maryland, l'espérance de vie de la portion de la population locale augmente d'environ un an et demi pour chaque mile parcouru. Les hommes noirs pauvres à une extrémité du trajet ont une espérance de vie de 57 ans, et les hommes blancs riches à l'autre extrémité ont une espérance de vie de 76,7 ans (Marmot, 2004).

Ces différences choquantes ne devraient pas être considérées comme qualitativement différentes du syndrome du statut, du gradient social de santé, mais simplement comme les extrémités du spectre. Bien que l'on se préoccupe beaucoup aux États-Unis des disparités raciales et ethniques en matière de santé, cette espérance de vie peu élevée à Washington D.C. n'est pas principalement due au fait d'être noir. Il se pourrait tout à fait que les mesures socio-économiques conventionnelles ne rendent pas compte de la mortalité élevée des Noirs comparativement aux Blancs (Williams, 2001). La question n'est pas de savoir quelle mesure socio-économique est le meilleur prédicteur de la mortalité, mais de savoir comment comprendre le cadre étiologique. Selon mon hypothèse, le cadre étiologique correct est celui qui montrera que ce sont les mêmes processus fondamentaux, mis en relation avec la manière dont la société est organisée, qui rendent compte des disparités socioéconomiques et raciales en matière de santé. Comme on l'a dit, la nature de la pauvreté a changé. On le constate dans les

2 James Banks, PhD, données non publiées, 2006.

maladies qui affectent les personnes situées au bas de la hiérarchie. Les causes principales de la mortalité prématurée chez les hommes noirs ne sont pas les maladies attribuées traditionnellement à l'indigence matérielle, mais les maladies cardiovasculaires, la violence et le HIV/SIDA.

Nul besoin d'exemples flagrants d'inégalité sociale et économique pour constater les inégalités en matière de santé. Dans la Suède égalitaire, Erikson a montré que les individus pourvus d'un doctorat ont une mortalité inférieure à ceux qui ont une maîtrise universitaire, lesquels ont une mortalité inférieure à ceux qui ont un baccalauréat universitaire, et ainsi de suite en descendant la hiérarchie éducative (Erikson, 2001). La « plus grande pauvreté », ou l'indigence matérielle, n'est pas une réponse utile à la question de savoir pourquoi une personne dotée d'une maîtrise universitaire présente une mortalité supérieure à celle d'une personne dotée d'un doctorat.

Les explications conventionnelles

Aux États-Unis, il est difficile de discuter du thème des disparités en matière de santé sans prendre en considération ce fait préoccupant que plus de 40 millions d'individus n'ont pas d'assurance santé. Mais les États-Unis sont le seul pays parmi les nations riches à ne pas fournir d'accès universel aux soins médicaux ; or, le gradient social est observé dans ces autres pays. En Grande-Bretagne et en Suède, il est difficile de soutenir que le manque de soins médicaux rende compte de la mortalité plus élevée des personnes situées au deuxième rang de la hiérarchie sociale comparativement à celles qui en occupent le sommet. L'étude Whitehall II sur les fonctionnaires britanniques a montré que plus la position était basse dans la hiérarchie professionnelle, plus on pratiquait d'examen cardiaques et d'interventions pour maladie coronarienne (Britton et al., 2004). Le nombre plus élevé d'interventions dans les couches inférieures correspondait, proportionnellement, au nombre plus élevé de maladies. Il n'y avait pas de preuve d'un traitement moindre pour les moins privilégiés.

On en sait beaucoup sur les causes des maladies non-transmissibles, et beaucoup de ce qu'on sait requiert d'agir. S'il n'y avait pas de mauvaise alimentation, de tabagisme et de sédentarité, il n'y aurait probablement pas d'épidémie de maladie coronarienne. Mais les gradients sociaux de mortalité sont observés partout. Là où les taux de maladie coronarienne sont bas, il y a des gradients de maladies transmissibles (Farmer, 1999). Et là où ces facteurs de risque coronariens sont hautement prévalents, il existe un gradient social dans la survenue de la maladie coronarienne qui, pour sa plus grande part, ne s'explique pas par ces facteurs de risques. Dans la première étude Whitehall, la combinaison de tabagisme, de taux de cholestérol sanguin, de pression artérielle, de taille (en tant que marqueur pour les premières étapes de la vie) et de taux de glucose sanguin rendait compte pour moins d'un tiers du gradient social de mortalité dû aux maladies coronariennes (van Rossum et al., 2000).

Un point de vue différent sur ces hypothèses étiologiques provient des études animales : il existe des gradients sociaux d'artériosclérose et des marqueurs de risque cardiovasculaire chez les primates non-humains. Il est difficile de soutenir que soit l'accès différentiel aux soins médicaux soit des différences de comportements de santé puissent rendre compte de ces différences. Sapolsky avance l'hypothèse qu'il convient d'incriminer le stress, lié au statut social inférieur (Sapolsky, 2005).

Les différences relatives de statut se traduisent en différences absolues d'espérance de vie

Si le gradient social de santé n'est pas dû à des différences d'accès aux soins médicaux, ni surtout à des différences dans les comportements de santé, ni encore à des différences dans les conditions matérielles, quelle en est alors la cause ? Est-ce un pur effet de statut ?

Le statut est un concept relatif, et non absolu. Par conséquent, le fait d'établir un lien entre le statut et la santé pourrait être considéré comme démontrant l'importance de la position relative vis-à-vis de la santé. Mais la position relative, à son tour, doit

impliquer une certaine « exposition » si elle veut constituer une cause déterminante de maladie. Sen a mis en évidence le fait que la position relative sur l'échelle des revenus peut se traduire en position absolue sur l'échelle de ce qu'il appelle les « capacités » (Sen, 1992). En d'autres termes, ce n'est pas ce qu'une personne possède qui est important, mais ce qu'elle peut faire avec ce qu'elle possède. Par exemple, une manière de comparer le revenu entre les pays est d'ajuster le produit intérieur brut au pouvoir d'achat. D'après cette échelle, les Noirs aux États-Unis ont un revenu environ quatre fois supérieur au revenu des hommes au Costa Rica ou à Cuba, et une espérance de vie plus courte d'environ neuf ans (Sapolsky, 2005).

Cela ne signifie pas que les Noirs ne se portent pas moins bien que les Blancs aux États-Unis. Toutefois, les raisons pour lesquelles les Noirs aux États-Unis se portent moins bien n'ont guère à voir avec le revenu absolu. Elles ont bien plus à voir avec deux besoins humains fondamentaux : l'autonomie et la pleine participation sociale. Si l'on est privé d'un environnement propre et sûr, d'un travail satisfaisant, de possibilités d'obtenir une éducation de qualité pour ses enfants, et si l'on est soumis à la violence et aux agressions, il est plus difficile de jouir d'un contrôle sur sa vie ou d'être un acteur social au sens plein.

L'absence de contrôle et une participation sociale peu élevée ont une influence déterminante sur le risque de maladie. Un faible contrôle au travail est associé à un risque accru de maladie coronarienne (Kuper, Marmot et Hemingway, 2002), d'absentéisme pour cause de maladie, et de maladie mentale. Une manière de conceptualiser la « pleine participation sociale » consiste à examiner la participation à des activités sociales et le fait de recevoir de l'aide sociale. Une faible participation à des activités sociales est liée à un risque accru pour toute une série de maladies (Cohen, 1997) et à un taux plus élevé de mortalité (Berkman et Glass, 2000). Un autre aspect de la pleine participation sociale nous est fourni par la notion de réciprocité. Si une personne consacre ses efforts à autrui, on peut raisonnablement s'attendre à ce qu'elle en soit récompensée. Pour ce qui concerne

le travail, un déséquilibre entre effort et récompense est associé à un risque accru de maladie (Huper et al., 2002).

La participation sociale ne devrait pas être simplement considérée comme une caractéristique dont les individus de statut social élevé ont la chance de disposer en abondance et dont les individus de statut social inférieur sont dépourvus. Elle est favorisée par la société, mais aussi entravée par elle. En ce sens, elle est en résonance avec le concept de capital social (Putnam, 2000). La manière dont les sociétés occidentales sont organisées amène les individus de statut social élevé à être capables de récolter davantage les bénéfices en matière de santé procurés par la participation sociale que ne le sont les individus situés plus bas dans la hiérarchie.

Le manque de contrôle ou d'autonomie ainsi que la faible participation sociale sont probablement des facteurs importants d'inégalité en matière de santé (Marmot, 2004). Cette proposition est plausible sur le plan biologique. Une position sociale inférieure est liée à l'activité des deux principaux circuits biologiques du stress : l'axe sympatho-adréno-médullaire et l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. L'étude Whitehall II sur les fonctionnaires britanniques examinait la variabilité du rythme cardiaque en tant qu'indicateur du tonus sympathique et montrait que les individus des niveaux inférieurs de la fonction publique avaient moins de variabilité du rythme cardiaque que ceux qui étaient situés dans les niveaux élevés. Un faible contrôle dans l'activité professionnelle était également lié à une moindre variabilité du rythme cardiaque (Hemingway et al., 2015). De même, une position sociale basse est associée à des indicateurs de taux de cortisol plus élevé (Brunner, 2002). Une position sociale inférieure est également liée à une récupération plus tardive du rythme cardiaque après l'effort, laquelle est reliée à l'activité du système nerveux autonome, ainsi qu'à une diminution de la capacité fonctionnelle à l'effort (Shishebor, Litaker et Lauer, 2006). Un mécanisme probable d'action de ces voies du stress passe par l'effet sur le syndrome métabolique, lequel montre un gradient social clair et est lié tout à la fois à la fonction autonome et à l'activité de l'axe

hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Le stress au travail est lié au syndrome métabolique : plus on signale de surmenages au travail, plus la probabilité d'avoir un syndrome métabolique est élevée (Chandola, Brunner et Marmot, 2002).

Pas seulement la position relative

Affirmer que ce n'est pas simplement la position dans la hiérarchie qui rend compte d'une mauvaise santé parmi les individus de statut inférieur résout à la fois les problèmes de l'explication et de l'action. Toutes les sociétés, même celles des primates non-humains, ont des hiérarchies. Pourtant l'ampleur du gradient social de santé varie au fil du temps parmi les sociétés et au sein d'une société. Le coupable n'est pas en soi la position dans la hiérarchie, mais ce que cette position signifie relativement à ce que l'on peut faire dans une société donnée : le degré d'autonomie et la participation sociale. Considérons l'exemple de l'éducation à la fois comme un médiateur de la relation entre la position sociale et la santé et comme un lieu où intervenir pour réduire les effets néfastes sur la santé d'un statut inférieur. Aux États-Unis, par exemple, il existe un gradient social marqué en matière d'instruction des jeunes adultes en fonction du niveau d'éducation des parents. Une faible éducation parentale est associée à un degré d'instruction inférieur de la progéniture. Il existe également un gradient social en Suède, mais bien moins accentué (Wilms, 1999) : les enfants de parents avec une éducation inférieure ont moins de désavantages liés au manque d'instruction en Suède qu'aux États-Unis. Pour le dire autrement : en Suède, le lien entre un statut inférieur et le degré d'instruction, cause potentielle de syndrome du statut, est moins fort qu'aux États-Unis.

Un problème social et médical urgent

Les États-Unis dépensent davantage pour la santé que tout autre pays – environ 15% du produit intérieur brut. Pourtant, les États-Unis se trouvent au 29^e rang mondial en termes d'espérance de vie

(UNDP, 2005). Quelque chose ne va pas. Et ce quelque chose, ce sont les inégalités flagrantes en matière de santé observées au sein de la société nord-américaine. Ces inégalités sont à leur tour reliées à la manière dont la société satisfait les besoins humains selon des degrés très variables, en fonction de la position socio-économique ou du degré d'exclusion sociale. La recherche sur les inégalités en matière de santé suggère que beaucoup peut être fait pour réduire ces inégalités dès les premiers temps de la vie, l'enfance, ainsi que chez les adultes en âge de travailler et chez les individus plus âgés (Acheson, 1998). Davantage de recherche est nécessaire, mais beaucoup pourrait déjà être accompli sur la base des connaissances actuelles. À cette fin, l'Organisation mondiale de la santé a mis sur pied une Commission sur les déterminants sociaux de la santé qui rassemble des données et promeut l'action à travers l'ensemble de la société afin de réduire les inégalités de santé.

La profession médicale devrait prendre l'initiative de promouvoir de telles actions. Pour utiliser une analogie, les taux de tabagisme ont décliné dans des pays tels que les États-Unis et le Royaume-Uni non pas simplement parce que les médecins ont dit aux patients de ne pas fumer, mais parce que la profession médicale a pris l'initiative de faire voir aux gouvernements qu'il était nécessaire d'agir sur un large front : taxations et augmentation des prix, restrictions sur la publicité, restrictions sur la disponibilité dans l'espace public, étiquetage, etc. Pour réduire le gradient de santé et la morbidité, il faudra agir sur un large front, en commençant par les femmes en âge de procréer, le développement précoce des enfants, l'éducation, la formation professionnelle, l'amélioration des conditions de travail et de vie, et le soutien aux personnes âgées. Qui seront les agents qui attireront l'attention des décideurs politiques sur le besoin d'une telle action sur les déterminants sociaux de la santé ? Pourquoi ne serait-ce pas la profession médicale ? Qui d'autre que nous, membres de la profession médicale, se soucie davantage de ces vies tragiquement gâchées par une mauvaise santé prématurée ? Si nous nous en préoccupons, nous devrions sonner la charge pour mener l'action sur un large front afin de réduire les inégalités en matière de santé (Marmot, 2005).

Bibliographie

- ACHESON, DONALD, *Inequalities in Health: Report of an Independent Inquiry*, Her Majesty's Stationery Office, London, 1998.
- ADLER, NANCY et JOAN M. OSTROVE, « Socioeconomic Status and Health: What We Know and What We Don't », dans N. Adler et al. (éds), *Socioeconomic Status and Health in Industrial Nations*, New York Academy of Sciences, New York, 1999, p. 3-15.
- BERKMAN, LISA F. et THOMAS GLASS, « Social Integration, Social Networks, Social Support, and Health », dans L. F. Berkman et I. Kawachi (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, New York, 2000, p. 137-173.
- BRITTON, ANNIE et al., « Does Access to Cardiac Investigation and Treatment Contribute to Social and Ethnic Differences in Coronary Heart Disease? Whitehall II Prospective Cohort Study », *British Medical Journal*, vol. 329, no 7461, 2004, p. 318.
- BRUNNER, ERIC J. et al., « Adrenocortical, Autonomic, and Inflammatory Causes of the Metabolic Syndrome », *Circulation*, vol. 106, no 21, 2002, p. 2659-2665.
- CHANDOLA, TARANI, ERIC BRUNNER et MICHAEL G. MARMOT, « Chronic Stress at Work and the Metabolic Syndrome: Prospective Study », *British Medical Journal*, vol. 332, no 7540, 2002, p. 521-525.
- COHEN, SHELDON et al., « Social Ties and Susceptibility to the Common Cold », *Journal of the American Medical Association*, vol. 277, no 24, 1997, p. 1940-1944.
- ERIKSON ROBERT, « Why Do Graduates Live Longer? », dans J. O. Jonsson et C. Mills (éds), *Cradle to Grave: Life-Course Change in Modern Sweden*, Sociology Press, Durham, 2001, p. 211-227.
- FARMER, PAUL, *Infections and Inequalities*, University of California Press, Berkeley, 1999.
- HUPER, HANNAH et al., « When Reciprocity Fails: Effort-Reward Imbalance in Relation to Coronary Heart Disease and Health Functioning within the Whitehall II Study », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 59, no 11, 2002, p. 777-784.
- HEMINGWAY, HARRY et al., « Does Autonomic Function Link Social Position to Coronary Risk? The Whitehall II Study », *Circulation*, vol. 111, no 23, 2005, p. 3071-3077.
- KUPER, HANNAH, MICHAEL G. MARMOT et HARRY HEMINGWAY, « Systematic Review of Prospective Cohort Studies of Psychosocial Factors in the Etiology and Prognosis of Coronary Heart Disease », *Seminars in Vascular Medicine*, vol. 2, no 3, 2002, p. 267-314.
- MARMOT, MICHAEL G., *The Status Syndrome*, Bloomsbury, London, 2004.
- MARMOT, MICHAEL G., « Social Determinants of Health Inequalities », *Lancet*, vol. 365, no 9464, 2005, p. 1099-1104.
- MARMOT, MICHAEL G. et al., « Employment Grade and Coronary Heart Disease in British Civil Servants », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 32, 1978, p. 244-249.
- MACKENBACH, JOHAN P. et al., « Widening Socioeconomic Inequalities in Mortality in Six Western European Countries », *International Journal of Epidemiology*, vol. 32, no 5, 2003, p. 830-837.

- MCDONOUGH PEGGY et al., « Income Dynamics and Adult Mortality in the United States, 1972 through 1989 », *American Journal of Public Health*, vol. 87, no 9, 1997, p. 1476-1483.
- MURRAY, CHRISTOPHER J. L. et al., *US Patterns of Mortality by County and Race: 1965-1994*, Harvard Center for Population and Development Studies, Cambridge, 1998, p. 1-97.
- PUTNAM, ROBERT D., *Bowling Alone: The Collapse and Revival of American Community*, Simon & Schuster, New York, 2000.
- SAPOLSKY, ROBERT M., « The Influence of Social Hierarchy on Primate Health », *Science*, vol. 308, no 5722, 2005, p. 648-652.
- SEN, AMARTYA, *Inequality Reexamined*, Oxford University Press, Oxford, 1992.
- SHISHEBOR, MEHDI H., DAVID LITAKER et CLAIRE E. LAUER, « Association of Socioeconomic Status with Functional Capacity, Heart Rate Recovery, and All-Cause Mortality », *Journal of the American Medical Association*, vol. 295, no 7, 2006, p. 784-792.
- United Nations Development Programme (UNDP), *Human Development Report 2005: International Cooperation at a Crossroads: Aid, Trade and Security in an Unequal World*, United Nations Development Programme, New York, 2005.
- VAN ROSSUM, CAROLINE T.M. et al., « Employment Grade Differences in Cause Specific Mortality: A 25 Year Follow up of Civil Servants from the First Whitehall Study », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 53, no 3, 2000, p. 178-184.
- WILLIAMS, DAVID R., « Racial Variations in Adult Health Status: Patterns, Paradoxes, and Prospects », dans N.J. Smelser, W.J. Wilson et F. Mitchell (éds), *America Becoming: Racial Trends and Their Consequences*, Vol. II, National Academy Press, Washington, 2001, p. 371-410.
- WILMS, J. DOUGLAS, « Quality and Inequality in Children's Literacy: The Effects of Families Schools and Communities », dans D. Keating, C. Hertman (éds), *Developmental Health and the Wealth of Nations: Social, Biological, and Educational Dynamics*, Guilford Press, New York, 1999, p. 72-93.

Théories pour une épidémiologie sociale au XXI^e siècle : une perspective écosociale

Nancy Krieger

Traduit de l'anglais par Sandrine Maulini et Mathieu Arminjon¹.

Paru initialement dans *International Journal of Epidemiology*, 2001, vol. 30, n° 4, p. 668-677. Traduction révisée par l'autrice.

Mots-clés : écologie, épidémiologie, genre, inégalité, science politique et psychosociale, race/ethnicité, racisme, classe sociale, déterminants sociaux de la santé, science sociale et socio-économique, théorie.

« *Que ce soit la pensée ou les faits, ils sont, l'une comme les autres, variables. Ne serait-ce que parce que des transformations de la pensée se manifestent dans des faits qui ont été transformés et que, réciproquement, des faits entièrement nouveaux ne peuvent être mis au jour qu'au travers de nouvelles pensées.* »

Ludwig Fleck ([1935] 2008, p. 93)

1 Nous remercions Constantin Choupis pour l'aide qu'il nous a apportée dans l'établissement de cette traduction.

« Une fois que nous acceptons que l'état de la recherche est un produit social, nous sommes plus libres d'adopter un regard critique sur l'agenda de notre science, son cadre conceptuel et ses méthodes admises et de faire des choix de recherche en toute conscience. »

Richard Levins et Richard Lewontin (1987, p. 286)

Théorie

En épidémiologie sociale, parler de théorie, c'est traiter simultanément de la société et de la biologie. Cela revient, comme je vais le soutenir, à parler d'incorporation [*embodiment*]. La question qui est en jeu est de savoir comment, littéralement, nous incorporons biologiquement le monde qui nous entoure, un monde dans lequel nous sommes une espèce biologique parmi tant d'autres – mais dont le travail et les idées ont radicalement transformé la face de la terre. Afin de conceptualiser et d'élucider les myriades de processus sociaux et biologiques entraînant l'incorporation et sa manifestation dans les profils épidémiologiques des populations, nous avons besoin de théorie. Il en est ainsi parce que la théorie nous aide à structurer nos idées, de manière à expliquer les connexions causales entre des phénomènes précis au sein et entre des domaines spécifiques, en faisant usage de groupes d'idées interreliés dont la plausibilité peut être vérifiée par l'action et la pensée humaines (Fleck, 1935 ; Levins et Lewontin, 1987 ; Ziman, 1984). Par ailleurs, être confronté à des notions telles que celle de causalité soulève non seulement des questions philosophiques complexes mais aussi, dans le domaine de l'épidémiologie sociale, des problèmes de responsabilité et d'agentivité² ; invoquer simplement les notions abstraites et désincarnées de « société » et de « gènes » ne saurait suffire. Au lieu de cela, la

2 Note des traducteurs : Issu des sciences sociales, en particulier du féminisme, le concept d'« agency » n'a pas d'équivalent en français et trouve de multiples traductions. L'« agency » désigne principalement une « capacité d'action » qui, parce qu'elle est plus ou moins dégagée des déterminismes naturels et sociaux (structurels), engage la responsabilité de l'acteur. Nous proposons de le traduire par « agentivité » afin de conserver sa racine commune avec la notion d'« agent » que nous retrouvons dans le modèle « hôte-agent-environnement » que Nancy Krieger critique plus bas.

question centrale qui vient à se poser est la suivante : qui est et quels éléments sont responsables des patterns³ populationnels de santé, de maladie et de bien-être, tels qu'ils se manifestent en fonction des inégalités sociales passées, présentes et en cours de transformation ?

Sans surprise, la théorisation des liens entre inégalités sociales et santé peut nous emmener très loin. L'une des raisons à cela est qu'il est évident que les patterns en matière de bonne ou de mauvaise santé de la population reflètent la distribution des privations et des privilèges dans une population. On peut trouver des commentaires qui vont dans ce sens dans le corpus hippocratique (Lloyd 1983) et dans les premiers textes de la médecine chinoise ancienne (Veith, 1966). Toutefois, des observations partagées concernant les disparités de santé ne se traduisent pas nécessairement par une compréhension commune de leurs causes ; c'est pour cette raison que la théorie est la clé. Considérons seulement les siècles de débats aux U.S.A. concernant la mauvaise santé des Noirs américains. Dans les années 1830 et 1840, des courants de pensée opposés se demandaient : est-ce parce que les Noirs sont intrinsèquement inférieurs aux Blancs, comme le supposait alors le point de vue majoritaire ? Ou est-ce parce qu'ils sont esclaves, comme l'avançaient le Dr James McCune Smith (1811-1865) et le Dr James S. Rock (1825-1866), deux des premiers médecins africains-américains reconnus de l'époque (Krieger, 1987) ? Dans le langage actuel, les questions sont devenues : les causes résident-elles dans de mauvais gènes, dans de mauvais comportements ou dans l'accumulation de mauvaises conditions de vie et de travail due aux politiques sociales iniques passées et présentes (Krieger, 2000a ; Williams, 1999) ? La tension fondamentale, aujourd'hui comme hier, se situe entre les théories qui cherchent les causes des inégalités sociales de santé dans des facteurs innés versus des facteurs imposés, ou dans des caractéristiques individuelles versus sociétales.

3 Note des traducteurs : Sans équivalent en français nous proposons de ne pas traduire le terme « pattern », afin de restituer l'idée d'une récurrence qui, par sa nature statistique, ne possède pas de contours nets et ne se reproduit jamais totalement à l'identique.

Cependant, malgré le rôle clé de la théorie, qu'il soit explicite ou implicite, dans le façonnage de ce que nous voyons ou ne voyons pas, de ce que nous estimons digne d'être connu ou non-pertinent, et de ce que nous croyons réalisable ou impossible, la littérature portant sur l'articulation des cadres théoriques qui structurent les recherches et débats en épidémiologie sociale, voire en épidémiologie en général, reste rare (Stallones, 1980 ; Krieger, 1994 ; Krieger et Zierler, 1996 ; Schwartz, Susser et Susser, 1999). En conséquence, je retrace dans cet article l'émergence, au milieu du XX^e siècle, de cette discipline qui se présente sous le nom d'« épidémiologie sociale », je passe en revue les théories principales invoquées par les épidémiologistes sociaux contemporains et mets l'accent sur le besoin de développer des théories utiles pour le XXI^e siècle.

L'épidémiologie sociale gagne ses lettres de noblesse

Fondée sur les modèles holistiques de santé développés entre la Première et la Seconde Guerre mondiale (Lawrence et Weisz, 1998) ainsi que sur les principes de la « médecine sociale » forgés durant les années 1940 (Galdston, 1947 ; Ryle, 1948 ; Porter, 1997), l'« épidémiologie sociale » gagne sa dénomination propre au milieu du XX^e siècle. Le terme apparaît semble-t-il pour la première fois dans le titre d'un article publié par Alfred Yankauer dans l'*American Sociological Review* en 1950 : « The Relationship of Fetal and Infant Mortality to Residential Segregation: An Inquiry Into Social Epidemiology » (Yankauer, 1950), un sujet aussi actuel aujourd'hui qu'il l'était à l'époque. Yankauer deviendra plus tard le rédacteur en chef de l'*American journal of Public Health*. Le terme réapparaît ensuite dans l'introduction de l'un des premiers livres articulant les sciences médicales et comportementales, édité par E. Gartly Jaco, en 1958 : *Patients, Physicians, and Illness : Sourcebook in Behavioral Science and Medicine* (Jaco, 1958), et il figure par la suite dans le titre de son ouvrage suivant : *The Social Epidemiology of Mental Disorders ; A Psychiatric Survey of Texas*, publié en 1960 (Jaco, 1960). Dès 1969, le champ devient suffisamment établi pour que Leo G. Reeder prononce un important discours devant l'*American*

Sociological Association sous le titre de : « Social Epidemiology : An Appraisal » (Reeder, [1969] 1972). Définissant « l'épidémiologie sociale » comme « l'étude du rôle des facteurs sociaux dans l'étiologie des maladies », il affirme que « l'épidémiologie sociale [...] vise à étendre le champ d'investigation afin d'y inclure des variables et des concepts tirés d'une théorie » (Reeder, [1969] 1972, p. 97) – il appelle en fait à marier les cadres de référence sociologiques et l'enquête épidémiologique.

Peu après, l'expression « épidémiologie sociale » prend de l'ampleur dans la littérature épidémiologique. Des articles paraissent portants des titres tels que : « Contribution of Social Epidemiology to the Study of Medical Care Systems », publié par S. Leonard Syme en 1971 (Syme, 1971), et « Social Epidemiology and the Prevention of Cancer », publié par Saxon Graham et al. en 1972 (Graham et Schneiderman, 1972). Au tournant du siècle, le premier manuel est publié sous le titre *Social Epidemiology*, co-édité par Lisa Berkman et Ichiro Kawachi (2000). En dépit de ces avancées, il est surprenant de réaliser que parmi les plus de 432 000 articles indexés dans Medline sous le mot-clé « épidémiologie » entre 1966 et 2000, seuls 4% utilisent aussi le mot « social » et – ce que Reeder aurait été navré d'apprendre – que moins de 0,1% sont indexés avec le terme additionnel de « théorie ». Il est clair qu'il y a ici matière à amélioration et à réflexion.

Les courants théoriques actuels en épidémiologie sociale

L'épidémiologie sociale contemporaine, cependant, n'en dispose pas moins de ses propres théories. Les trois théories principales, explicitement invoquées par les épidémiologistes sociaux engagés dans la pratique, sont : (1) la théorie psychosociale, (2) la théorie de la production sociale des maladies et/ou l'économie politique de la santé, et (3) la théorie écosociale et autres systèmes similaires à niveaux multiples. Toutes cherchent à élucider les principes permettant d'expliquer les inégalités sociales de santé et toutes représentent ce que je nommerais des théories de la *distribution des maladies* (Krieger, 2000b), ce qui présuppose des théories

mécanistes [*mechanism-oriented*] de la *cause des maladies* [*disease causation*], mais ne peut y être réduit. Là où résident des désaccords, c'est dans leur insistance respective sur les différents aspects des conditions sociales et biologiques qui façonnent la santé d'une population, la manière dont elles intègrent les explications sociales et biologiques et donc les actions qu'elles recommandent.

La théorie psychosociale

Premièrement, la théorie psychosociale. Comme cela est souvent le cas avec les théories scientifiques (Fleck, 1935 ; Levins et Lewontin, 1987 ; Ziman, 1984), sa genèse peut être rattachée aux problèmes que les paradigmes précédents ne parvenaient pas à expliquer, dans ce cas-là, la question de savoir pourquoi toutes les personnes exposées à des germes ne sont pas infectées, et pourquoi toutes les personnes infectées ne tombent pas malades (Greenwood, 1935 ; Dubos, 1959). Une réponse formulée pour la première fois dans les années 1920 (Lawrence et Weisz, 1998 ; Frost, 1976), puis affinée dans les années 1950, alors que les épidémiologistes étudient de plus en plus le cancer et les maladies cardiovasculaires, consiste à étendre le cadre étiologique du simple « agent » à l'« hôte-agent-environnement » (Gordon, 1953 ; Galdston, 1954). En dépit de cet élargissement conceptuel, plusieurs présupposés restrictifs imprègnent toujours le langage même de ce nouveau cadre théorique (Krieger, 1994). L'« agentivité », par exemple, demeure localisée dans l'« agent », généralement une entité exogène qui agit sur un « hôte » bien précis ; à elle seule, la terminologie se montre inhospitalière vis-à-vis d'un « hôte » qui posséderait sa propre agentivité ! En outre, « l'environnement » sert de catégorie fourre-tout, n'offrant aucune distinction entre le monde naturel dont nous faisons partie et que nous pouvons transformer, et les institutions et pratiques sociales que nous créons en tant qu'humains et pour lesquelles nous pouvons nous tenir mutuellement responsables. Gagnant en complexité sans pouvoir rendre compte explicitement de l'agentivité sociale, le modèle devient de plus en plus répandu et, vers 1960, la « toile de causalité [*web of causation*] » sans araignée était née (Krieger, 1994).

L'importance du modèle « hôte-agent-environnement » pour l'épidémiologie psychosociale est mise en évidence par le titre d'un des articles encore très influents dans le champ : l'ultime étude de John Cassel (1921-1976) : « The contribution of the Social Environment to Host Resistance » (Cassel, 1976). Publié dans l'*American Journal of Epidemiology* en 1976, l'année de la mort de Cassel, cet article s'étend sur les modèles élaborés dans les années 1940 et 1950 reliant la vulnérabilité aux maladies et le stress physique et psychologique (Lawrence et Weisz, 1998 ; Gordon, 1953 ; Galdston, 1954). Postulant que dans les sociétés « modernes » l'exposition aux agents pathogènes est permanente, Cassel soutient que pour expliquer la distribution des maladies, nous devons enquêter sur les facteurs qui affectent la susceptibilité :

La question à laquelle doit répondre l'enquête épidémiologique est ainsi de savoir s'il y a des catégories ou des classes de facteurs environnementaux qui sont capables de modifier la résistance humaine de manière importante et de rendre des sous-groupes de personnes plus ou moins sensibles à ces agents pathogènes omniprésents dans notre environnement. (Cassel, 1976, p. 108)

Pour Cassel, dans les pays prospères, il est peu probable que les facteurs impactant pertinents comptent « le statut nutritionnel, la fatigue, la surcharge de travail ou toute autre chose de ce genre » (Cassel, 1976, p. 108). Des candidats plus prometteurs se trouvent plutôt dans ce qu'il appelle l'« environnement social », composé de facteurs psychosociaux générés par les interactions humaines (Cassel, 1976, p. 108).

L'hypothèse centrale de Cassel est que l'« environnement social » altère la susceptibilité de l'hôte en affectant les fonctions neuroendocrines. Sa liste des facteurs psychosociaux pertinents inclut les rapports hiérarchiques de domination (Cassel, 1976, p. 111), la désorganisation sociale (Cassel, 1976, p. 113) et les changements sociaux rapides (Cassel, 1976, p. 118), la marginalisation, y compris l'isolement social (Cassel, 1976, p. 110), la perte de proches et, jouant un rôle de tampon [*buffer*] atténuant les phénomènes précités, la « ressource psychosociale » que représente le « soutien

social » (Cassel, 1976, p. 119). Selon la perspective de Cassel, ces facteurs psychosociaux, pris dans leur ensemble, expliquent pourquoi certains groupes sociaux particuliers sont atteints de manière disproportionnée par des maladies par ailleurs bien distinctes telles que la tuberculose, la schizophrénie et le suicide. Déplaçant l'attention d'une « étiologie spécifique » à une « susceptibilité générale » – tout en reconnaissant que la maladie que contracte une personne dépend de ses expositions antérieures (Cassel, 1976, p. 110) –, Cassel en conclut finalement que, selon ses propres termes, les interventions les plus « réalisables » et prometteuses visant à faire reculer les maladies consistent à « améliorer et renforcer les soutiens sociaux plutôt qu'à réduire l'exposition aux facteurs de stress [*stressors*] » (Cassel, 1976, p. 121).

Suite à l'article de Cassel, la recherche en épidémiologie psychosociale connaît un véritable essor. Entre 1966 et 1974, dans Medline, les mots-clés « psychosocial » et « épidémiologie » sont indexés ensemble dans seulement 40 articles ; pour le seul intervalle des années 1995 à 1999, ce nombre monte à presque à 1200. Preuve que de nouvelles idées sont dans « l'air du temps », de nouveaux termes multisyllabiques émergent, tels que « psychoneuroendocrinologie » (Smythies, 1976), « psychoneuroimmunologie » (Masek et al., 2000) et « biopsychosocial » (Engel, 1978), la prolifération des préfixes indiquant que d'importants concepts restent à clarifier. Heureusement, de nouveaux termes qui gagnent en popularité sont plus courts. L'un d'entre eux, l'« allostasie », a été introduit comme une alternative à l'« homéostasie » en 1988 par Peter Sterling et Joseph Eyer afin de décrire les systèmes qui parviennent à un équilibre au travers du changement (Sterling et Eyer, 1988). Son successeur, la « charge allostatique », est ensuite introduit par Bruce McEwen afin de décrire « l'usure entraînée par la suractivité ou la sous-activité chronique » des systèmes « qui protègent le corps en répondant aux stress internes ou externes », tels que « le système nerveux autonome, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA), ainsi que les systèmes cardiovasculaire, métabolique et immunitaire » (McEwen, 1998, p. 171). Une nouvelle implication est qu'un stress psychosocial peut être directement pathogène,

plutôt que d'altérer seulement la susceptibilité [de l'hôte]. Par ailleurs, faisant écho à la perspective alors émergente des parcours de vie [*lifecourse*] – qui soutient que l'état de santé à un âge donné reflète non seulement les conditions de vie contemporaines mais aussi passées, depuis la vie utérine (Kuh et Ben-Shlomo, 1997) –, la « charge allostatique » attire l'attention sur les effets à long terme de facteurs de stress [*stressors*] tant aigus que chroniques. D'autres travaux récents prolongent les apports de Cassel pour insister sur le « capital social » et la « cohésion sociale » qui – bien que définis différemment par les diverses écoles de pensée (Portes, 1998) – sont considérés (et contestés) comme étant des ressources psychosociales qui, au niveau populationnel, façonnent l'état de santé d'une population en influant sur les normes ainsi qu'en renforçant les liens de la « société civile » (Kawachi et Berkman, 2000 ; Wilkinson, 1996 ; Lynch et al., 2000 ; Baum, 1999).

Ainsi, pour résumer, le modèle psychosocial attire l'attention sur les réponses biologiques endogènes aux interactions humaines. L'accent est mis sur les réponses au « stress » et sur les personnes stressées qui manquent de ressources psychosociales. Comparativement, moins d'attention est accordée, tant sur le plan théorique qu'empirique, à : (1) qui et qu'est-ce qui génère les agressions et les protections psychosociales, et (2) comment leur distribution – tout autant que celle des agents pathogènes d'origine physique, chimique, ou biologique, qu'ils soient omniprésents ou non dans l'environnement – est déterminée par des décisions sociales, économiques et politiques. Le temps passe aussi au second plan au sens où, à l'exception de la référence aux périodes de mutations sociales rapides, la question de savoir si les niveaux changeants de stress suffisent à expliquer les tendances séculaires en matière de maladie ou de mortalité reçoit peu d'attention. C'est comme si, paraphrasant les pénultièmes lamentations d'Aaron Antonovsky (1987), l'étude des raisons pour lesquelles certaines personnes nagent bien et d'autres se noient si elles sont poussées dans la rivière supplantait l'étude de qui a été poussé dans le courant, par qui, et de ce que l'on pourrait trouver d'autre dans la rivière. Soulever ces deux dernières questions nous amène cependant vers d'autres courants de pensée.

La production sociale des maladies/l'économie politique de la santé

Un second cadre théorique introduit donc de l'agentivité dans les métaphores « amont-aval » qui s'avèrent de plus en plus invoquées dans l'épidémiologie sociale contemporaine (McKinlay et Marceau, 2000 ; Susser, 1999 ; McMichael, 1999). Revenant aux analyses sociales de la santé des années 1830 et 1840, ainsi que des années 1930 à 1940, cette école de pensée, qui a émergé dans les turbulences politiques des années 1960 et 1970, se concentre sur ce qu'elle appelle la « production sociale de la maladie » et/ou « l'économie politique de la santé » (Doyal, 1979 ; Conrad et Kern, 1981a ; Breilh, [1979] 1988). Des articles paraissent avec des titres tels que : « A case for refocusing upstream : the political economy of illness » (McKinlay, [1974] 1979), « The Social Production of Disease and Illness » (Conrad et Kern, 1981b) et, rappelant l'origine marxiste de ce courant et sa défense des analyses « matérialistes » de la santé, on va jusqu'à trouver : « Hypertension in American Society : An Introduction to Historical Materialist Epidemiology » (Schnall et Kern, 1981). Ces articles et d'autres du même genre ont cependant été publiés dans des revues peu susceptibles de figurer dans les bases de données habituelles de la plupart des épidémiologistes – par exemple l'*International Journal of Health Services*, fondée en 1971 par Vincente Navarro (Navarro, 1971), ainsi que la *Review of Radical Political Economics* (Eyer et Sterling, 1977). Dès 1979, les contours théoriques généraux de ce courant ont été synthétisés dans deux livres : *The Political Economy of Health*, de Lesley Doyal, un analyste britannique des politiques de santé (Doyal, 1979), et *Epidemiologia Economia Medicina y Politica*, par Jamie Breilh, un épidémiologiste équatorien (Breilh, [1979] 1988).

En partie issue des critiques des théories qui « blâment les victimes » en raison de leurs « styles de vie » [*blame-the-victim "lifestyle" theories*] qui proliféraient à l'époque et mettaient l'accent sur la responsabilité des individus quant au choix de soi-disant « modes de vie sains » et pour mieux gérer leur « stress » (Doyal, 1979 ; Crawford, 1977 ; Navarro, 1986 ; Tesh, 1988), ces nouvelles analyses questionnent explicitement les déterminants économiques

et politiques de la santé et des maladies, incluant les obstacles structureaux empêchant les personnes de vivre des vies saines (Doyal, 1979 ; Conrad et Kern, 1981a ; Breilh, [1979] 1988 ; Eyer et Sterling, 1977 ; Crawford, 1977 ; Navarro, 1986 ; Tesh, 1988 ; Sanders, 1985 ; Turshen, 1989). Sont en jeu ici les choix relatifs à l'accumulation de capital et leur renforcement par l'État, de sorte qu'une minorité puisse rester riche (voire s'enrichir davantage) alors que la majorité demeure pauvre (Townsend, 1986) – que l'on se réfère ici à des nations ou à des classes sociales au sein d'un pays donné. Reformulés de cette manière, les déterminants de la santé sont analysés en relation avec la question de savoir qui bénéficie de politiques et de pratiques spécifiques et aux dépens de qui. Les questions clés incluent : comment le fait de prioriser l'accumulation de capital aux dépens des besoins humains affecte-t-il la santé – comme en témoignent l'organisation d'environnements de travail nocifs [*injurious*] et l'exposition à des risques professionnels, les échelles salariales inadaptées, la pollution proliférante et la marchandisation effrénée de toute activité humaine, des besoins et des désirs ? Par ailleurs, quel est l'impact sur la santé publique des politiques menées par les États qui mettent en œuvre [*enforce*] ce type de priorités, que cela soit par la régulation ou la dérégulation des entreprises, du secteur de l'immobilier et des taux d'intérêt, par la promulgation ou l'abrogation (ou l'application ou l'omission) de règles fiscales, d'accords commerciaux, de codes du travail et de lois environnementales, par les taux absolus ou relatifs des budgets dépensés dans des programmes sociaux par rapport à ceux dévolus aux prisons ou aux programmes militaires, ou encore par les relations diplomatiques ou de domination économique avec des pays étrangers, ou même leur invasion ? L'hypothèse sous-jacente est que les institutions et décisions politiques qui créent, mettent en œuvre et perpétuent ces privilèges économiques et sociaux, ainsi que les inégalités qui en découlent, sont les causes premières – ou « fondamentales » (Link et Phelan, 1996) – des inégalités sociales de santé. En revisitant les problématiques relatives à l'agentivité et à la responsabilité, ces analyses théoriques examinent l'interdépendance des manifestations institutionnelles et interpersonnelles des

relations de pouvoir injustes ; les ressources mobilisables afin de contrer ces conditions défavorables sont dès lors redéfinies, non plus comme des moyens de protection [*buffer*], mais comme des stratégies visant l'empouvoir⁴ [*empowerment*] de la communauté (et pas seulement de l'individu) et un changement social (Tesh, 1988).

Dans cette optique, les analyses conceptuelles et empiriques initiales se concentrent principalement sur les inégalités de classe qui touchent la santé à la fois dans et entre les pays (Navarro, 1986 ; Kitagawa et Hauser, 1973 ; Black et al., 1982). Les questions actuelles qui s'y posent incluent : quels sont les impacts sur la santé de l'accroissement des disparités salariales, des programmes d'ajustements structurels imposés par le Fonds Monétaire International et la Banque Mondiale, des politiques économiques néolibérales qui favorisent le démantèlement de l'Etat-providence, ou des accords de libre-échange imposés par l'Organisation Mondiale du Commerce (Wilkinson, 1996 ; Kim et al., 2000 ; Bijlmakers, Bassett et Sanders, 1996 ; Wise, Chavkin et Romero, 1999 ; O'Campo et Rojas-Smith, 1998 ; Scott-Samuel, 1998) ? D'autres analyses appréhendent les inégalités sociales sous l'angle des catégories ethno-raciales, de genre et d'orientation sexuelle, en tant qu'elles jouent un rôle dans et entre les positions socioéconomiques, dans et entre les différentes sociétés. Les questions pertinentes dont elles traitent incluent : comment la santé est impactée par le fait de vivre des formes de discriminations raciales économiques et non-économiques (Krieger, 2000a ; Williams, 1999), de domination ou de maltraitance des femmes par des hommes (Doyal, 1995 ; Fee et Krieger, 1994 ; Ruzek et Olesen, 1997), ou de harcèlement verbal ou physique de lesbiennes, homosexuels, transgenres, ou Queers [*queer-bashing*] par des civils ou des soldats (Solarz, 1999 ; AMA Council on Scientific Affairs, 1996 ; Krieger et Sidney, 1997 ; Meyer, 1995 ; Becker, 2000) ? Récemment, les mouvements émergents en faveur de la justice environnementale ont eux aussi apporté une attention critique aux décisions des entreprises et à la complicité des gouvernements dans le transfert de déchets toxiques vers les pays

4 Note des traducteurs : pour ce choix de traduction du terme « *empowerment* », voir l'introduction (p. 40-41).

pauvres ou vers les régions pauvres des pays riches, en particulier dans les communautés pauvres de personnes de couleur (Kim et al., 2000 ; Committee on Environmental Justice, 1999). L'appel à agir fondé sur ce courant plaide, à tout le moins, pour des « politiques publiques saines », en particulier des politiques de redistribution des richesses visant à réduire la pauvreté et les inégalités salariales (Shaw et al., 1999 ; Whitehead, Scott-Samuel et Dahlgren, 1998), si ce n'est pour des « campagnes plus vastes en faveur du développement durable, de la liberté politique et d'une justice économique et sociale » (Doyal, 1995, p. 232).

En conséquence, quatre implications pour l'action découlent de la perspective de la production sociale des maladies et de l'économie politique de la santé. Premièrement, les stratégies pour améliorer la santé de la population nécessitent une vision de la justice sociale, soutenue par une mobilisation active pour changer les normes économiques et sociales injustes (Kim et al., 2000 ; Doyal, 1995 ; Krieger et Birn, 1998). Deuxièmement, en l'absence de tout souci pour l'équité sociale, la croissance économique et les interventions dans le domaine de la santé publique pourraient se solder par une aggravation et non une amélioration des inégalités sociales de santé si la croissance exacerbe les inégalités économiques (Szreter, 1997) et si les interventions de santé publique sont plus accessibles et plus abordables pour les individus les plus fortunés (Link et Phelan, 1996). Troisièmement, davantage de familiarité avec le nouveau champ de recherche qui interroge les rapports entre la santé et les droits humains [*Health and Human Rights*] – soutenue par une analyse visant à identifier qui gagne à négliger ou à violer ces droits – va probablement améliorer concrètement l'efficacité du travail des épidémiologistes sociaux en fournissant un cadre d'analyse systématique visant à délimiter la responsabilité gouvernementale dans la promotion et la protection de la santé, sur la base, au premier chef, de la *Déclaration Universelle des Droits de l'Homme* de 1948 et de sa reconnaissance de l'indivisibilité et de l'interdépendance des droits civiques, politiques, économiques, sociaux et culturels (Mann et al., 1999). Quatrièmement, les épidémiologistes sociaux doivent jouer un rôle clé afin d'assurer la viabilité de cette activité vitale de

santé publique que constitue la surveillance des inégalités sociales de santé, car sans un tel travail – qui nous incombe en particulier – il est impossible d'évaluer les progrès ou les régressions dans la lutte pour la réduction des inégalités sociales de santé (Kitagawa et Hauser, 1973 ; Black et al., 1982 ; Shaw et al., 1999 ; Whitehead, Scott-Samuel et Dahlgren, 1998 ; Krieger, Chen et Ebel, 1997).

Pourtant, malgré son apport inestimable dans l'identification des déterminants sociaux de la santé dans la population, la perspective de la production sociale des maladies/de l'économie politique de la santé offre peu de fondements conceptuels permettant d'étudier *ce sur quoi* ces déterminants influent (Krieger, 1994). La biologie est opaque. En focalisant l'attention sur les risques relatifs dans des groupes sociaux spécifiques, ces analyses reposent principalement sur l'appréhension critique de la répartition de risques connus et des facteurs protecteurs, dont la plupart sont, non sans ironie, des caractéristiques relevant d'un niveau individuel déjà identifiés par la recherche épidémiologique conventionnelle. Dans le cas du cancer du sein, par exemple, les analyses pourraient mettre l'accent sur les déterminants sociaux d'une variété de facteurs de risques touchant à la santé reproductive (par exemple l'âge d'apparition des premières menstruations, l'usage de contraceptifs oraux, l'âge et le nombre de grossesses), mais ces recherches seraient tout aussi limitées que les analyses conventionnelles dans l'explication du pourcentage de cas qui ne sauraient être attribués à ces facteurs (Kelsey et Bernstein, 1996 ; Krieger, 1989). Insister sur les « causes sociales fondamentales » (Link et Phelan, 1996) ne fournit pas plus de principes théoriques permettant de déterminer, de manière systématique, si – et le cas échéant lesquelles – des politiques et des interventions de santé publique sont requises afin de réduire les inégalités sociales de santé au-delà du maintien d'un niveau de vie adéquat et de la réduction des inégalités économiques. En toile de fond demeure le célèbre argument de Thomas McKeown (1914-1988) selon lequel, au XIX^e siècle, la baisse du taux de la mortalité due aux maladies infectieuses au Royaume-Uni et aux États-Unis est principalement imputable à l'amélioration de la nutrition, et non aux interventions médicales (McKeown, 1988 ; McKeown, 1976). Cependant, comme

l'ont démontré Simon Szreter ainsi que d'autres historiens de la santé publique, McKeown n'a qu'à moitié raison : bien que les soins médicaux ne puissent, en soi, porter à leur seul crédit le déclin de l'incidence de la tuberculose et de la mortalité tuberculeuse avant la Seconde Guerre mondiale, la croissance économique n'a pas, à elle seule, amélioré la santé. Ce sont plutôt des politiques de santé publique spécifiques qui ont été d'une importance fondamentale, par exemple celles qui visaient à assainir l'eau et à éradiquer la tuberculose bovine (Szreter, 1988 ; Fairchild et Oppenheimer, 1998 ; Porter, 1999, p. 79-96).

En d'autres termes, aussi bien l'amélioration du niveau de vie que les interventions non-économiques (même si elles ont un coût et des conséquences) importent. Passer d'une logique du « soit/ou » à « les deux/et » requiert des modèles articulant des niveaux multiples et intégrant des raisonnements sociaux et biologiques ainsi qu'historiques, et c'est vers ce genre d'efforts théoriques nouveaux pour l'épidémiologie sociale – construits sur les idées préalablement introduites par la « médecine sociale » dans les années 1940 (Galdston, 1947 ; Ryle, 1948 ; Porter, 1997) – que je me tourne maintenant.

Théorie écosociale et autres perspectives dynamiques multiniveaux

Signe probable de l'effervescence intellectuelle qui caractérise l'épidémiologie sociale contemporaine, les représentations visuelles des modèles les plus récents visant à expliquer les patterns actuels et les changements de distribution des maladies refusent de se placer sur un plan unique. Au lieu de cela, contrairement aux représentations précédentes – que cela soit sous la forme d'un triangle reliant l'« hôte », l'« agent » et l'« environnement » (Gordon, 1953), d'une « chaîne de causes » (Duncan et al., 1988) alignées tout au long d'une échelle d'organisation biologique allant de la « société » jusqu'aux particules moléculaires ou submoléculaires (Stallones, 1980, p. 70), d'un réseau de causalité à deux dimensions s'apparentant à une toile d'araignée sans araignée (MacMahon, Pugh et Ipsen, 1960, p. 18-22) ou d'un « camembert de causes » sans fromager (Rothman, 1986, p. 588) – les nouvelles images mentales

sont à la fois multidimensionnelles et dynamiques (Krieger, 1994 ; McMichael, 1999 ; Susser et Susser, 1996). La terminologie s'en trouve également transformée car ces images évoquent littéralement – et pas juste métaphoriquement – des notions d'écologie, qui font de l'humain une espèce à part parmi les nombreuses qui cohabitent, évoluent et modifient notre planète, elle-même dynamique. Je pense en particulier à trois modèles explicitement nommés :

1. La « théorie écosociale », un terme que j'ai introduit en 1994, avec sa métaphore visuelle fractale d'un buisson de vie évolutif et entrelacé à tous les niveaux de structures sociales, du micro au macro, et que différents groupes sociaux renforcent ou cherchent à modifier quotidiennement (Krieger, 1994);
2. L' « éco-épidémiologie », proposée par Mervyn Susser en 1996, avec son image des « poupées russes », se référant à des systèmes interactifs imbriqués les uns dans les autres, chacun avec ses structures et ses relations locales (Susser et Susser, 1996) ; et
3. La « perspective des systèmes socio-écologiques », mobilisée par Anthony McMichael en 1999, dépeignant un cube représentant le « présent/passé », dont les trois axes vont de l'individu à la population, du proximal au distal, du statique/modulaire au parcours de vie et qui est projeté en avant, vers le « futur » (McMichael, 1999).

Leur but n'est pas d'élaborer une théorie totalisante visant à expliquer tout (et du coup rien), mais plutôt de générer un ensemble de principes fondamentaux (et testables) utiles afin de guider des enquêtes et des actions spécifiques, tout comme la théorie de l'évolution (au sens large, avec ses interprétations contradictoires) oriente les disciplines biologiques allant de la paléontologie à la biologie moléculaire (Levins et Lewontin, 1987 ; Mayr et Provine, [1980], 1998 ; Lewontin, 2000 ; Sober, 2000). Et, s'agissant tout spécialement de la théorie écosociale, son image fractale favorise délibérément l'analyse des patterns actuels et en évolution de la population en matière de santé, de maladie et du bien-être en lien avec *chaque* niveau d'organisation biologique, écologique et social

(par exemple la cellule, l'organe, l'organisme/l'individu, la famille, la communauté, la population, la société et l'écosystème) tels qu'ils se manifestent à *chacune* des échelles, qu'elle soit relativement petite et de temporalité courte (par exemple la catalyse des enzymes) ou relativement grande et de temporalité longue (par exemple la contamination et le renouvellement du groupe de personnes susceptibles à une maladie infectieuse donnée).

Que chacun de ces cadres de référence accole de manière explicite le préfixe « éco » ou le terme « écologique » à sa désignation est en soi révélateur. L'écologie, après tout, est une science dédiée à l'étude de l'évolution des interactions entre les organismes vivants et la matière inanimée ainsi que de l'énergie à travers le temps et l'espace (Roughgarden, 1998 ; Peterson et Parker, 1998). Au cœur d'une approche écologique, nous retrouvons des préoccupations à l'égard de :

- 1/ l'*échelle* : la référence aux dimensions quantifiables des phénomènes spatio-temporels observés, qu'ils se mesurent en nanosecondes ou en millénaires, en microns ou en kilomètres ;
- 2/ le *degré d'organisation* : théorisé ou inféré, en relation à des hiérarchies imbriquées spécifiques, de l'individu jusqu'à l'écosystème en passant par la population ;
- 3/ les *états dynamiques* : reflétant l'interaction combinée d'« *inputs* » et d'« *outputs* » animés ou inanimés, tout en reconnaissant que les processus et les phénomènes opératoires peuvent dépendre de l'échelle (par exemple, les facteurs relatifs à l'autorégulation de la température corporelle d'un organisme différent de ceux impliqués dans l'autorégulation de la température globale de la terre) ;
- 4/ la *modélisation mathématique* : employée pour éclairer la façon dont les groupes d'organismes et les processus fonctionnent collectivement, en utilisant tout autant des modèles minimaux idéalisés et des modèles synthétiques et détaillés, ceci pour rendre intelligible la complexité et parce que des expériences à grande échelle sont rarement réalisables.

5/ la *compréhension des phénomènes uniques en relation aux processus globaux* : dans le cas de populations, par exemple, il n'existe jamais deux forêts identiques, cependant elles ont en commun des caractéristiques et des processus importants qui s'avèrent pertinents à la compréhension de leur genèse, de leur longévité, ainsi que de leur dégradation ou de leur déclin.

Cependant, reconnaissant l'importance des processus sociaux, politiques et économiques dans le façonnage des profils épidémiologiques, deux des cadres théoriques – à savoir le cadre « écosocial » et la « perspective des systèmes socio-écologiques » – précisent explicitement dans leur nom même que l'analyse écologique n'a aucunement l'intention de se substituer ou de servir de métaphore à l'analyse sociale. Au contraire, ils distinguent les théories écologiques des diverses théories sociales sur lesquelles ils reposent ainsi que des autres cadres théoriques en épidémiologie sociale. Ce faisant, ces cadres théoriques s'écartent d'autres perspectives qui invoquent l'« écologie » en tant que métaphore, comme par exemple « l'écologie sociale » et « l'écologie humaine », et qui font usage d'analogies organiques qui obscurcissent l'imputation d'une responsabilité pour les clivages et les processus sociaux en les appréhendant comme des phénomènes « naturels » (par exemple, la migration des populations vers les villes et la gentrification de certains quartiers sont reformulés dans des termes analogues aux phénomènes de succession des plantes) (Alihan, [1938] 1964 ; Honari et Boleyn, 1999).

Encore à leurs prémisses, ces cadres théoriques multiniveaux à tendance écologique restent assez sommaires en épidémiologie sociale et représentent à peine plus que les balbutiements d'une cartographie mentale. Une élaboration beaucoup plus approfondie est nécessaire ; soulever la question semble susceptible de stimuler le travail requis. Parallèlement, les applications explicites à la recherche étiologique et aux interventions ont tout juste débuté. Du point de vue d'une perspective écosociale, il est cependant possible d'établir une liste mentale de points que la recherche épidémiologique devrait respecter. Axée sur la question directrice « qui et

qu'est-ce qui détermine les patterns actuels en matière d'inégalités sociales de santé ainsi que leurs transformations », l'approche écosociale (mais pas forcément les autres cadres théoriques multiniveaux) intègre pleinement une perspective relative à la production sociale des maladies tout en s'efforçant d'apporter une analyse biologique et écologique d'une richesse égale. Ainsi, les constructions théoriques écosociales pertinentes doivent inclure *a minima* les points suivants (Krieger, 2000a ; Krieger, 1994) :

- (1) L'« **incorporation** » (« **embodiment** »), concept faisant référence à la manière dont, littéralement, nous incorporons, biologiquement, le monde matériel et social dans lequel nous vivons, de notre conception à notre mort ; il en découle qu'aucun aspect de notre biologie ne peut être compris en l'absence de connaissance sur l'histoire et les modes de vie individuels et sociétaux.
- (2) **Les voies de l'incorporation**, structurées simultanément par : a) les agencements sociaux [*societal*] du pouvoir, de la propriété, les modes contingents de production, de consommation et de reproduction, et b) les contraintes et les possibilités de notre biologie, telle qu'elle a été façonnée par l'histoire de l'évolution de notre espèce, notre contexte écologique et nos histoires individuelles, c'est-à-dire des trajectoires de développement biologique et social ;
- (3) **Le jeu cumulatif entre l'exposition, la susceptibilité et la résistance** exprimées dans les voies de l'incorporation, avec chaque facteur et sa distribution conceptualisés à différents niveaux (celui de l'individu, du voisinage, de la région ou de la juridiction politique, au niveau national, inter- ou supranational) et ce dans de multiples domaines (par exemple à la maison, au travail, à l'école ou dans d'autres contextes publics), en relation aux niches écologiques pertinentes, et se manifestant dans des processus à multiples échelles de temps et d'espace.
- (4) **La responsabilité et l'agentivité** exprimées dans les voies de l'incorporation et les connaissances relatives à ces voies, en lien avec les institutions (gouvernement, milieu des affaires et secteur public), les

ménages et les individus, mais aussi avec la responsabilité et l'agentivité des épidémiologistes et d'autres scientifiques relativement à l'usage de certaines théories et dans l'ignorance d'autres afin d'expliquer les inégalités sociales de santé ; il en découle que compte tenu de la complémentarité probable des explications causales à différents niveaux et échelles, les études épidémiologiques devraient explicitement nommer et considérer les bénéfices et les limites de leur niveau et de leur échelle d'analyse propres.

Ces concepts en main, nous pouvons commencer à appréhender les patterns populationnels en matière de santé, de maladies et de bien-être comme les expressions biologiques des relations sociales et, de même, à examiner comment les relations sociales influencent nos compréhensions les plus basiques de la biologie (Fleck, 1935 ; Levins et Lewontin, 1987 ; Krieger, 2000a ; Krieger, 2000c) et nos constructions sociales des maladies (Fleck, 1935 ; Rosenberg et Golden, 1992) – générant potentiellement de la sorte de nouvelles connaissances et de nouvelles bases pour agir.

Considérons, par exemple, le phénomène de la grossesse en lien avec le risque de cancer. Commençons par le cancer du sein. C'est un fait bien connu que la grossesse réduit le risque de cancer du sein tout au long de la vie si elle a lieu tôt, mais qu'elle devient plus tard un facteur de risque accru, en particulier après 35 ans. Ce phénomène est souvent invoqué pour expliquer, en partie, pourquoi l'incidence de cancers du sein augmente avec le niveau de vie et pourquoi le taux n'a cessé de grimper tout au long du XX^e siècle (bien au-delà de l'augmentation due à l'apparition plus précoce des premières menstruations), puisque les femmes plus éduquées ont tendance à avoir des enfants plus tard au cours de leur vie et que le niveau d'éducation des femmes, en particulier dans les sociétés industrialisées, a généralement augmenté (Kelsey et Bernstein, 1996 ; Krieger, 1989). Il est notable que les trois modèles théoriques en épidémiologie sociale – psychosocial, de production sociale des maladies et écosocial – mettraient ici en évidence comment les conditions sociales, y compris le statut social des femmes, la disponibilité des technologies de contrôle des naissances et l'accès à l'avortement influencent

l'âge de la première grossesse (Krieger, 1989 ; Dos Santos Silva et Beral, 1997). Une approche écosociale soulèverait néanmoins des questions dépassant les déterminants sociaux tels que l'âge de la première grossesse afin d'étudier la manière dont la grossesse elle-même est conceptualisée en lien avec le risque de cancer du sein (Krieger, 1989). Les concepts d' « incorporation », de « voies d'incorporation », ainsi que celui de « jeu dynamique et cumulatif entre l'exposition, la susceptibilité et la résistance », nécessiteraient d'analyser la grossesse en relation au développement biologique des seins (en particulier la maturation des lobules et des canaux, mais aussi celle de l'altération des niveaux d'apoptose), ainsi que ses effets sur le système endocrinien (la synthèse d'hormones dans le sein ainsi que les variations en magnitude et en fréquence des fluctuations hormonales) et le système cardiovasculaire (l'augmentation de la vascularisation du sein) (Krieger, 1989 ; Russo et Russo, 1997). Se soucier de « la responsabilité et de l'agentivité », aussi bien que des échelles et des niveaux, remettrait également en cause les biais de genre qui élèvent les hormones de reproduction au rang de premiers déterminants de la santé des femmes (Doyal, 1995 ; Fee et Krieger, 1994 ; Ruzek et Olesen, 1997 ; Oudshoorn, 1994). Le résultat final consisterait à *reconceptualiser* la grossesse non seulement comme « un facteur d'exposition » mais aussi comme un processus biologique capable de modifier la susceptibilité aux cancérigènes exogènes (Krieger, 1989 ; Russo et Russo, 1997 ; Davis et al., 1997). C'est le type de questionnement qui sous-tend en partie la nouvelle recherche étiologique sur la pollution environnementale et le cancer du sein ; même si les « réponses » relatives à une relation causale font encore défaut, la question a au moins le mérite d'être posée (Davis et al., 1997 ; Wolff et Toniolo, 1995 ; Krieger et al., 1994).

Une réflexion similaire, novatrice et intégrative, a motivé une recherche toute récente incluant des hommes et des femmes, consistant à questionner dans quelle mesure les relations entre la parité et l'incidence du cancer sont dues à la biologie de la grossesse ou à d'autres facteurs sociaux « qui sont influencés ou qui influencent la taille de la famille » (Kravdal, 1995, p. 477). Fait parlant, la parité est associée *de manière égale* parmi les hommes et les femmes

à des risques pour trois types de cancers : oral, pharyngé (reflétant un plus grand usage de tabac et d'alcool chez les hommes et femmes sans enfants, un sujet qui à lui seul mériterait de plus amples investigations) et le mélanome malin – pour lequel l'association parité/risque n'avait été précédemment interprétée qu'en des termes hormonaux et seulement pour les femmes. Pour deux pathologies cependant, la maladie de la thyroïde et la maladie de Hodgkin, la parité n'est associée à l'incidence que chez les femmes. Une des implications de ces découvertes consiste à ne pas présumer que la parité n'exerce d'effets que par le biais des processus biologiques associés à la grossesse, mais à prendre en compte la signification sociale de la parité même quand la biologie de la grossesse s'avère pertinente. Des divisions simplistes entre le social et le biologique ne sauraient suffire.

Voyons aussi comment une perspective écosociale peut contribuer à élucider l'inexplicable risque accru d'hypertension chez les Africains-Américains (Krieger, 2000a). Allant au-delà des éclectiques facteurs de risques purement psychologiques ou purement économiques, les quatre concepts écosociaux peuvent être systématiquement mobilisés afin de proposer six voies distinctes situées à plusieurs niveaux, mais enchevêtrées, reliant les expressions de discrimination raciale et leur incorporation biologique tout au long des parcours de vie (Krieger, 2000a, p. 64-65 ; Krieger et al., 1993). Il s'agit de :

- (1) *Les privations économiques et sociales* : par exemple, la ségrégation résidentielle et professionnelle mène les Africains-Américains à une plus grande pauvreté économique et augmente la probabilité de vivre dans des quartiers ne disposant pas de supermarchés de qualité ; le risque d'hypertension est augmenté par des régimes alimentaires bon marché, riches en matière grasse et en sel, et pauvres en légumes ; par ailleurs, la privation économique augmente le risque de naissance avant terme, nuisant ainsi au développement des reins et augmentant la probabilité de rétention chronique de sel (Krieger, 2000a ; Williams, 1999 ; Krieger et al., 1993 ; Anderson et al., 1989 ; Lopes et Port, 1995) ;

- (2) Les *substances toxiques et les situations dangereuses* : la ségrégation résidentielle augmente le risque d'exposition à la peinture au plomb dans les logements anciens et aux sols contaminés par le plomb des gaz d'échappement des voitures (du fait d'une plus grande proximité des résidences avec les rues et les autoroutes) ; le plomb nuit à la physiologie rénale, augmentant le risque d'hypertension (Krieger, 2000a ; Williams, 1999 ; Krieger et al., 1993 ; Sorel et al., 1991 ; Lanphear, Weitzman et Eberly, 1996) ;
- (3) Les *traumatismes d'origine sociale* : le fait de percevoir, de se souvenir ou d'anticiper des discriminations raciales interpersonnelles provoque de la peur et de la colère, et déclenche la réponse « *flight-or-fight* » ; l'activation chronique de ce processus augmente la charge allostatique, induisant une hypertension durable (Krieger, 2000a ; Williams, 1999 ; Sterling et Eyer, 1988 ; McEwen, 1998 ; Krieger et al., 1993 ; Anderson et al., 1989 ; Clark et al., 1999 ; Krieger et Sidney, 1996).
- (4) Le *marketing ciblé pour certains produits* : le marketing pour des boissons à haute teneur en alcool ciblant les communautés noires augmente la probabilité de consommation dangereuse d'alcool afin de réduire le sentiment de détresse ; la consommation excessive d'alcool augmente le risque d'hypertension (Lopes et Port, 1995 ; Moore, Williams et Qualls, 1996) ;
- (5) Des *soins médicaux inadéquats* : l'insuffisance du dépistage et de la prise en charge clinique de l'hypertension parmi les Africains-Américains augmente le risque d'hypertension non-traitée et incontrôlée (Lopes et Port, 1995 ; Svetkey et al., 1996) ;
- (6) La *lutte contre l'oppression raciale* : les ressources individuelles et communautaires ainsi que les mouvements sociaux visant à lutter contre le racisme et à renforcer la dignité, tout comme la promulgation et l'application d'une législation visant à rendre la discrimination raciale illégale, réduisent le risque d'hypertension parmi les Africains-Américains (Krieger, 2000a ; Williams, 1999 ; Krieger et al., 1993 ; Cooper et al., 1981).

En englobant les déterminants sociaux ignorés par l'approche biomédicale, l'approche écosociale reformule les prétendues différences « raciales » d'origine biologique (telles que la fonction rénale, la pression sanguine) en termes de manifestations biologiques modulables et incorporées du racisme (Krieger, 2000c). Mettant l'accent sur la responsabilité, elle s'étend au-delà des explications psychosociales centrées sur « la colère » et « l'hostilité » (Gentry, 1985 ; Brosschot et Thayer, 1998) pour se pencher sur les phénomènes sociaux – dans ce cas, les discriminations interpersonnelles et institutionnelles – qui induisent ces réponses, par l'entremise de voies matérielles. Soulignant les interactions dynamiques et cumulatives entre l'exposition, la susceptibilité et la résistance, elle dépasse les analyses de la production sociale des maladies généralement centrées sur les disparités ethno-raciales relatives à la position socio-économique chez les adultes (Schnall et Kern, 1981) afin d'insister sur la discrimination au sein même d'une strate sociale, à laquelle sont ajoutés les effets biologiques persistants des privations économiques subies en début de vie (Krieger, 2000a ; Williams, 1999 ; Kuh et Ben-Shlomo, 1997 ; Krieger et al., 1993). Exhortant à l'intégration conceptuelle, elle en appelle à des recherches et des actions coordonnées, conscientes des multiples voies spécifiques et visant à expliquer les taux actuels et l'évolution de l'hypertension, partant du principe que notre humanité commune n'exige pas moins si nous souhaitons comprendre et corriger les inégalités sociales de santé (Mann et al., 1999 ; Krieger et Davey Smith, 2000). Ainsi, plus que de simplement ajouter du « biologique » aux analyses « sociales », ou des « facteurs sociaux » aux « analyses biologiques », la théorie écosociale commence à envisager une approche plus intégrée et plus systématique, capable de générer de nouvelles hypothèses, plutôt que de simplement réinterpréter des facteurs identifiés par une approche (par exemple biologique) dans les termes d'une autre (par exemple sociale). Cependant, on constate que peu des voies proposées ont été étudiées en profondeur et, qu'à ce jour, moins de 25 études épidémiologiques ont explicitement examiné les conséquences somatiques de la discrimination raciale – soit tout juste 0,06% des près de 40'000 articles indexés

sous le mot-clé « race » dans Medline depuis 1966 (Krieger, 2000a) – ce qui suggère que beaucoup reste à faire.

Conclusion : la théorie importe

En conclusion, la théorie importe, tant pour définir l'épidémiologie sociale que pour distinguer les différentes tendances au sein du champ. Ces divers cadres théoriques nous invitent à penser de manière critique et systématique les connexions intimes et globales entre nos existences sociales et biologiques – et, tout spécialement dans le cas de la production sociale de la maladie et de la théorie écosociale, à nommer explicitement ceux qui tirent un bénéfice des inégalités sociales de santé et ceux qui peuvent en être tenus pour responsables. En attirant l'attention sur les déterminants sous-théorisés et sous-étudiés de la distribution des maladies, tant sociaux que biologiques, ces théories, même au stade d'ébauches, peuvent potentiellement ouvrir de nouveaux champs d'action et mettre en exergue que sans action, la théorie n'est qu'une promesse vide.

En définitive, il reste à voir si l'une des trois théories exposées dans cet article – psychosociale, la production sociale des maladies/l'économie politique de la santé ainsi que les théories écosociales émergentes et les autres théories à niveaux multiples – s'avère plus apte à guider la recherche en épidémiologie sociale du XXI^e siècle. Si ce ne sont pas celles-ci, les autres théories devront quoi qu'il en soit être élaborées de manière à renforcer la capacité des épidémiologistes sociaux à analyser et à fournir les preuves permettant d'explorer la myriade de façons par lesquelles nous incorporons et transformons l'entremêlement social et biologique du monde dans lequel nous vivons, aimons, travaillons, jouons, luttons, souffrons et mourons. Afin de produire les données nécessaires permettant de tester et affiner nos cadres théoriques, la priorité doit donc être accordée à :

- (1) une surveillance renforcée des inégalités sociales de santé, de sorte que les informations – stratifiées de manière croisée – soient disponibles par classe sociale, genre et race/ethnie ou tout autre

groupe social sujet à des privations et des discriminations économiques et sociales, afin d'évaluer les progrès et les reculs dans la réduction des inégalités sociales de santé. (2) Financer des recherches étiologiques interdisciplinaires afin d'identifier conjointement les déterminants sociaux et les déterminants biologiques des maladies à des échelles spatiotemporelles et des niveaux d'organisation appropriés et (3) financer des interventions basées sur les résultats de ces recherches – le contenu de ces trois domaines prioritaires devant être déterminé par des partenariats incluant les secteurs de la société les plus touchés par les inégalités sociales de santé.

Si les épidémiologistes sociaux veulent clarifier les causes et les obstacles à la réduction des inégalités sociales de santé, une théorie adaptée est une nécessité et non un luxe. Le vieil adage est toujours de mise : « si vous ne posez pas la question, vous ne savez pas, et si vous ne savez pas, vous ne pouvez pas agir » (Krieger, 1992). En conclusion, c'est la théorie qui inspire nos questions, qui nous permet d'envisager un monde en bien meilleure santé que celui dans lequel nous vivons, et qui nous donne le discernement, la responsabilité et le devoir de traduire cette vision en réalité. Qui doit créer cette théorie ? Cette tâche nous incombe.

Remerciements

Merci à Sofia Gruskin, Mary Basset, Georges Davey Smith, et aussi à deux évaluateurs anonymes pour leurs commentaires constructifs. Aucun fonds ou bourse d'études n'a financé ce projet. Une petite aide honorifique a cependant été payée par les organisateurs de la conférence « Theory and Action » au cours de laquelle une première version de cet article avait été présentée.

Bibliographie

ALIHAN, MILLA A., *Social Ecology: A Critical Analysis*, Columbia University Press, New York, [1938] 1964.

- AMA Council on Scientific Affairs, « Health Care Needs of Gay Men and Lesbians in the United States », *JAMA*, vol. 275, no 17, 1996, p. 1354-1359.
- ANDERSON, NORMAN B. et al., « Hypertension in Blacks: Psychosocial and Biological Perspectives », *Journal of Hypertension*, vol. 7, no 3, 1989, p. 161-172.
- ANTONOVSKY, AARON, *Unraveling the Mystery of Health: How People Manage Stress and Stay Well*, Jossey-Boss Publishers, San Francisco, 1987.
- BAUM, FRAN, « Social Capital: Is It Good For Your Health? Issues For A Public Health Agenda », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 53, no 4, 1999, p. 195-196.
- BECKER, ELIZABETH, « Harassment in the Military Is Said to Rise: More Gays Abused, Legal Groups Report », *New York Times*, 10 March 2000.
- BERKMAN, LISA et ICHIRO KAWACHI (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2000.
- BIJLMAKERS, LEON A., MARY T. BASSETT et DAVID M. SANDERS, *Health and Structural Adjustment in Rural and Urban Zimbabwe*, Nordiska Afrikainstitutet, Uppsala, 1996.
- BLACK, DOUGLAS et al., *The Black Report (Report of the Working Group on Inequalities in Health)*, Penguin, London, 1982.
- BREILH, JAIME, *Epidemiologia Economía Medicina y Política*, Distribuciones Fontamara, Mexico, [1979] 1988.
- BROSSCHOT, JOS F. et JULIAN F. THAYER, « Anger Inhibition, Cardiovascular Recovery, and Vagal Function: A Model of the Link between Hostility and Cardiovascular Disease », *Annals of Behavioral Medicine*, vol. 20, no 4, 1998, p. 326-332.
- CASSEL, JOHN, « The Contribution of the Social Environment to Host Resistance », *American Journal of Epidemiology*, vol. 104, no 2, 1976, p. 107-123.
- CLARK, RODNEY et al., « Racism as a Stressor for African Americans. A Biopsychosocial Model », *American Psychologist*, vol. 54, no 10, 1999, p. 805-816.
- Committee on Environmental Justice, Health Sciences Policy Program, Health Sciences Section, Institute of Medicine, *Toward Environmental Justice: Research, Education, and Health Policy Needs*, National Academy Press, Washington, 1999.
- CONRAD, PETER et ROCHELLE KERN (éds), *The Sociology of Health and Illness: Critical Perspectives*, St Martin's Press, New York, 1981a.
- CONRAD, PETER et ROCHELLE KERN, « Part One: The social production of disease and illness », dans P. Conrad et R. Kern (éds), *The Sociology of Health and Illness: Critical Perspectives*, St Martin's Press, New York, 1981b, p. 9-11.
- COOPER, RICHARD et al., « Racism, Society, and Disease: An Exploration of the Social and Biological Mechanisms of Differential Mortality », *International Journal of Health Services*, vol. 11, no 3, 1981, p. 389-414.
- CRAWFORD, ROBERT, « You Are Dangerous to Your Health—the Ideology and Politics of Victim Blaming », *International Journal of Health Services*, vol. 7, no 4, 1977, p. 663-680.

- DAVIS, DEVRA L. et al., « Avoidable Causes of Breast Cancer: The Known, Unknown, and the Suspected », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 833, no 1, 1997, p. 112-128.
- DOS SANTOS SILVA, ISABEL et VALERIE BERL, « Socioeconomic Differences in Reproductive Behaviour », *IARC Scientific Publications*, vol. 138, 1997, p. 285-308.
- DOYAL, LESLEY, *The Political Economy of Health*, Pluto Press, London, 1979.
- DOYAL, LESLEY, *What Makes Women Sick? Gender and The Political Economy of Health*, Rutgers University Press, New Brunswick, 1995.
- DUBOS, RENÉ J., *Mirage of Health: Utopias, Progress, and Biological Change*, Doubleday, New York, 1959.
- DUNCAN, DAVID F. et al., *Epidemiology: Basis for Disease Prevention and Health Promotion*, Macmillan, New York, 1988.
- ENGEL, GEORGE L., « The Biopsychosocial Model and the Education of Health Professionals », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 310, no 1, 1978, p. 169-187.
- EYER, JOSEPH et PETER STERLING, « Stress-Related Mortality and Social Organization », *Review of Radical Political Economics*, vol. 9, 1977, p. 1-44.
- FAIRCHILD, AMY L. et GERALD M. OPPENHEIMER, « Public Health Nihilism vs Pragmatism: History, Politics, and the Control of Tuberculosis », *American Journal of Public Health*, vol. 88, no 7, 1998, p. 1105-1117.
- FEE, ELIZABETH et NANCY KRIEGER, *Women's Health, Politics, and Power: Essays on Sex/Gender, Medicine, and Public Policy*, Baywood Publishers, Amityville, 1994.
- FLECK, LUDWIK, *Genesis and Development of a Scientific Fact*, University of Chicago Press, 1935.
- FROST, WADE H., « Some Conceptions of Epidemics in General (1928) », *American Journal of Epidemiology*, vol. 103, no 2, 1976, p. 141-151.
- GALDSTON, IAGO (éd.), *Social Medicine : its Derivations and Objectives*, The New York Academy of Medicine Institute on Social Medicine, Commonwealth Fund, New York, 1947.
- GALDSTON, IAGO (éd.), *Beyond the Germ Theory: The Roles of Deprivation and Stress in Health and Disease*, Health Education Council, New York Academy of Medicine, 1954.
- GENTRY, DOYLE W., « Relationship of Anger-Coping Styles and Blood Pressure among Black Americans », dans M. A. Chesney et R. H. Rosenman (éds), *Anger and Hostility in Cardiovascular and Behavioral Disorder*, Hemisphere, Washington, 1985, p. 139-147.
- GORDON, JOHN E., « The World, the Flesh and the Devil as Environment, Host, and Agent of Disease », dans I. Galdston (éd.), *The Epidemiology of Health*, Health Education Council, New York, 1953, p. 60-73.
- GRAHAM, SAXON et MARVIN SCHNEIDERMAN, « Social Epidemiology and the Prevention of Cancer », *Preventive Medicine*, vol. 1, no 3, 1972, p. 371-380.
- GREENWOOD, MAJOR, *Epidemics and Crowd-Diseases : An Introduction to the Study of Epidemiology*, Williams & Norgate, London, 1935.

- HONARI, MORTEZA et THOMAS BOLEYN (éds), *Health Ecology: Health, Culture, and Human-Environment Interaction*, Routledge, London, 1999.
- JACO, GARTLY E., « Introduction: Medicine and Behavioral Science », dans E. G. Jaco (éd.), *Patients, Physicians and Illness: Sourcebook in Behavioral Science and Medicine*, The Free Press, Glencoe, 1958, p. 3-8.
- JACO, GARTLY E., *The Social Epidemiology of Mental Disorders; A Psychiatric Survey of Texas*, Russell Sage Foundation, New York, 1960.
- KAWACHI, ICHIRO et LISA BERKMAN, « Social Cohesion, Social Capital, and Health », dans L. Berkman et I. Kawachi (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, 2000, p.174-190.
- KELSEY, JENNIFER L. et LESLIE BERNSTEIN, « Epidemiology and Prevention of Breast Cancer », *Annual Review of Public Health*, vol. 17, 1996, p. 47-67.
- KIM, JIM Y. et al., *Dying for Growth: Global Inequality and the Health of the Poor*, Common Courage Press, Monroe, 2000.
- KITAGAWA, EVELYN M. et PHILIP M. HAUSER, *Differential Mortality in the United States: A Study in Socio-Economic Epidemiology*, Harvard University Press, Cambridge, 1973.
- KRAVDAL, ØYSTEIN, « Is the Relationship Between Childbearing and Cancer Incidence Due to Biology or Lifestyle? Examples of the Importance of Using Data on Men », *International Journal of Epidemiology*, vol. 24, no 3, 1995, p. 477-484.
- KRIEGER, NANCY, « Shades of Difference: Theoretical Underpinnings of the Medical Controversy on Black-White Differences, 1830–1870 », *International Journal of Health Services*, vol. 17, no 2, 1987, p. 258-279.
- KRIEGER, NANCY, « Exposure, Susceptibility, and Breast Cancer Risk: A Hypothesis Regarding Exogenous Carcinogens, Breast Tissue Development, and Social Gradients, Including Black/White Differences, in Breast Cancer Incidence », *Breast Cancer Research and Treatment*, vol. 13, 1989, p. 205-223.
- KRIEGER, NANCY, « The Making of Public Health Data: Paradigms, Politics, and Policy », *Journal of Public Health Policy*, vol. 13, no 4, 1992, p. 412-427.
- KRIEGER, NANCY, « Epidemiology and the Web of Causation: Has Anyone Seen the Spider? », *Social Science & Medicine*, Vol. 39, no 7, 1994, p. 887-903.
- KRIEGER, NANCY, « Discrimination and Health », dans L. Berkman et I. Kawachi (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, 2000a, p. 36-75.
- KRIEGER, NANCY, « Epidemiology and Social Sciences: Towards a Critical Reengagement in the 21st Century », *Epidemiologic Reviews*, vol. 22, no 1, 2000b, p. 155-163.
- KRIEGER, NANCY, « Refiguring 'Race': Epidemiology, Racialized Biology, and Biological Expressions of Race Relations », *International Journal of Health Services*, vol. 30, no 1, 2000c, p. 211-216.

- KRIEGER, NANCY et al., « Racism, Sexism, and Social Class: Implications for Studies of Health, Disease, and Well-Being », *American Journal of Preventive Medicine*, vol. 9, no 6 (suppl.), 1993, p. 82-122.
- KRIEGER, NANCY et al., « Breast Cancer and Serum Organochlorines: A Prospective Study Among White, Black, and Asian Women », *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 86, no 8, 1994, p. 589-599.
- KRIEGER, NANCY et STEPHEN SIDNEY, « Racial Discrimination and Blood Pressure: The CARDIA Study of Young Black and White Adults », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 10, 1996, p. 1370-1378.
- KRIEGER, NANCY et SALLY ZIERLER, « What Explains the Public's Health ?—A Call for Epidemiologic Theory », *Epidemiology*, vol. 7, no 1, 1996, p. 107-109.
- KRIEGER, NANCY et STEPHEN SIDNEY, « Prevalence and Health Implications of Anti-Gay Discrimination: A Study of Black and White Women and Men in the CARDIA Cohort », *International Journal of Health Services*, vol. 27, no 1, 1997, p. 157-176.
- KRIEGER, NANCY, JARVIS T. CHEN, et GREGORY EBEL, « Can we Monitor Socioeconomic Inequalities in Health? A Survey of US Health Departments' Data Collection and Reporting Practices », *Public Health Reports*, vol. 112, no 6, 1997, p. 481-491.
- KRIEGER, NANCY et ANNE-EMANUELLE BIRN, « A Vision of Social Justice as the Foundation of Public Health: Commemorating 150 Years of the Spirit of 1848 », *American Journal of Public Health*, vol. 88, no 11, 1998, p. 1603-1606.
- KRIEGER, NANCY et SMITH GEORGE DAVEY, « Re: 'Seeking Causal Explanations in Social Epidemiology' (Letter) », *American Journal of Epidemiology*, vol. 151, no 8, 2000, p. 831-832.
- KUH, DIANA et YOAV BEN-SHLOMO (éds), *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 1997.
- LANPHEAR, BRUCE P., MICHAEL D. WEITZMAN et SHIRLEY EBERLY, « Racial Differences in Urban Children's Environmental Exposures to Lead », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 10, 1996, p. 1460-1463.
- LAWRENCE, CHRISTOPHER et GEORGE WEISZ (éds), *Greater than the Parts : Holism in Biomedicine, 1920-1950*, Oxford University Press, Oxford, New York, 1998.
- LEVINS, RICHARD et RICHARD LEWONTIN, *The Dialectical Biologist*, Harvard University Press, Cambridge, 1987.
- LEWONTIN, RICHARD, *The Triple Helix: Gene, Organism, and Environment*, Harvard University Press, Cambridge, 2000.
- LINK, BRUCE G. et JO C. PHELAN, « Editorial: Understanding Sociodemographic Differences in Health—the Role of Fundamental Social Causes », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 4, 1996, p. 471-473.
- LLOYD G. E. R. (éd.), *Hippocratic Writings*, Penguin Books, Londres, 1983, p.148-169 ("Airs, Waters, Places").
- LOPES, ANTONIO A. et FRIEDRICH K. PORT, « The Low Birth Weight Hypothesis as a Plausible Explanation for the Black/White Differences in Hypertension, Non-Insulin-

- Dependent Diabetes, and End-Stage Renal Disease », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 25, no 2, 1995, p. 350-356.
- LYNCH, JOHN W. et al., « Income Inequality and Mortality: Importance to Health of Individual Incomes, Psychological Environment, or Material Conditions », *British Medical Journal*, vol. 320, no 7243, 2000, p. 1200-1204.
- MACMAHON, BRIAN, THOMAS F. PUGH et JOHANNES IPSEN, *Epidemiologic Methods*, Little, Brown & Co., Boston, 1960.
- MANN, JONATHAN M. et al. (éds), *Health and Human Rights*, Routledge, New York, 1999.
- MASEK KAREL et al., « Past, Present and Future of Psychoneuroimmunology », *Toxicology*, vol. 142, no 3, 2000, p. 179-188.
- MAYR, ERNST et WILLIAM B. PROVINCE (éds), *The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology*; Harvard University Press, Cambridge, [1980] 1998.
- MCEWEN, BRUCE S., « Protective and Damaging Effects of Stress Mediators: Allostatis and Allostatic Load », *New England Journal of Medicine*, vol. 338, no 3, 1998, p. 171-179.
- MCKEOWN, THOMAS, *The Role of Medicine: Dream, Mirage or Nemesis*, Nuffield Provincial Hospital Trust, London, 1976.
- MCKEOWN, THOMAS, *The Origins of Human Disease*, Basil Blackwell, Oxford, 1988.
- MCKINLAY, JOHN B., « A Case for Refocussing Upstream: The Political Economy of Illness », dans E. G. Jaco (éd.), *Patients, Physicians, and Illness: A Sourcebook in Behavioral Science and Health*, The Free Press, New York, [1974] 1979, p. 9-25.
- MCKINLAY, JOHN B. et LISA D. MARCEAU, « To Boldly Go... », *American Journal of Public Health*, vol. 90, no 1, 2000, p. 25-33.
- MCMICHAEL, ANTHONY J., « Prisoners of the Proximate: Loosening the Constraints on Epidemiology in an Age of Change », *American Journal of Epidemiology*, Vol. 149, no 10, 1999, p. 887-897.
- MEYER, ILAN H., « Minority Stress and Mental Health in Gay Men », *Journal of Health and Social Behavior*, vol. 36, no 1, 1995, p. 38-56.
- MOORE, DAVID J., JEROME D. WILLIAMS et WILLIAM J. QUALLS, « Target Marketing of Tobacco and Alcohol-Related Products to Ethnic Minority Groups in the United States », *Ethnicity and Disease*, vol. 6, no 1-2, 1996, p. 83-98.
- NAVARRO, VICENTE, « Editorial: A Beginning », *International Journal of Health Services*, vol. 1, 1971, p. 1-2.
- NAVARRO, VICENTE, *Crisis, Health, and Medicine: A Social Critique*, Tavistock, New York, 1986.
- O'CAMPO, PATRICIA et LUCIA ROJAS-SMITH, « Welfare Reform and Women's Health: Review of the Literature and Implications for State Policy », *Journal of Public Health Policy*, vol. 19, no 4, 1998, p. 420-446.
- OUDSHOORN, NELLY, *Beyond the Natural Body: An Archaeology of Sex Hormones*, Routledge, New York, 1994.
- PETERSON, DAVID L. et THOMAS V. PARKER (éds), *Ecological Scale: Theory and Application*, Columbia University Press, New York, 1998.

- PORTER, DOROTHY, « The Decline of Social Medicine in Britain in the 1960s », dans D. Porter (éd.), *Social Medicine and Medical Sociology in the Twentieth Century*, Rodopi, Amsterdam et Atlanta, 1997, p. 97-119.
- PORTER, DOROTHY, *Health, Civilization, and the State: A History of Public Health from Ancient to Modern Times*, Routledge, Londres, 1999.
- PORTES, ALEJANDRO, « Social Capital: Its Origins and Applications in Modern Sociology », *Annual Review of Sociology*, vol. 24, 1998, p. 1-24.
- REEDER, LEO G., « Social Epidemiology: An Appraisal », dans E. G. Jaco (éd.), *Patients, Physicians, and Illness*, The Free Press, New York, 1972, p. 97-101.
- ROSENBERG, CHARLES E. et JANET GOLDEN, *Framing Disease: Studies in Cultural History*, Rutgers University Press, New Brunswick, 1992.
- ROTHMAN, KENNETH J., *Modern Epidemiology*, Little, Brown & Co., Boston, 1986.
- ROUGHGARDEN, JOAN, *Primer of Ecological Theory*, Prentice Hall, Upper Saddle River, 1998.
- RUSSO, JOSE et IRMA H. RUSSO, « Toward a Unified Concept of Mammary Carcinogenesis », *Progress in Clinical and Biological Research*, vol. 396, 1997, p. 1-16.
- RUZEK, SHERYL B., VIRGINIA L. OLESEN et ADELE E. CLARKE (éds), *Women's Health: Complexities and Differences*, Ohio State University Press, Columbus, 1997.
- RYLE, JOHN A., *Changing Disciplines: Lectures on the History, Method and Motives of Social Pathology*, Oxford University Press, London, 1948.
- SANDERS, DAVID, *The Struggle for Health: Medicine and the Politics of Underdevelopment*, Macmillan, Houndsmill, Basingstoke, Hampshire, Londres, 1985.
- SCHNALL, PETER L. et ROCHELLE KERN, « Hypertension in American Society: An Introduction to Historical Materialist Epidemiology », dans P. Conrad et R. Kern (éds), *The Sociology of Health and Illness: Critical Perspectives*, St Martin's Press, New York, 1981, p. 97-122.
- SCHWARTZ, SHARON, EZRA SUSSER et MERVYN SUSSER, « A Future for Epidemiology ? », *Annual Review of Public Health*, vol. 20, 1999, p. 15-33.
- SCOTT-SAMUEL, ALEX, « Health Impact Assessment—Theory into Practice », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 52, no 11, 1998, p. 704-705.
- SHAW, MARY et al., *The Widening Gap: Health Inequalities and Policy in Britain*, The Policy Press, University of Bristol, 1999.
- SMYTHIES, JOHN R., « Perspectives in Psychoneuroendocrinology », *Psychoneuroendocrinology*, vol. 1, no 3, 1976, p. 317-319.
- SOBER, ELLIOTT, *Philosophy of Biology*, Westview Press, Boulder, 2000.
- SOLARZ, ANDREA L. (éd.), *Lesbian Health: Current Assessment and Directions for the Future*, Committee on Lesbian Health Research Priorities, Neuroscience and Behavioral Health Program and Health Sciences, National Academy Press, Washington, 1999.

- SOREL, JANET E. et al., « Black-White Differences in Blood Pressure Among Participants in NHANES II: the Contribution of Blood Lead », *Epidemiology*, vol. 2, no 5, 1991, p. 348-352.
- STALLONES, REUEL A., « To Advance Epidemiology », *Annual Review of Public Health*, vol. 1, 1980, p. 69-82.
- STERLING, PETER et JOSEPH EYER, « Allostasis: A New Paradigm to Explain Arousal Pathology », dans J. Fisher, J. Reason (éds), *Handbook of Life Stress, Cognition, and Health*, John Wiley & Sons, New York, 1988, p. 629-649.
- SUSSER, MERVYN, « Should the Epidemiologist Be a Social Scientist or a Molecular Biologist? », *International Journal of Epidemiology*, vol. 28, no 5, 1999, p. S1019-1022.
- SUSSER, MERVYN et EZRA SUSSER, « Choosing a Future for Epidemiology: II. From Black Box to Chinese Boxes and Eco-Epidemiology », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 5, 1996, p. 674-677.
- SVETKEY, LAURA P. et al., « Effects of Gender and Ethnic Group on Blood Pressure Control in the Elderly », *American Journal of Hypertension*, vol. 9, no 6, 1996, p. 529-535.
- SYME, LEONARD S., « Contributions of Social Epidemiology to the Study of Medical Care Systems: The Need for Cross-Cultural Research », *Medical Care*, vol. 9, no 3, 1971, p. 203-213.
- SZRETER, SIMON, « The Importance of Social Intervention in Britain's Mortality Decline c.1850-1914: A Re-Interpretation of the Role of Public Health », *Social History of Medicine*, vol. 1, no 1, 1988, p. 1-37.
- SZRETER, SIMON, « Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: on the Importance of the Politics of Public Health for Development », *Population and Development Review*, vol. 23, no 4, 1997, p. 693-728.
- TESH, SYLVIA N., *Hidden Arguments: Political Ideology and Disease Prevention Policy*, Rutgers University Press, New Brunswick, 1988.
- TOWNSEND, PETER, « Why Are the Many Poor? », *International Journal of Health Services*, vol. 16, no 1, 1986, p. 1-32.
- TURSHEN, MEREDETH, *The Politics of Public Health*, Rutgers University Press, New Brunswick, 1989.
- VEITH, ILZA (transl.) *Huang Ti Ne Ching Su Wên. The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine*, University of California Press, Berkeley, 1966.
- WHITEHEAD, MARGARET, ALEX SCOTT-SAMUEL et GÖRAN DAHLGREN, « Setting Targets to Address Inequalities in Health », *The Lancet*, vol. 351, no 9111, 1998, p. 1279-1282.
- WILKINSON, RICHARD G., *Unhealthy Societies: The Afflictions of Inequality*, Routledge, London, 1996.
- WILLIAMS, DAVID R., « Race, Socioeconomic Status, and Health. The Added Effects of Racism and Discrimination », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 896, 1999, p. 173-188.
- WISE, PAUL, WENDY CHAVKIN et DIANA ROMERO, « Assessing the Effects of Welfare Reform Policies on Reproductive and Infant Health », *American Journal of Public Health*, vol. 89, no 10, 1999, p. 1514-1521.

WOLFF, MARY S. et PAOLO G. TONIOLO, « Environmental Organochlorine Exposure as a Potential Etiologic Factor in Breast Cancer », *Environmental Health Perspectives*, vol. 103, suppl. 7, 1995, p. 141-145.

YANKAUER, ALFRED, « The Relationship of Fetal and Infant Mortality to Residential Segregation: an Inquiry into Social Epidemiology », *American Sociological Review*, vol. 15, no 5, 1950, p. 644-648.

ZIMAN, JOHN M., *An Introduction to Science Studies: The Philosophical and Social Aspects of Science and Technology*, Cambridge University Press, Cambridge, 1984.

Deuxième partie. Histoire

Suivre le fil du social dans l'histoire de l'épidémiologie

Jean-Claude Dupont

Introduction

L'épidémiologie sociale est une jeune discipline qui possède un long passé, suivant la formule consacrée. Son histoire, non en tant que discipline instituée, mais dans ses origines et ses racines intellectuelles, semble se confondre avec l'histoire de l'épidémiologie elle-même, dans la mesure où, dès l'origine, toute l'épidémiologie est « sociale » dans ses préoccupations, y compris parmi les plus « médicales ». Il s'agit dès lors de comprendre les commencements de cette prégnance, puis d'en expliquer la continuité, tout en rendant compte du moment de rupture que représente l'apparition d'une épidémiologie sociale vis-à-vis d'une épidémiologie plus orthodoxe. Nous tenterons dans cette brève revue historique de suivre le fil du social dans l'histoire de l'épidémiologie, afin de saisir l'émergence en son sein d'un courant qui lui est spécialement dédié et d'en évaluer la spécificité.

L'épidémiologie sociale : la genèse d'une discipline

Commentant les commencements de la psychologie, Fernando Vidal nous rappelle ce qu'est selon lui une discipline : « une structure sociale et intellectuelle caractérisée par l'existence d'individus qui s'y consacrent ; d'un ensemble de savoirs, de problématiques, de règles et de méthodes, ainsi que de désaccords et de débats ; d'une terminologie propre ; d'ouvrages et de personnes rattachés au

domaine et reconnu comme faisant autorité; de revues, de manuels d'enseignement, et finalement, d'institutions spécifiques telles que facultés, départements ou sociétés » (Vidal, 2006, p. 16).

Ainsi conçue, une histoire de l'épidémiologie sociale resterait à écrire. Apparue au lendemain de la Seconde Guerre mondiale, elle subit un développement considérable au cours des deux dernières décennies¹. Des ouvrages en définissent déjà la terminologie, les concepts, en examinent les méthodes, et présentent les travaux de ses principaux auteurs (Berkman et Kawachi, 2000)². Des revues en publient régulièrement les résultats et rendent compte des débats qui l'animent³. Le mouvement s'ancre de plus en plus solidement sur le plan sociétal⁴. Certains auteurs mettent enfin déjà en relief l'histoire de cette toute jeune discipline comme branche de l'épidémiologie, en cherchant plus ou moins à restituer ce que Fernando Vidal décrit plus haut, c'est-à-dire le processus de consolidation d'un savoir⁵.

L'épidémiologie sociale est aujourd'hui définie comme « la branche de l'épidémiologie qui étudie la distribution sociale et les déterminants sociaux des états de santé » (Berkman et Kawachi, 2000, p. 6, notre traduction). Les épidémiologistes sociaux étudient

-
- 1 On trouve une occurrence ancienne du terme « *social epidemiology* » chez Bishop (1929, p. 1944). Certains comme Nancy Krieger (2001, traduction française dans ce volume), estiment que le terme, sinon la discipline, apparaissent effectivement en 1950 (Yankauer, 1950). Voir ici-même l'introduction de Mathieu Arminjon.
 - 2 À rapprocher de Berkman, Kawachi et Glymour (2014), Krieger (2001a), Oakes et Kaufman (2006), Miller, Waning et Beard (2010), et Krieger (2011).
 - 3 Telles que *Social Science and Medicine*, *Sciences Sociales et Santé...* Mais les journaux d'épidémiologie « classique » publient aussi sur le sujet : *American Journal of Epidemiology*, *International Journal of Epidemiology*, etc.
 - 4 Les déterminants sociaux de la santé font régulièrement l'objet de rapports au niveau national et international dans la perspective de réduire les inégalités de santé. Voir par exemple Moleux, Schaetzel et Scotton (2011). L'OMS publie régulièrement des rapports et organise des conférences sur la question des déterminants sociaux de la santé. Cf. Wilkinson et Marmot (2003), Commission on Social Determinants of Health (2008), World Conference on Social Determinants of Health (2011).
 - 5 Les études les plus approfondies, auxquelles nous devons beaucoup ici, ont été réalisées par Nancy Krieger (2011) ainsi que Susser et Stein (2009). Voir aussi Honjo (2004), Cwikel (2006), Hamlin (2006), Susser et Myer (2007), Berkman et Kawachi (2014).

le statut socioéconomique (à un instant donné ou tout au long de la vie), la classe sociale, la race, le sexe, le lieu de travail, l'impact de l'environnement, les réseaux et le soutien social, ainsi que divers autres facteurs tels que le capital social, l'inégalité des revenus, la discrimination et les politiques sociales, pour tenter de comprendre comment les conditions sociales affectent la santé de la population. Le paradigme central qui semble s'imposer est que la santé et la maladie sont d'origine multicausale et ont un impact sur le sujet à divers niveaux, dont on peut dresser des diagrammes et des cartes complexes. En jouant un rôle dans l'exposition de la personne à la maladie, les facteurs sociaux font partie de cette vaste explication multicausale de la maladie. La situation de l'épidémiologie sociale comme branche de l'épidémiologie semble assez consensuelle, et son apport semble s'intégrer harmonieusement dans un modèle bio-psycho-social de la santé et de la maladie.

Mais tout ceci suppose une émergence préalable, au cours de laquelle s'est réalisée peu à peu une thématization des contenus, des concepts, des méthodes et de la position de la nouvelle discipline parmi les sciences existantes. Lors de ce processus complexe, les frontières d'un domaine évoluent et peuvent ne pas coïncider avec les disciplines instituées. Le postulat d'une discipline homogène et singulière est une abstraction commode. Outre qu'elle peut être discutée comme on le verra, elle est surtout, dans la perspective historique qui est la nôtre, le résultat d'une situation qu'il faut tenter de restituer.

Sciences statistiques, sciences sociales, physique sociale : les racines de l'épidémiologie du social au XIX^e siècle

Si le mot « épidémie » est fort ancien, le terme « épidémiologie » date du début du XIX^e siècle, puisqu'alors employé par Don Joaquin Villalba (1803). L'épidémiologie devient officiellement une discipline dans les années 1830 avec la fondation de deux sociétés savantes : la London Statistical Society (1834) et la London Epidemiological Society (1850). William Guy, membre des deux sociétés, voit dans la « science des statistiques », « l'application de la méthode numérique

aux êtres humains dans toutes leurs relations sociales » (1839, p. 39). On constate donc l'introduction précoce d'une terminologie sociale dans l'épidémiologie.

Le terme de « statistique » a quant à lui été utilisé au XVIII^e siècle pour mesurer l'état d'une nation, conformément à son étymologie. Attesté dès 1749, l'emploi du mot se généralise ainsi dans les pays anglophones après la publication de l'ouvrage de John Sinclair, *The Statistical Account of Scotland* (1791)⁶. Notons le postulat sous-jacent à la pratique statistique : comme les phénomènes naturels, les phénomènes sociaux sont quantifiables et exprimables sous forme de lois (statistiques), avec le corollaire philosophique de la question du libre arbitre.

En France c'est un apôtre de la liberté, Condorcet, qui emploie le terme de « sciences sociales » en 1789⁷. La France voit la création en 1794 d'une Chaire de « physique médicale et d'hygiène », attestant et promouvant ce lien nouveau entre science naturelle, science sociale et l'idée de santé publique.

L'intérêt pour la quantification de la mort et de la maladie est cependant bien antérieur comme le montrent les tables de mortalité et des constitutions épidémiques apparues dès le XVII^e siècle. La fin du siècle voit la publication des travaux quantitatifs de John Graunt et de William Petty concernant la mortalité (Graunt, 1662 ; Petty, 1690a et b). Leur contemporain, Thomas Sydenham, développe l'idée de « pathologie spécifique » contre la trop générale pathologie hippocratique des humeurs (1676). Les constitutions spécifiques des épidémies expliquent que celles-ci ne manifestent pas les mêmes symptômes et qu'elles réclament des remèdes spécifiques. Par ailleurs, certaines fièvres et maladies s'avèrent plus fréquentes chez les populations pauvres. Ces changements conceptuels (entités pathologiques spécifiques) et ces observations semi-quantitatives

6 Le mot « statistique » ne sera utilisé en mathématiques qu'au XX^e siècle.

7 « Nous avons regardé l'art social comme une véritable science, fondée, comme toutes les autres sur des faits, des expériences, sur des raisonnements et sur des calculs ; susceptible, comme toutes les autres, d'un progrès et d'un développement infini, et devenant utile à mesure que les véritables principes s'en répandent davantage. » (N. de Condorcet, À Monsieur *** sur la société de 1789, dans O'Connor et Arago, 1847-1849, T. X, p. 71).

étaient nécessaires à l'épidémiologie naissante, et vont développer l'intérêt pour le dénombrement des cas et les différences de mortalité et de morbidité⁸.

Celui-ci sera aussi soutenu par l'idéal de la « Physique sociale » d'Adolphe Quetelet. Son essai sur l'étude statistique des différences observées au sein de l'humanité vise à déterminer l'« homme moyen » (1835, p. I). Se posent les questions corollaires à cette notion : les différences entre les hommes sont-elles seulement géographiques ? Y a-t-il d'autres facteurs favorisant ou causant ces différences, notamment vis-à-vis de la maladie ? Les tentatives de nomenclature internationale et de classification des maladies se multiplient après Quetelet pour tenter de répondre à ces questions. Reconnaisant l'apport de Sydenham, William Farr, auteur d'une compilation de statistique médicale (1837), sera le promoteur des études de la maladie comme phénomène de masse.

L'épidémiologie est née d'un intérêt des chercheurs, médecins, mais aussi hommes d'État, militaires, et politiciens pour la relation entre corps biologique et corps social. La statistique des populations se déploie tout d'abord dans un contexte révolutionnaire (France, Amérique) et colonial où le « citoyen » doit être recensé, puis dans celui de la révolution industrielle (Angleterre). La préoccupation sociale s'exprime parfois de manière compassionnelle comme chez Johann Peter Frank (« La misère du peuple, mère des maladies », 1790). La part de la conceptualisation reste limitée, l'épidémiologie étant essentiellement descriptive et orientée vers l'action possible. Mais il reste que sur ces bases, la « santé publique » devient un des chevaux de bataille des médecins du mouvement philanthropique des Lumières et des Idéologues.

Le débat étiologique sur le social

La révolution industrielle provoque au XIX^e siècle un changement radical des modes de vie et de mort des populations. Les épidémies de choléra et de fièvre jaune se propagent dans les villes

8 Sur la prise de conscience historique des inégalités de santé, cf. Bourdelais (2000).

où elles ont un effet plus impressionnant que dans les campagnes, comme le montrent les descriptions (Rush, 1794 et Tristan, 1840).

La controverse touchant la cause des épidémies porte sur une question *a priori* purement médicale : faut-il la chercher du côté des miasmes ou du côté de la contagion interhumaine ? Au début du XIX^e siècle, tandis que prévaut toujours la théorie hippocratique des miasmes selon laquelle les disparités de santé observées entre différents territoires s'expliquent par des facteurs topographiques (différences d'altitude, de densité de population, proximité ou non d'une rivière, etc.), contagionnistes et anticontagionnistes partisans des miasmes s'affrontent. La controverse sera longue et durera un siècle pour la fièvre jaune.

Conformément aux principes de l'épidémiologie nouvelle, les études quantitatives se multiplient sur les épidémies, comme celle de William Guy sur les différents groupes ouvriers atteints par la fièvre jaune (1848). Les discussions sur la pauvreté accompagnent les études statistiques. Les pauvres semblent plus sensibles aux épidémies. Quelle en est la raison ? On s'accorde sur le fait que les mauvaises conditions de vie apparaissent liées à l'épidémie, mais on s'oppose sur le statut causal exact à donner à la pauvreté. Pour les anticontagionnistes, la pauvreté est une cause indirecte ou seulement en corrélation avec l'épidémie, la cause directe étant plutôt le manque d'hygiène et la saleté favorisant les miasmes. Pour les contagionnistes, la pauvreté est une cause plus directe, la promiscuité favorisant la contagion. Les protagonistes s'accordent cependant sur un point : c'est la qualité morale, l'immoralité – innée chez certaines populations ou acquise en raison de leurs mauvaises habitudes – qui est la vraie cause de la pauvreté. Ce conservatisme moral ne se double pas nécessairement d'un conservatisme social. En Allemagne, l'anticontagionisme peut aboutir à des vues sociales progressistes comme chez Rudolf Virchow (1848). Il en va de même pour les contagionnistes, comme August Hirsch, auteur du *Manuel de pathologie historique et géographique* (1881-1886), qui admet les idées sociales de Virchow⁹.

9 Le débat est donc en réalité fort complexe.

En France, Louis-René Villermé est un des premiers à prendre les données à bras-le-corps. Il teste l'hypothèse selon laquelle les inégalités de santé observées dans les douze arrondissements de Paris s'expliquent essentiellement par des facteurs sociaux. Les variables économiques (impôt moyen, prix moyen de location des logements, etc.) se révèlent corrélées négativement à la mortalité, tandis que la densité de population ne l'est pas (Villermé, 1826)¹⁰. D'autres études de Villermé concernent la santé des personnes emprisonnées, corrélée aux conditions d'emprisonnement et non pas à la qualité morale des prisonniers (1820), ou encore l'espérance de vie des travailleurs des industries textiles, corrélée aux conditions sociales (1840), etc. Certains de ses travaux sont en France à l'origine de lois règlementant les conditions du travail des enfants ou les locations de logements insalubres.

L'étiologie médicale quelle qu'elle soit, miasme ou contagion, ne permet pas en réalité d'expliquer l'augmentation de la maladie chez les pauvres. Le triomphe de l'anticontagionisme au milieu du XIX^e siècle est simplement lié à l'opposition économique à la politique de la quarantaine. À la différence des contagionnistes, aux vues plus conservatrices sur le rôle de l'État, les anticontagionnistes sont contre les lois sanitaires et la pratique de la quarantaine, jugées contraires aux principes du libéralisme. Le débat possède donc d'emblée des ramifications sociales, politiques et économiques profondes et ne se limite en aucun cas à une querelle sur les causes médicales de la maladie. Il est vrai que de ce point de vue, la théorie des germes et le concept de maladie infectieuse finiront par rendre le débat obsolète. Anticontagionnistes et contagionnistes ont en partie raison, chacun pour de mauvaises raisons. La quarantaine est utile ou non selon le mode de transmission de la maladie infectieuse.

Villermé était plutôt libéral, comme le sont beaucoup de ses confrères de l'Angleterre victorienne. Les explications des inégalités de santé divergent davantage entre ces libéraux et les radicaux et prolétariens, qui auront tendance à transformer la pauvreté de condition prédisposante en cause directe. Dans ses rapports sur

10 Paris ne fut divisé en vingt arrondissements que par la loi du 16 juin 1859.

les causes des épidémies, Engels parlera carrément de « meurtre social » (1845, p. 136). Quoi qu'il en soit, le débat sur les causes des épidémies s'oriente très tôt vers les causes sociales des inégalités de santé. Par là le champ de l'épidémiologie est d'emblée assez large.

Au XIX^e siècle, ce débat ne touche pas que la pauvreté. Dans un contexte colonial, on assiste à une théorisation des différences raciales et ethniques dans la distribution des maladies, dans le sens des mauvaises conditions de vie ou dans celui de la constitution innée. Aux États-Unis, les inégalités raciales de santé sont attribuées soit à l'esclavage et au climat, comme chez l'abolitionniste Benjamin Rush (1773), soit aux caractéristiques de la race elle-même, chez les antiabolitionnistes (Krieger, 2011, p. 86-94).

La première partie du XX^e siècle hérite alors de tous ces éléments et l'épidémiologie causale se voit ainsi écartelée entre germes, gènes et environnement social. Le triomphe de la théorie des germes n'élimine pas une question : les germes sont-ils suffisants pour expliquer les maladies épidémiques ? Certaines attaques contre la théorie des germes viseront à relativiser l'importance de l'hérédité, au profit de la dynamique des populations ainsi que des caractéristiques de l'hôte et de l'environnement (Crookshank, Frost et Chapin, 1919-1920 ; Chapin, 1928 ; Frost, 1928). Mais dans la perspective eugéniste héritée de Galton, la théorie des germes est applicable aux disparités raciales et ethniques. Mauvais germes, mais aussi mauvais sang et mauvais gènes deviennent alors des menaces intriquées pour la société.

Pour rompre ce cercle, il faut étudier d'autres champs que celui des maladies infectieuses, d'autant que les progrès thérapeutiques et hygiéniques rendent les épidémies plus rares. De nouvelles orientations de l'épidémiologie vont correspondre à la prise en compte de l'environnement social *au-delà* des germes et des gènes. Elles seront promues, entre les deux guerres, par quelques pionniers, tels qu'Alice Hamilton (1925), qui étudie les disparités de santé au travail. Les ouvrages d'Edgar Sydenstricker (1933) et Major Greenwood (1935) théorisent cette nouvelle orientation. On peut soutenir que c'est en grande partie la prise en compte de l'environnement, social en particulier, qui permet alors la transformation de

l'épidémiologie. Des maladies chroniques non contagieuses et peut-être liées à l'environnement et au mode de vie, comme les maladies cardiovasculaires ou les cancers, remplacent peu à peu les maladies infectieuses dans les études épidémiologiques.

Le social comme facteur de risque

Au lendemain de la Seconde Guerre, l'épidémiologie anglo-saxonne forge des concepts et des outils qui permettront la construction progressive de la notion de facteur de risque sur le modèle des maladies cardiovasculaires.

Ces premières approches épidémiologiques sont des études descriptives, héritières de la pathologie géographique, auxquelles s'ajoutent le savoir-faire des praticiens de la santé publique, des démographes et l'utilisation des statistiques. Elles évaluent systématiquement la mortalité des cardiopathies ischémiques, ainsi que la répartition du taux d'incidence ou de mortalité dans l'espace (épidémiologie géographique, héritée de la pathologie géographique d'August Hirsch). Ces études mettent en évidence l'influence sur ces taux des fortes différences entre les populations humaines, relativement au genre de vie et au niveau socio-économique. Les différences portent sur l'alimentation, l'hygiène, l'habitat, l'activité physique, les contraintes urbaines et sociales, le niveau d'éducation, et le développement des systèmes de santé. Par ailleurs, certains paramètres biologiques mesurables inclus dans ces études, comme la cholestérolémie ou la pression artérielle, apparaissent aussi variables, et associés à l'incidence des cardiopathies ischémiques et à la mortalité. C'est Ancel Keys qui, croyant en la prévention diététique de l'athérosclérose (Keys et al., 1955), relance l'épidémiologie géographique, par une série d'études pilotes menées dans différents pays, qui culmine avec « l'étude des 7 pays » initiée en 1957 (Keys, 1980). Cette dernière étude, à la fois transculturelle et prospective, conforte l'hypothèse lipidique au fur et à mesure de la publication des résultats. D'autres études descriptives concernent l'évolution dans le temps des maladies liées à l'athérosclérose (épidémiologie temporelle), qui semblent avoir beaucoup augmenté aux

États-Unis dans les années 20, et plus tardivement en Europe. Ces études descriptives suggèrent le rôle des facteurs d'environnement nutritionnels dans les variations de la cholestérolémie et, par son intermédiaire, dans la fréquence des cardiopathies ischémiques, sans preuve de causalité.

C'est un deuxième type d'études, ne se voulant plus descriptives mais étiologiques, qui mène à la notion de « facteur de risque ». Parmi les grandes études prospectives des années 1950 sur les liens entre cholestérolémie et autres facteurs de risque avec la maladie coronarienne, la plus connue est l'étude de Framingham (*Framingham Heart Study*), initiée en 1947 (Giroux, 2006 et Oppenheimer, 2005). Le terme de « facteur de risque », apparu en 1961 à l'occasion de cette étude (Kannel et al., 1961), est alors défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie, avec un lien supposé causal. Un très grand nombre d'études prospectives iront dans le même sens et mettront parallèlement en cause la cholestérolémie, la pression artérielle et le tabagisme.

La recherche des marqueurs cardiovasculaires commence alors, dans un contexte polémique (Dupont, 2015)¹¹. Au lendemain de la Seconde Guerre se développent des critiques de la biomédecine et du modèle biomédical dominant, accusés de réduire les explications de l'apparition de maladies aux mécanismes de la maladie au sein des organismes individuels, au détriment de la prise en compte du mode de vie (*lifestyle*). Souvent issues des sciences du comportement et des sciences sociales, les critiques opposent à cette épidémiologie médicale une épidémiologie plus sociale. Sous l'influence combinée de ces deux modes de pensées, l'épidémiologie tend alors à rompre avec l'approche monocausale pour adopter la perspective d'un réseau multicausal (*web of cause*) (Krieger, 1994). C'est ici que la notion de facteurs de risque s'avère importante. Avec elle, la maladie devient une notion plurifactorielle. Une littérature considérable fondée sur ce paradigme voit alors le jour, qui dépasse largement le domaine cardiovasculaire, pour investir les cancers, les maladies dégénératives, psychiatriques, etc. (Dupont et Thiaudière, 2015).

11 Notons que le domaine cardio-vasculaire sera lui aussi très tôt investi par l'épidémiologie sociale. Cf. Syme et Reeder (1967).

L'épidémiologie des facteurs de risque influence les modes de pensée de l'épidémiologie jusqu'au XXI^e siècle et l'ère moléculaire et génomique : Nancy Krieger cite les concepts d'interaction gène-environnement, de médecine évolutionniste, d'origine développementale de la santé et de la maladie (Krieger, 2011).

La biomédecine choisit donc d'inscrire le « mode de vie » au sein de l'épidémiologie, le choix du mode de vie (sédentarité, tabagisme, etc.) relevant finalement de la liberté de l'individu. La maladie s'inscrit quant à elle au sein d'un réseau de causes à la fois biomédicales et relatives au mode de vie. C'est sur ce dernier que repose le modèle du facteur de risque « social ». Cette notion de facteur de risque social semble rendre la transition de l'épidémiologie vers le social naturelle et insensible. En réalité, cette approche possède des limites. Comme l'expliquent bien Marcel Goldberg et ses collègues, la méthode épidémiologique appliquée aux déterminants sociaux de la santé reposait en 1982 sur :

l'utilisation systématique d'un « *modèle étiologique dominant* », se caractérisant essentiellement par la prise en compte systématique de facteurs multiples et de nature différente, tous traités « à égalité » par des méthodes statistiques qui ne permettent pas de donner des significations aux innombrables facteurs de risque identifiés (« *toile des causes* »), sans capacité d'interprétation globale, accompagnant une démarche aveugle (« *jeu de devinettes* », « *boîte noire* ») centrée uniquement sur l'identification des facteurs nocifs modifiables par des actions de santé publique, alors même que les mécanismes par lesquels un effet pathogène peut exister n'est pas élucidé [...]. (Goldberg et al., 2002, p. 76)¹²

Épidémiologie médicale et épidémiologie sociale : des facteurs aux déterminants sociaux

Certaines de ces limites sont perçues par les premiers partisans de l'épidémiologie sociale, qui se présente comme une alternative à cette épidémiologie classique, alors même qu'elle subissait de profondes transformations. Le terme apparaît en effet dans les

¹² On peut mettre cet article en parallèle avec Goldberg (1982). Cf. aussi Leridon et Goldberg (2006).

pays anglophones dès les années cinquante en même temps que les premières théorisations (Morris, 1957). Alors que l'épidémiologie orthodoxe possède une vision certes holistique de la santé et de la maladie, mais décontextualisée de chacune des parties de l'être bio-psycho-social, l'épidémiologie sociale se met à soutenir la thèse ancienne selon laquelle les répartitions de la santé et des maladies dans la population humaine *ne peuvent être comprises autrement que* dans leur contexte sociétal et se produisent *nécessairement dans* leur contexte social. En corollaire, les processus sociaux déterminent, de façon *causale* (bien que probabiliste), les données sur la santé et la maladie qui s'inscrivent dans un modèle social. On peut donc prédire qu'à mesure que les sociétés évolueront, que ce soit sur le plan social, économique, culturel ou technologique, les niveaux de population et la répartition de la santé et des maladies changeront aussi (Krieger, 2011, chap. 6).

Se fondant sur ces postulats, l'épidémiologie sociale prend véritablement son essor dans les années 1960-1970, marquées par la publication de grandes études qui remettent en cause la prégnance de la biomédecine et son influence sur la mortalité. Thomas McKeown et ses collègues vont publier une série de travaux selon lesquels le déclin de la mortalité et l'augmentation de la population au début du XVIII^e siècle en Angleterre et au Pays de Galles ne sont pas dus à la médecine moderne, mais à l'amélioration de l'assainissement et de la qualité de l'eau (McKeown, Record et Turner, 1975 ; Colgrove, 2002). De même, on avance des arguments introduisant l'idée que la baisse des taux de mortalité aux États-Unis pourrait ne pas être due à l'amélioration des soins médicaux (McKinlay et McKinlay, 1977). Une vingtaine d'années après, un article séminal analyse le lien entre statut socio-économique, les facteurs sociaux et les causes réelles de décès aux États-Unis. À l'aide des données accumulées sur seize années d'étude, les auteurs codifient et énumèrent divers facteurs non génétiques (p. ex., l'usage du tabac) qui contribuent à la mortalité et notent que le statut socio-économique est un facteur déterminant de la mortalité (McGinnis et Foege, 1993). Aux États-Unis, le rapport de 2001 de l'Institute of Medicine avec son chapitre intitulé « Social Risk Factors » fera le point

des recherches et représentera une étape académique importante (Brandt, 2001, p. 138-178). La discipline ambitionne alors d'être opératoire et d'orienter efficacement les politiques de santé (Cwikel, 2006 ; Berkman, 2009 ; Alla, 2016).

Alors que pour l'épidémiologie classique les individus doués de libre arbitre sont considérés comme responsables de leur santé ou de leur maladie par le choix ou non de comportements à risque, l'épidémiologie sociale insiste sur le fait que les choix comportementaux sont fortement structurés par les conditions de vie. Mais il y a plusieurs manières de comprendre cette structuration. Voici comment Nancy Krieger décrit les perspectives de l'épidémiologie sociale :

Parmi les variantes des perspectives épidémiologiques sociales existantes, je dirais qu'il existe trois tendances théoriques distinctes – *sociopolitique*, *psychosociale*, *écosociale* – chacune avec une myriade de fils. Parmi celles-ci, la première, *sociopolitique*, se concentre principalement sur le pouvoir, la politique, l'économie et les droits en tant que déterminants sociétaux clés de la santé; la seconde, *psychosociale*, met l'accent sur les déterminants sociaux de la santé de la population qui sont d'origine psychologique. Ensemble, ils constituent les principales expressions contemporaines de la théorisation de l'épidémiologie sociale. La troisième tendance [...], la plus récente, est le mieux représentée par la *théorie écosociale*, qui s'appuie sur et prolonge ces deux premiers cadres en analysant à la fois les distributions démographiques incarnées de la maladie et de la santé, et les théories épidémiologiques de la distribution des maladies, chacune par rapport à leur contexte sociétal, écologique et historique. (Krieger, 2011, p. 163, notre traduction)

L'épidémiologie sociale se concentre donc particulièrement sur les effets des facteurs sociostructurels sur l'état de santé. Le choix individuel du mode de vie n'est pas libre puisque soumis à des déterminants sociopolitiques et psychosociaux. Alors que la perspective sociopolitique est l'héritage matérialiste de Virchow, Villermé et Engels reconceptualisé, la perspective psychosociale vient de la médecine psychosomatique des années 1950 et 1960 sur les réactions comportementales et biologiques au stress. Elle reste attachée à la biologie, mais souligne sa distinction relativement au modèle biomédical en insistant sur l'influence individuelle de l'exposition

sociale au stress (interaction, hiérarchie, perception par l'individu de son milieu et statut social etc.) (Krieger, 2011, chap. 6)¹³. La cohésion du social ainsi que le « capital social » possèdent des effets propres sur la santé, selon une tradition héritée de Durkheim et de Bourdieu. La « théorie écosociale », apparue à la fin des années 1990 et promue par Nancy Krieger (2001b, traduction française dans ce volume ; 2011, chap. 7), l'« écologie humaine » d'Anthony McMichael (2001) et l'« écoépidémiologie » de Mervyn Susser (Susser et Stein, 2009, chap. 24 à 26) –, se veut le prolongement des deux premières, intégrant de manière synthétique le contexte sociétal et écologique de la distribution des maladies.

Notons pour terminer que les « déterminants » sociaux de la santé ne sont pas des « facteurs de risque », « tels qu'ils sont communément compris dans un contexte épidémiologique, c'est-à-dire comme des facteurs liés à l'occurrence de problèmes de santé par le jeu de mécanismes biologiques directs, comme le tabac induit le cancer du poumon » (Goldberg et al., 2002, p. 80). Le but de l'étude des déterminants sociaux de la santé est de mieux comprendre comment et pourquoi il existe une telle différenciation sociale des problèmes de santé. Quelle que soit son approche, l'épidémiologie sociale diffère de l'épidémiologie classique des facteurs de risque en ce sens que l'explication des différences sociales de santé ne se trouve pas entièrement dans une inégale répartition de facteurs de risque individuels bien établis (tabagisme, etc.) au sein des groupes sociaux, distribution inégale qui ne pourrait elle-même s'expliquer que par des déterminants sociaux, en un cercle. La prise en compte des facteurs de risque individuels dans les études ne modifierait par ailleurs que très marginalement les différences sociales de santé, d'où la distinction des causes de cas (*causes of cases*) et des causes de l'incidence (*cause of incidence*) (Rose, 1985). L'épidémiologie sociale ne nie pas l'existence des facteurs de risque individuels, mais leur pertinence pour expliquer intégralement les inégalités sociales de santé. Pour cela, une grande partie de sa recherche empruntera deux voies complémentaires : d'une part l'élargissement

13 Cf. aussi Morin (2002) et Fassin (2003).

systématique de la recherche de nouveaux facteurs de risque et de leur mécanisme d'action à l'environnement social, par exemple vers ceux d'origine socio-économique (facteurs « distaux » qu'elle préfère appeler déterminants) et, d'autre part, l'analyse des inégalités de santé au niveau sociétal, à la manière des sciences sociales¹⁴.

Conclusion

Cette brève rétrospective montre que le fil du social ne s'est jamais rompu au cours de l'histoire de l'épidémiologie. L'époque moderne et contemporaine est d'emblée marquée par de vifs débats sur les causes ou déterminants de la distribution des maladies. Le XIX^e siècle en particulier s'oriente très tôt vers les causes sociales des inégalités de santé qui suscitent l'intérêt des acteurs politiques et sociaux. Au cours du XX^e siècle, l'épidémiologie médicale des facteurs de risque appliquée au social, a laissé la place à des schémas complexes, sociopolitiques, psychosociaux et écosociaux. L'opposition encore parfois mise en exergue entre une épidémiologie classique, orthodoxe, d'inspiration essentiellement biomédicale, et une épidémiologie sociale, plus sensible aux déterminants sociaux des états de santé, si elle n'est pas entièrement dépourvue de sens du point de vue de la recherche opératoire, doit aussi être relativisée d'un point de vue historique. Même si cela n'est pas suffisant pour conclure que l'épidémiologie sociale n'est que « du vieux vin dans de nouvelles bouteilles »¹⁵, la prise en compte de l'environnement social sous ses diverses modalités par l'épidémiologie apparaît finalement comme une continuité historique et conforme au large champ qu'elle s'est choisie initialement.

14 Les débats se poursuivent au sein de la communauté des épidémiologistes sur la place de l'épidémiologie sociale au sein de l'épidémiologie « classique », et sur son avenir. Ces débats intéressants ont aussi leurs déterminants sociologiques. Voir par exemple Zielhuis et Kiemeneij (2001) et les réponses que leur opposent Galea et Link (2013), et en retour, notamment Muntaner (2013), O'Campo et Dunn (2012), Bauer (2011) et Leclerc (2005).

15 L'expression « *old wine in new bottles* » se retrouve dans la littérature épidémiologique à des titres divers, par exemple dans Oppenheimer, Bayer et Colgrove (2002) ou Fuster et Narula (2012).

Bibliographie

- ALLA, FRANÇOIS, « Les déterminants de la santé », dans F. Bourdillon, G. Brückner et D. Tabuteau (éds), *Traité de santé publique*, Lavoisier, Paris, 2016, p. 15-18.
- BAUER, SUSANNE, « Appréhender le social dans la recherche épidémiologique. Vers une politique des associations statistiques ? », dans J. Vailly, J. Kehr, et J. Niewöhner (éds), *De la vie biologique à la vie sociale. Approches sociologiques et anthropologiques*, La Découverte, Paris, 2011, p. 298-327.
- BERKMAN, LISA, « Social Epidemiology: Social Determinants of Health in the United States : Are We Losing Ground ? », *Annual Review of Public Health*, vol. 30, 2009, p. 27-41.
- BERKMAN, LISA et ICHIRO KAWACHI (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2000.
- BERKMAN, LISA et ICHIRO KAWACHI, *A Historical Framework for Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2014.
- BERKMAN, LISA, ICHIRO KAWACHI et MARIA M. GLYMOUR (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2014.
- BISHOP, EUGENE L., « Outline of Project for the Study of Negro Health in Tennessee », *Public Health Reports (1896-1970)*, vol. 44, no 32, 1929, p. 1944-1948.
- BOURDELAIS, PATRICE, « L'inégalité sociale face à la mort : l'invention récente d'une réalité ancienne », dans A. Leclerc et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé*, La Découverte-Inserm, Paris, 2000, p. 27-39.
- BRANDT, EDWARD N. et al., Committee on Health and Behavior: Research Practice and Policy, Institute of Medicine, *Health and behavior : the interplay of biological, behavioral and societal influences*, National Academies Press, Washington, 2001.
- CHAPIN, CHARLES V., « The Science of Epidemic Diseases », *The Scientific Monthly*, vol. 26, no 6, 1928, p. 481-493.
- COLGROVE, JAMES, « The McKeown Thesis: A Historical Controversy and its Enduring Influence », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 5, 2002, p. 725-729.
- Commission on Social Determinants of Health, *Closing the Gap in a Generation: Health Equity through Action on the Social Determinants of Health*, WHO, 2008.
- CROOKSHANK FRANCIS G., « First Principles and Epidemiology », *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 13, 1919-1920, p. 159-184.
- CWIKEL, JULIE G., *Social Epidemiology. Strategies for Public Health Activism*, Columbia University Press, New York, 2006.
- DUPONT, JEAN-CLAUDE, « Les métamorphoses de l'épidémiologie cardio-vasculaire : des facteurs de risque aux marqueurs biologiques », *Bulletin d'Histoire et d'Épistémologie des Sciences de la Vie*, vol. 22, no 2, 2015, p. 139-160.
- DUPONT, JEAN-CLAUDE et CLAUDE THIAUDIÈRE (éds), « Les métamorphoses de l'épidémiologie », *Bulletin d'Histoire et d'Épistémologie des Sciences de la Vie*, vol. 22, no 2, 2015, p. 115-186.
- ENGELS, FRIEDRICH, *Die Lage der arbeitenden Klasse in England*, Wigand Verlag, Leipzig, 1845.

- FARR, WILLIAM, « Vital Statistics », *British Annals of Medicine*, vol. 1, 1837, p. 353-360.
- FASSIN, DIDIER, « Le capital social, de la sociologie à l'épidémiologie. Analyse critique d'une migration transdisciplinaire », *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, vol. 51, no 4, 2003, p. 403-413.
- FRANK, JOHANN P., *De popolorum miseria: morborum genitrice*, Petrus Galeatius, Ticini, 1790.
- FROST, WADE H., « Some Conception of Epidemic in General, Cutter lectures, Harvard University, Feb 2, 1928 », *American Journal of Epidemiology*, vol. 103, no 2, 1976, p. 141-151.
- FUSTER, VALENTIN et JAGAT NARULA, « Risk Factor Update: Old Wine in a New Bottle? », *Medical Clinics of North America*, vol. 96, no 1, 2012, p. 13-14.
- GALEA, SANDRO et BRUCE G. LINK, « Six Paths for the Future of Social Epidemiology », *American Journal of Epidemiology*, vol. 178, no 6, 2013, p. 843-849.
- GIROUX, ÉLODIE, *Épidémiologie des facteurs de risque : genèse d'une nouvelle approche de la maladie*, Thèse de doctorat en philosophie, Université de Paris 1, 2006.
- GOLDBERG, MARCEL, « Cet obscur objet de l'épidémiologie. Ou : l'épidémiologie et l'étude des déterminants de la santé d'une population et les difficultés de l'interdisciplinarité », *Sciences sociales et santé*, vol. 1, no 1, 1982, p. 55-110.
- GOLDBERG, MARCEL et al., « Les déterminants sociaux de la santé : apports récents de l'épidémiologie sociale et des sciences sociales de la santé », *Sciences sociales et santé*, vol. 20, no 4, 2002, p. 75-128.
- GRAUNT, JOHN, *Natural and Political Observations Made upon the Bills of Mortality*, John Martin, London, 1662.
- GREENWOOD, MAJOR, *Epidemics and Crowd-diseases: An Introduction to the Study of Epidemiology*, Williams & Norgate, London, 1935.
- GUY, WILLIAM, « On the Value of the Numerical Method as Applied to Science, but especially to Physiology and Medicine », *Journal of the Royal Statistical Society*, vol. 2, no 1, 1839, p. 25-47.
- GUY, WILLIAM, « On the Health of Nightmen, Scavengers, and Dustmen », *Journal of the Royal Statistical Society*, vol. 11, no 1, 1848, p. 72-81.
- HAMILTON, ALICE, *Industrial Poisons in the United States*, Macmillan, New York, 1925.
- HAMLIN, CHRISTOPHER S., « The History of Methods of Social Epidemiology to 1965 », dans J.M. Oakes et J.S. Kaufman (éds), *Methods in Social Epidemiology*, Jossey-Bass, San Francisco, 2006.
- HIRSCH, AUGUST, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, Enke, Stuttgart, 1881-1886.
- HONJO, KAORI, « Social Epidemiology : Definition, History and Research Examples », *Environmental Health and Preventive Medicine*, vol. 9, no 5, 2004, p. 193-199.
- KANNEL, WILLIAM B. et al., « Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease - Six Year Follow-up Experience. The Framingham Study », *Annals of Internal Medicine*, vol. 55, no 1, 1961, p. 33-50.

- KEYS, ANCEL et al., « Effects of Diet on Blood Lipid in Man, particularly Cholesterol and Lipoproteins », *Clinical Chemistry*, vol. 1, no 1 1955, p. 34-52.
- KEYS, ANCEL, *Seven countries. A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease*, Harvard University Press, Cambridge-London, 1980.
- KRIEGER, NANCY, « Epidemiology and the Web of Causation: has anyone seen the Spider? », *Social Science & Medicine*, vol. 39, no 7, 1994, p. 887-903.
- KRIEGER, NANCY, « A Glossary for Social Epidemiology », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 55, no 10, 2001a, p. 693-700.
- KRIEGER, NANCY, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: an Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, 2001b, p. 668-677.
- KRIEGER, NANCY, *Epidemiology and the People's Health: Theory and Context*, Oxford University Press, Oxford, 2011.
- LECLERC, BERNARD-SIMON, « L'épidémiologie contemporaine en crise de paradigme », *Ruptures, revue transdisciplinaire en santé*, vol. 10, no 2, 2005, p. 178-198.
- LERIDON, HENRI et MARCEL GOLDBERG, « L'épidémiologie sociale », dans A. J. Valleron (éd.), *L'épidémiologie humaine. Conditions de son développement en France, et rôle des mathématiques*, EDP Sciences, Paris, 2006, p. 215-236.
- MCGINNIS, MICHAEL J. et WILLIAM H. FOEGE, « Actual Causes of Death in the United States », *JAMA*, vol. 270, no 18, 1993, p. 2207-2212.
- MCKEOWN, THOMAS, REGINALD G. RECORD, et R. D. TURNER, « An Interpretation of the Decline of Mortality in England and Wales During the Twentieth Century », *Population Studies*, vol. 29, no 3, 1975, p. 391-422.
- MCKINLAY, JOHN B. et SONJA M. MCKINLAY, « The Questionable Contribution of Medical Measures to the Decline of Mortality in the United States in the Twentieth Century », *Milbank Memorial Fund Quarterly: Health and Society*, vol. 55, no 3, 1977, p. 405-428.
- MCMICHAEL, ANTHONY J., *Human Frontiers, Environments and Disease: Past Patterns, Uncertain Futures*, Cambridge University Press, 2001.
- MILLER, CANDACE, BRENDA WANING et al., « Social Epidemiology », dans N. M. Rickles, A. I. Wertheimer et M. C. Smith (éds), *Social and Behavioral Aspects of Pharmaceutical Care*, Jones and Bartlett publishers, Boston, 2010, p. 17-35.
- MOLEUX, MARGUERITE, FRANÇOISE SCHAETZEL et CLAIRE SCOTTON, *Les inégalités sociales de santé : déterminants sociaux et modèles d'action. Rapport de l'Inspection générale des affaires sociales RM2011-061P*, 2011.
- MORIN, MICHEL, « Naissance et développements de la psychologie de la santé », *Sciences sociales et santé*, vol. 20, no 4, 2002, p. 129-140.
- MORRIS, JERRY, *Uses of Epidemiology*, E & S. Livingstone, Edinburgh and London, 1957.
- MUNTANER, CARLES, « On the Future of Social Epidemiology: A Case for Scientific Realism », *American Journal of Epidemiology*, vol. 178, no 6, 2013, p. 852-857.
- OAKES, MICHAEL J. et JAY S. KAUFMAN (éds), *Methods in Social Epidemiology*, John Wiley & Sons, San Francisco, 2006.
- O'CAMPO, PATRICIA et JAMES R. DUNN (éds), *Rethinking Social Epidemiology. Toward a Science of Change*, Springer, Dordrecht, Heidelberg, London, New York, 2012.

- O'CONNOR, ARTHUR CONDORCET et FRANÇOIS ARAGO (éds), *Œuvres de Condorcet*, Firmin Didot, Paris, 1847-1849.
- OPPENHEIMER, GERALD M., « Becoming the Framingham Study, 1947-1950 », *American Journal of Public Health*, vol. 95, no 4, 2005, p. 602-610.
- OPPENHEIMER, GERALD M., RONALD BAYER et JAMES COLGROVE, « Health and Human Rights: Old Wine in New Bottles? », *The Journal of Law, Medicine & Ethics*, vol. 30, no 4, 2002, p. 522-532.
- PETTY, WILLIAM, *Political Arithmetick (1670)*, R. Clavel, London, 1690a.
- PETTY, WILLIAM, *Political Anatomy of Ireland (1672)*, D. Brown and W. Rogers, London, 1690b.
- QUETELET, ADOLPHE, *Sur l'homme et le développement de ses facultés, ou Essai de physique sociale*, Bachelier, Paris, 1835.
- ROSE, GEOFFREY, « Sick Individuals and Sick Populations », *International Journal of Epidemiology*, vol. 14, no 1, 1985, p. 32-38.
- RUSH, BENJAMIN, *An Address on the Slavery of the Negroes in America*, John Dunlapp, Philadelphia, 1773.
- RUSH, BENJAMIN, *An Account of the Bilious Remitting Yellow Fever, as it Appeared in Philadelphia in the Year 1793*, Thomas Dobson, Philadelphia, 1794.
- SINCLAIR, JOHN, *The Statistical Account of Scotland*, W. Creech, Edinburgh, 1791.
- SUSSER, MERVIN et LANDON MYER, « Social Epidemiology », dans W. W. Holland, J. Olsen et C. V. Florey (éds), *The Development of Modern Epidemiology: Personal Reports from Those Who Were There*, Oxford University Press, Oxford, 2007, p. 207-217.
- SUSSER, MERVIN et ZENA STEIN, *Eras in Epidemiology. The Evolution of Ideas*, Oxford University Press, New York, 2009.
- SYDENHAM, THOMAS, *Observationes Medicae*, G. Kettilby, London, 1676.
- SYDENSTRICKER, EDGAR, *Health and Environment*, McGraw-Hill, Greenwood, New York, 1933.
- SYME, S. LEONARD et LEO G. REEDER, « Social Stress and Cardio-vascular Disease », Proceedings of the National Workshop Conference on Socioenvironmental Stress and Cardiovascular Disease. Phoenix, Arizona, 14 to 16 February 1966, *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, vol. 45, no 2/2, 1967, p. 1-192.
- TRISTAN, FLORA, *Promenades dans Londres*, H.L. Delloye, Paris, 1840.
- VIDAL, FERNANDO, *Les sciences de l'âme. XVI^e-XVIII^e siècle*, Honoré Champion, Paris, 2006.
- VILLALBA, JOAQUIN DON, *Epidemiologia Española*, D. Fermin Villapando, Madrid, 1803.
- VILLERMÉ, LOUIS-RENÉ, *Des prisons telles qu'elles sont et telles qu'elles devraient être : par rapport à l'hygiène, à la morale et à la morale politique*, Méquignon Marvis, Paris, 1820.
- VILLERMÉ, LOUIS-RENÉ, « Rapport fait par M. Villermé, et lu à l'Académie royale de Médecine, au nom de la Commission de statistique, sur une série de tableaux relatifs au mouvement de la population dans les douze arrondissements municipaux de la

ville de Paris, pendant les cinq années 1817, 1818, 1819, 1820 et 1821 », *Archives Générales de Médecine*, vol. 10, 1826, p. 216-247.

VILLERMÉ, LOUIS-RENÉ, *Tableau de l'état physique et moral des ouvriers employés dans les manufactures de coton, de laine et de soie*, J. Renouard, Paris, 1840.

VIRCHOW, RUDOLF, *Mittheilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhus-Epidemie*, G. Reimer, Berlin, 1848.

WILKINSON, RICHARD et MICHAEL MARMOT (éds), *The Social Determinants of Health: The Solid Facts*, WHO Europe, 2003.

World Conference on Social Determinants of Health, *Rio Political Declaration on Social Determinants of Health*, WHO, 2011.

YANKAUER, ALFRED, « The Relationship of Fetal and Infant Mortality to Residential Segregation: An Inquiry into Social Epidemiology », *American Sociological Review*, vol. 15, no 5, 1950, p. 644-648.

ZIELHUIS, GERHARD A. et LAMBERTUS A. M. KIEMENEY, « Social Epidemiology? No Way », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, no 1, 2001, p. 43-44.

La « pathologie sociale » de John Ryle : transition vers l'épidémiologie moderne et prémices de l'épidémiologie sociale

Elodie Giroux

Introduction

La médecine sociale trouve un regain d'intérêt et commence à s'institutionnaliser en Grande-Bretagne dans le contexte du poids nouveau pris par les maladies chroniques dans les années 1920-1930. Le démographe Abdel Omran a caractérisé ce changement dans la prévalence des maladies dans les pays les plus développés comme étant une « transition épidémiologique » (Omran, 1971), c'est-à-dire que la prévalence des maladies chroniques comme les cancers et les maladies cardiovasculaires l'emporte sur celle des maladies infectieuses. Cette transition épidémiologique est un prolongement de la transition démographique essentiellement liée à une baisse notable du taux de fécondité et de la mortalité infantile et à un vieillissement consécutif de la population. Elle s'est accompagnée de profonds changements au sein de l'épidémiologie. En apparaissant de plus en plus pertinente pour l'étude de l'étiologie complexe de maladies non transmissibles comme les maladies chroniques devenues prévalentes, l'épidémiologie a élargi son objet d'étude et renforcé son statut de discipline. On peut dater de la fin

des années 1930 et du début des années 1940 la prise en compte de ce déplacement au sein de la discipline par les épidémiologistes eux-mêmes¹. L'approche populationnelle, statistique et probabiliste, apparaît pertinente à certains cliniciens et pathologistes pour étudier l'étiologie de ces maladies et permettre le développement de mesures de prévention. C'est l'émergence de l'épidémiologie moderne ou de la « nouvelle épidémiologie » : une place centrale y est accordée à l'identification de facteurs de risque, en particulier avec les grandes enquêtes de cohorte américaines sur les maladies cardiovasculaires (comme l'enquête de Framingham) et les enquêtes épidémiologiques anglaises et américaines sur le cancer du poumon (Giroux, 2011).

La « médecine sociale » du clinicien britannique John Ryle (1889-1950) est proposée au moment de cette transition et redéfinition de l'épidémiologie. Son rôle s'est révélé essentiel pour faire admettre la nécessité des approches populationnelles, statistiques et sociales – vis-à-vis desquelles les médecins étaient très réticents – pour étudier l'étiologie des nouvelles « maladies de la civilisation » (Terris, 1962, p. 1372 et 1979, p. 205). Déçu par les modalités dominantes de la recherche clinique qu'il juge trop soumise aux méthodes de recherche du laboratoire, Ryle décide de se tourner vers l'épidémiologie. Pour lui, les méthodes du laboratoire sont insuffisantes pour prendre en compte les problèmes nouveaux posés par les maladies chroniques. Il théorise une épidémiologie modernisée ou « pathologie sociale », comme le complément indispensable de la clinique ou pathologie individuelle. Si la médecine moderne a fait des progrès techniques considérables, elle ne prend pas suffisamment en compte les changements sociaux et la nouvelle prévalence des maladies chroniques. Son projet est de refonder la médecine comme

1 Dans les définitions que W. H. Frost donna de la discipline, on note un élargissement progressif de l'objet. En 1919, c'est l'étude de l'histoire naturelle des maladies infectieuses. En 1927, elle concerne les maladies qui ne prennent pas nécessairement une forme épidémique comme la tuberculose, ainsi que des maladies non infectieuses comme le scorbut, l'artériosclérose et la néphrite (Frost, [1927] 1941, p. 493). En 1937, l'épidémiologie devient l'étude de tous les aspects de la santé humaine (Comstock, 2001). De son côté, Major Greenwood consacre un chapitre entier au cancer dans son manuel d'épidémiologie (Greenwood, 1935).

une science humaniste. Il s'agit de replacer le patient, pris dans sa globalité, au centre de la médecine. La notion d'« histoire naturelle » de la maladie devient centrale. Il la redéfinit pour l'adapter au niveau individuel de la maladie. Sa conception d'une épidémiologie renouvelée s'inscrit dans une réforme globale de la médecine vers une « médecine sociale » où les relations entre santé publique et clinique sont redéfinies en vue de leur intégration.

C'est dans ce but de réforme qu'en 1942, il abandonne la chaire de *Regius Professor* à l'Université de Cambridge, soit l'une des positions académiques les plus éminentes de la médecine britannique, qu'il occupait depuis 1935, pour devenir le directeur d'un Institut de Médecine Sociale créé à l'Université d'Oxford. Il veut alors fonder la « médecine sociale » comme une nouvelle discipline académique occupant une place centrale dans le monde médical. Entre 1946 et 1948, il donne de nombreuses conférences aux États-Unis et au Canada à ce sujet. Le concept de « médecine sociale » était loin d'être nouveau. Ce qui caractérise la conception de Ryle est qu'il la définit à partir de l'épidémiologie et donne un rôle fondamental à cette dernière. La « pathologie sociale » constitue une intégration originale, toutefois non dépourvue d'ambiguïtés et de tensions, de la médecine clinique, de la santé publique et des sciences sociales.

Dans ce chapitre, nous proposons de présenter les principaux apports de John Ryle quant à (1) la redéfinition de l'épidémiologie, (2) la conception du normal et du pathologique et de leur rapport, (3) la justification du niveau populationnel d'analyse et (4) la relation de l'épidémiologie avec la clinique et la santé publique. L'épidémiologie moderne a de nombreuses sources dans la pensée de Ryle même si ce que certains ont caractérisé comme l'« épidémiologie des facteurs de risque » aura tendance à négliger le social en privilégiant les facteurs individuels, biologiques et comportementaux (McMichael, 1999). Nous tenterons de montrer que certaines tensions au cœur même de la pensée de Ryle ont traversé les héritages de son approche en Grande-Bretagne (5) et aux États-Unis (6), au point de conduire à des divisions au sein même de l'épidémiologie contemporaine.

« La pathologie sociale comme nouvel âge de la médecine »²

Définition : ni maladie sociale ni médecine socialisée

Dans une conférence donnée à l'Académie de Médecine de New York en 1947, John Ryle explicite ce qu'il entend par « pathologie sociale », en quoi elle diffère de la « pathologie individuelle » et pourquoi cette notion est devenue nécessaire pour faire face aux maladies chroniques. Il commence par souligner que les termes de « médecine sociale » comme de « pathologie sociale », qui en est la science fondamentale, n'ont rien de nouveau. Ryle se situe en héritier de la conception que Sir John Simon (1816-1904) se faisait de la santé publique. L'expression même de « pathologie sociale » fut employée par le premier professeur d'« hygiène sociale » à l'Université de Berlin, Alfred Grotjahn (1869-1931)³. John Ryle précise ensuite la manière dont il utilise le terme « social » : il lui donne une signification plus large que tout ce qui renverrait aux services sociaux ou ce qui serait lié à la société. La pathologie sociale ne recouvre pas ce qu'on désigne habituellement par l'expression « maladie sociale [*social disease*] », c'est-à-dire la délinquance, l'alcoolisme, le vagabondage et le crime. Elle ne doit pas non plus être assimilée à la « médecine socialisée [*socialized medicine*] » ou médecine d'État. La « médecine sociale » qu'il défend est beaucoup moins restreinte : « La médecine sociale et la pathologie sociale doivent, comme leurs noms le suggèrent, être considérées respectivement comme la médecine et la pathologie des familles, des groupes, des sociétés, ou de populations plus larges encore » (Ryle, [1948] 1994a, p. 1)⁴. Elle doit en fait être comprise comme l'équivalent, au niveau du groupe, de ce

2 Toutes les traductions dans ce chapitre sont les nôtres. C'est le titre d'une conférence donnée en 1947 dans le nouvel Institut de Médecine Sociale fondé à l'Académie de médecine de New York par Iago Galdston (Ryle, [1948] 1994a). Sur John Ryle, voir D. Porter (1993).

3 Ryle fut aussi influencé par les approches et tentatives de réformes de Henry Sigerist et Arthur Newsholme. L'épidémiologiste Major Greenwood de son côté défendait aussi, à la même époque, une médecine sociale (Greenwood, 1946).

4 Notons qu'avec un tel usage du terme « social », celui de « population » aurait probablement été plus adéquat, terme que préférera d'ailleurs l'épidémiologiste américain John Everett Gordon en parlant de « pathologie de la population » (Gordon, 1955, p. 1).

qu'est la clinique au niveau individuel, ce que Ryle appelle d'ailleurs parfois « pathologie individuelle ». Ainsi, tout comme la pathologie individuelle est la science de la médecine clinique, la pathologie sociale peut être considérée comme la science de la médecine sociale.

Les méthodes de la pathologie sociale permettront d'examiner les processus morbides à l'œuvre dans les groupes humains, tout comme la pathologie clinique examine les processus morbides dans le corps de l'individu. Ces méthodes diffèrent dans leur nature de celles de la pathologie individuelle. Dans cette dernière, on s'appuie sur l'expérimentation en laboratoire pour la physiopathologie et sur l'anatomo-pathologie d'un côté et la clinique ou l'observation du patient de l'autre. La pathologie sociale repose sur le travail du statisticien dans son bureau et sur les enquêtes de terrain ou « enquêtes médico-sociales ».

La « pathologie sociale » ainsi définie ressemble à une épidémiologie élargie, une épidémiologie qui ne s'occupe plus seulement des maladies infectieuses mais de tout type de maladies humaines. L'emploi du terme « pathologie » au sens de discipline est ici important à relever. Il place d'emblée l'épidémiologie dans un statut comparable à celui de la pathologie individuelle ou physiopathologie, alors dominante et centrale dans les sciences médicales. Nommer « pathologie sociale » l'épidémiologie renouvelée, c'est lui attribuer un rôle d'importance comparable et même plus grande que celui de la physiopathologie dans la définition de la maladie. La pathologie sociale est présentée comme le complément indispensable, voire plus fondamental, de la pathologie individuelle.

Le besoin de pathologie sociale

Ryle fait observer que jusque-là, approche populationnelle (santé publique) et approche individuelle (médecine clinique), loin de converger, ont évolué de manière parallèle et même parfois divergente, chacune dans une mauvaise direction. La personne humaine a alors perdu la place centrale qu'elle avait dans la médecine, place qu'elle devrait pourtant conserver : « l'homme dans sa maladie et la maladie dans l'homme » (Ryle, [1948] 1994a, p. 8) sont négligés. Précisons comment Ryle comprend cette évolution divergente.

D'un côté, la pathologie individuelle s'est de plus en plus limitée à l'étude des organes et des micro-organismes en laboratoire, délaissant l'échelle de l'individu comme personne, et par suite, sa dimension sociale. La déception du clinicien se lit à travers ces lignes :

J'ai consacré trente ans de ma vie à étudier et enseigner la médecine clinique. Durant ces trente années, j'ai observé la maladie dans les services hospitaliers [*ward*] qui était alors étudiée de plus en plus minutieusement – bien que pas toujours plus intelligemment – à travers l'œil puissant du microscope ; la maladie étant étudiée chez l'homme par le moyen de techniques toujours plus élaborées et, globalement, de manière toujours plus mécanique. L'homme, comme personne et comme membre d'une famille et de groupes sociaux plus larges, dont la santé et la maladie sont intimement corrélées à ses conditions de vie et de travail – à la maison, dans la mine, à l'usine, dans le magasin, à la mer ou dans la campagne – et à ses possibilités économiques, n'a pas été abordé de manière adéquate tout au long de cette période par l'enseignant en clinique et le chercheur hospitalier. (Ryle, [1948] 1994a, p. 19-20)

D'un autre côté, les cliniciens ont complètement négligé la pathologie sociale. L'instrument majeur de la pathologie sociale a longtemps été ce que Ryle appelle, par analogie avec l'anatomopathologie, les « examens sociaux *post-mortem* », c'est-à-dire les études de mortalité réalisées à partir des statistiques vitales et d'enquêtes sociales ([1948] 1994b). Il fait remarquer que ces examens, dont William Farr a été un promoteur hors pair, sont négligés dans les écoles de médecine. Ils peuvent pourtant apporter des éléments essentiels à l'enquête étiologique. Ryle souligne que, du fait même de la qualité des statistiques vitales ou statistiques sur la mortalité et la morbidité dont elle dispose, la Grande-Bretagne est particulièrement impardonnable pour cette négligence. Par ailleurs, le peu de pathologie sociale pratiquée par les professionnels de santé publique s'est traduit par une approche sanitaire de l'environnement, restreignant ce dernier à une acception matérielle et négligeant sa dimension sociale et culturelle. Ceci a conduit la santé publique, tout autant que la clinique, à négliger la personne humaine, ignorant son identité sociale.

Pour Ryle, les facteurs sociaux sont en effet les grands oubliés de la médecine. La plupart des maladies ont une part notable d'étiologie sociale dont il est nécessaire de tenir compte pour une prise en charge efficace. En effet, pour bien comprendre la maladie, il est nécessaire d'adopter une conception large de son étiologie ou « histoire naturelle ». La conception étiologique qui prévaut dans le cadre de la bactériologie est paradigmatique des errances de la médecine. En se focalisant sur l'étude de l'agent dans le cadre de la théorie des germes, l'étiologie de la maladie a été considérablement restreinte, délaissant l'hôte et l'environnement. Si une telle conception a pu sembler suffisante pour prendre en charge certaines maladies infectieuses, elle s'avère très insuffisante pour les nouvelles maladies chroniques prévalentes en Europe et en Amérique du Nord depuis les années 1920-1930. Cette conception tronquée explique les échecs rencontrés par la médecine clinique et la santé publique dans la prise en charge de maladies comme la tuberculose et, surtout, l'ulcère de l'estomac, les maladies cardiovasculaires, le cancer, les maladies rhumatismales chroniques, les névroses, les psychonévroses. Toutes ont en effet, pour une grande part, une étiologie sociale (Ryle, [1948] 1994a, p. 9-10). Par exemple, le peu de variation observé dans la mortalité par cause d'ulcère de l'estomac entre les différentes classes sociales suggère qu'un facteur global opère. « Le stress et la rapidité du mode de vie de notre âge industriel et mécanique » pourraient bien fournir un ensemble de facteurs prédisposants qui agiraient en conjonction avec d'autres facteurs suggérés par l'expérience clinique comme l'âge, le sexe, l'histoire familiale, le type physique (Ryle, [1948] 1994b, p. 38).

Ainsi, le changement de nature des maladies prévalentes rend indispensable et urgente l'adoption d'une conception plus large de leur étiologie (Ryle, 1942). Il convient de redonner toute son importance à la constitution individuelle ou diathèse, c'est-à-dire aux facteurs de l'hôte comme l'âge, le sexe, la race et l'hérédité, tout autant qu'à l'environnement social. En faisant converger approches cliniques et approches populationnelles, la médecine sociale a pour principale visée de réhabiliter une conception élargie de l'étiologie des maladies. Pour Ryle, c'est grâce à un tel élargissement que l'on

se donnera les moyens de replacer l'homme au centre de la médecine moderne. À travers sa défense d'une médecine et d'une pathologie sociales, il promeut un humanisme scientifique (Ryle, 1943). La personnalisation passe ici par une socialisation. Ceci est intéressant à entendre à l'heure du développement d'une médecine dite personnalisée ou médecine de précision qui est essentiellement focalisée sur les niveaux organiques et infra-organiques et qui s'inscrit en rupture vis-à-vis d'une médecine jugée trop « populationnelle » dans ses méthodes et ses analyses⁵.

Conception évolutionniste et holiste des phénomènes de santé

Un concept écologique fondé sur la théorie de l'évolution

Au fondement de l'élargissement de l'épidémiologie aux maladies dites chroniques, on rencontre deux principaux arguments : la nécessité d'une étude élargie de l'étiologie, d'une part, et l'adoption d'un concept écologique et holiste de la maladie, d'autre part. L'ancienne épidémiologie est associée à une vision trop étroite de la maladie et de ses causes avec la théorie des germes. Une telle approche ne permet pas de rendre compte des « maladies de la civilisation ». Pour Ryle, la maladie doit être appréhendée dans son contexte global, biologique et social. La division de la médecine en de multiples spécialités tend à donner une vision parcellaire de la maladie et à faire perdre le point de vue global⁶.

Dans un article intitulé « Le médecin comme un naturaliste » publié en 1931, il défend un concept écologique de la maladie en remplacement des définitions traditionnelles qui reposent soit sur

5 Voir notamment Giroux (2017a).

6 Durant la période d'entre-deux-guerres, on observe un renouveau important de conceptions holistes de la maladie qui prend diverses formes (médecine constitutionnaliste, médecine sociale, médecine psychosomatique, etc.). Il s'agit d'une réaction contre la bactériologie et la théorie des germes, jugées réductionnistes, mais aussi contre l'institution médicale et le mouvement de spécialisation croissante de la médecine. L'importance prise par les méthodologies expérimentales et la biologie en général est jugée excessive. Sur tous ces mouvements et les différentes formes prises par ces réactions holistes, voir C. Lawrence et G. Weisz (1998).

les symptômes, soit sur l'identification d'une lésion. Ce concept tient compte de la triade « agent, hôte et environnement ». Ryle recommande au médecin de redevenir un naturaliste pour bien comprendre la nature de la maladie, sa biologie et son histoire naturelle. De même que l'ornithologue étudie la morphologie, les habitudes et l'environnement d'un oiseau, il convient de prendre en compte les premiers développements de la maladie et de l'étudier sous tous ses angles (Ryle, 1931)⁷. Et le médecin doit considérer ensemble l'organisme et l'environnement. Ces derniers sont « indivisibles » (Ryle, 1947, p. 3).

Clairement, [la maladie] n'est pas seulement un symptôme ou un groupe de symptômes ; elle n'est pas la lésion locale ou l'empoisonnement généralisé qui donne naissance aux symptômes ; et n'est pas non plus l'invasion bactérienne à l'origine de la lésion (ou de l'empoisonnement) qui cause le symptôme. Ne devrions-nous pas définir la maladie comme la conséquence globale d'un conflit entre l'homme (ou l'animal) et les agents nuisibles dans son environnement ? Cette définition inclut le concept de “terrain [*soil*]” autant que celui de “graine [*seed*]”, et tous les facteurs intrinsèques et extrinsèques qui sont à l'œuvre. (Ryle, 1931, p. 14)

La maladie étant conçue comme le résultat d'une relation dynamique entre l'organisme et son environnement, il devient nécessaire d'adopter, dans l'étude de son étiologie, une approche multifactorielle et de s'intéresser à son histoire naturelle.

Si d'autres, avant Ryle, ont défendu une conception écologique de la maladie, Ryle a la particularité de la théoriser dans un vocabulaire évolutionniste et darwinien. Sa conception est en effet l'héritière de la théorie synthétique de l'évolution⁸. Les notions d'évolution,

7 Ryle se présente comme un naturaliste et voudrait ré-enraciner la médecine dans l'approche observationnelle du naturaliste, à la manière d'Hippocrate. Cet article, sorte de manifeste du naturalisme en médecine, semble avoir été écrit pour se démarquer d'une autre grande figure de la médecine britannique de la même époque, Thomas Lewis, qui défendait de son côté le développement d'une « science clinique » (Lewis, 1933).

8 Il est influencé par l'interprétation holiste de Darwin qu'on trouve chez les généticiens des populations John Burdon Sanderson Haldane et Julian Huxley ainsi que le biométricien et généticien, Francis Crew, mais aussi par la philosophie holiste de Jan S. Smuts lui-même (Huxley, 1941 et Smuts, 1926). Voir D. Porter (1993).

d'adaptation et de *fitness* apportent un fondement théorique à une approche de la maladie qui tient compte de son historicité (concept d'histoire naturelle), d'une part, et de sa dimension écologique ou multifactorielle, d'autre part. Pour lui, la santé résulte de l'équilibre adaptatif entre l'organisme et son environnement : « Le terme santé, en tant qu'il concerne l'individu, devrait englober des idées d'équilibre et d'adaptabilité » (Ryle, 1947, p. 5). Les notions d'équilibre et de déséquilibre, chères à Hippocrate, sont ici fondées sur la théorie de l'évolution. La maladie est un échec de l'adaptation ou un mauvais ajustement entre l'hôte et l'environnement existant. Une telle conception est très proche de celle que défendra le biologiste et écologue français naturalisé américain René Dubos (1901-1982) dans les années 1950-1960 (Dubos, 1961). Notons que des biologistes de l'évolution ont plus récemment proposé une conception explicitement « évolutionniste » de la maladie dans le cadre d'une « médecine évolutionniste » ou « médecine darwinienne » (Nesse et Williams, 1994).

Conséquences pour le concept de normal :

« pensée populationnelle » ?

Quelles sont les conséquences d'une conception écologique et évolutionniste des phénomènes de santé pour les définitions de la santé et de la maladie, du normal et du pathologique ? Dans un article publié en 1947 dans le *Lancet*, intitulé « The Meaning of Normal », John Ryle donne des éléments permettant de préciser sa conception des notions de norme et de normal et de la relation entre santé et maladie (Ryle, 1947). Trois principales conséquences de sa conception des phénomènes de santé peuvent être identifiées : l'effacement de la frontière entre cause de maladie et maladie, la relativité de la notion de santé et le flou dans la frontière entre normal et pathologique.

Premièrement, comme l'illustre bien la fin de la définition de la maladie citée plus haut, un flou s'insinue entre les notions de « cause de maladie » et de « maladie ». L'ensemble des facteurs qui y contribuent, qu'ils relèvent de l'agent, de l'hôte ou de l'environnement, font partie de la définition même de la maladie. Cette conception

écologique conduit à mêler la nature de la maladie avec ses causes. C'est une ambiguïté que l'on retrouve dans le concept de « facteur de risque » de maladie qui se développe avec l'épidémiologie moderne (Giroux, 2014).

Une deuxième conséquence de cette conception évolutionniste concerne la relativité du statut de maladie à l'environnement dans lequel se situe l'organisme. Pour décider du statut et de la qualité de l'adaptation d'un organisme à son environnement, on est toujours conduit à se demander « dans quel » et « pour quel » environnement vaut cet état d'adaptation : « En ce qui concerne la “normalité” comme un index de *fitness* ou d'adaptabilité, nous devons toujours nous poser la question suivante : “*fitness*” ou adaptabilité pour quoi ? »⁹. Par suite, du fait de la relativité de toute adaptation, il n'y a pas de constante ni de définition absolue de la santé et de la normalité : « les constantes physiologiques et biologiques sont toutes deux impensables » (Ryle, 1947, p. 2)¹⁰.

Une troisième conséquence, liée aux précédentes, est qu'une telle conception des phénomènes de santé et de maladie introduit un flou dans la frontière entre le normal et le pathologique et met radicalement en question un concept, dichotomique et négatif, de la santé comme simple absence de maladie. En comprenant la maladie en termes d'adaptation au sens darwinien, Ryle donne une grande place à l'environnement et à l'histoire dans la compréhension de la maladie, mais aussi une signification positive à la variation. Dans la conception de l'adaptation que défend Darwin, la variation et la variabilité acquièrent une valeur positive et centrale ; elles sont en effet la condition même de l'adaptation, de l'évolution et de la survie (Ryle, 1932, p. 425). L'introduction d'une conception positive

9 Ryle donne l'exemple suivant : le fonctionnaire urbain peut ne montrer aucun signe de maladie tant qu'il ne sort pas de son environnement habituel qu'est la ville. Le faire changer d'environnement et de profession, comme lui demander par exemple de devenir parachutiste, risque de faire apparaître chez cet individu des traits qui seront alors considérés comme pathologiques (Ryle, 1947, p. 3).

10 Comme le fait remarquer Dorothy Porter, les travaux de R.A. Fisher et de J.B.S. Haldane sur la génétique des populations influencèrent Ryle dans cette importance donnée à la variabilité biologique et dans ce constat de l'impossibilité de penser des normes et des constantes en physiologie comme en biologie (Porter, 1994).

de la variation en médecine conduit à un renversement important de la définition physiologique de la maladie. Le pathologique y était défini à partir de la variation pensée comme erreur ou échec, et plus précisément, à partir de l'écart par rapport à une norme statistiquement définie. Ryle propose de remplacer la notion de « normal », souvent associée à l'idée d'un étalon absolu de normalité, par celle de « variation normale » ou « *normal range* » : « “normal”, en biologie et en médecine, est mieux exprimé dans les termes de sa variabilité que comme une moyenne hypothétique ou standard » (Ryle, 1947, p. 4). Pour Ryle, que la normalité biologique soit autre chose qu'une moyenne a à peine besoin d'être argumenté. La notion d'« intervalle de référence » permet d'inclure la variation au sein de la définition des normes de santé. Ainsi, loin d'être pathologique, la variation est essentielle à la normalité et à la vie en général. Il devient fondamental d'étudier la variation physiologique, pas seulement la variation pathologique. Ryle souligne que cette dernière doit être étudiée dans la double dimension temporelle (ou individuelle) et spécifique (relative à l'espèce ou à la population). La première est une variation intra-individuelle, la seconde, une variation inter-individuelle au sein d'une population ou d'une espèce donnée (Ryle, 1947, p. 2). Ces deux types de variation sont en effet essentiels à la survie, à l'adaptation et donc à la santé. L'importance donnée à la variabilité normale a pour conséquence que l'on ne peut pas tracer de frontière nette entre variation normale et variation pathologique :

Santé et maladie n'ont pas de frontière claire. Cela serait possible d'en déterminer si l'on pouvait adopter, en biologie, la définition de la normalité du dictionnaire. Mais la variabilité, à la fois dans le temps et dans l'espèce, est l'un des attributs les plus distinctifs et les plus nécessaires de la vie qui n'admet donc ni constante ni norme. (Ryle, 1947, p. 5)

Remarquons que dans cette défense de la valeur positive de la variabilité et de l'importance de la prendre comme telle pour objet d'étude, on retrouve les traits retenus par le biologiste Ernst Mayr pour caractériser la « pensée populationnelle ». Corrélé à la théorie darwinienne de l'évolution, ce mode de pensée introduit une

révolution dans la biologie jusque-là dominée par la pensée essentialiste (Mayr, 1959). Aussi Ryle aurait-il contribué à introduire la « pensée populationnelle » dans la conception de la maladie et en médecine de manière générale.

Précisons, pour finir, l'enjeu de l'étude de la « variabilité normale » pour la clinique. Il est d'autant plus nécessaire de mieux connaître la variabilité individuelle qu'il n'y a pas d'étalon absolu de normalité. Négliger cette variabilité conduit à des erreurs importantes de diagnostic à la fois parce que l'on considère à tort des variations comme pathologiques et, inversement, parce que l'on néglige la signification pathologique de certaines petites variations. Outre l'intérêt purement anthropologique et biologique de l'étude de la variabilité normale, Ryle dégage deux intérêts directs pour le clinicien :

L'étude de la variabilité humaine à l'intérieur des limites du domaine de normalité [*normal range*] est importante [...] car elle permet de fournir des étalons indispensables en médecine pour la reconnaissance de la santé et de la maladie et des états frontières et parce que les extrêmes dans le domaine de variabilité normale relativement à certaines fonctions peuvent aider à expliquer certaines résistances innées ou des prédispositions à la maladie et à fonder l'étude de la diathèse sur des bases plus solides. (Ryle, 1947, p. 4)

Une telle étude permettrait d'aider les cliniciens dans les difficultés rencontrées pour le jugement de normalité, c'est-à-dire l'évaluation de la normalité de la personne relativement à des normes de santé établies à partir de l'espèce ou d'une population humaine. Associer trop rapidement le « normal » à la « santé » conduit à négliger la signification pronostique que peuvent avoir de petits écarts aux frontières de la « variation normale ». Des écarts, bien que légers et apparemment anodins, peuvent être associés à des pathologies sur le long terme :

Bien que les variations autour de la moyenne puissent être légères, elles sont parfois d'une grande importance en ce qu'elles contribuent à influencer [*shape*] la destinée de ces individus, pour le meilleur ou pour le pire, dans leurs confrontations aux revers de la nature. (Ryle, 1932, p. 396)

L'insistance donnée à l'étude de la variabilité inter-individuelle rejoint l'esprit de la médecine constitutionnelle et de la génétique¹¹. Le problème posé par des variables comme la pression artérielle et le taux de cholestérol, qui seront, quelques années plus tard, appréhendés comme des « facteurs de risque » de maladie, est ici sous-jacent¹².

John Ryle et Claude Bernard

Il convient néanmoins de rappeler que le fondateur de la physiologie expérimentale, Claude Bernard (1813-1878), accordait une grande importance à la variabilité de la physiologie humaine. Tout comme Ryle, mais pour des raisons différentes, il critiquait le concept statistique de la norme comme moyenne et avait soutenu qu'il n'y a pas, entre le normal et le pathologique, de différence de nature. Pour autant, il maintenait qu'il devait être possible de définir des constantes physiologiques et des normes typiques ; le laboratoire était le lieu d'étude adéquat pour dégager le meilleur intervalle de la variabilité normale. C'est ici que John Ryle se démarque de la conception « physiologique » des phénomènes de santé et de maladie. L'affirmation d'une continuité entre le normal et le pathologique est liée pour lui au constat de l'indivisibilité de l'environnement et de l'organisme et le conduit à renoncer à la détermination d'étalons absolus de santé :

De la part des physiologistes en particulier, ne devrions-nous pas attendre une meilleure attention aux problèmes de la physiologie individuelle et une reconnaissance plus claire du fait que pour aucune structure ou fonction particulière, il n'est possible d'établir un étalon absolu de normalité ? (Ryle, 1932, p. 396)

11 Ryle s'appuie largement sur la médecine constitutionnelle américaine (Draper, Hutchinson, etc.) dont il considère, à juste titre, qu'elle a ravivé l'importance de l'étude des différences entre les individus, différences qui peuvent indiquer une prédisposition constitutionnelle ou une tendance à la maladie. Le physiologiste devrait davantage coopérer avec le généticien (Ryle, 1932, p. 396).

12 Les exemples du taux de cholestérol et de la pression artérielle sont présents dans le texte de 1947 (Ryle, 1947 p. 4 ; voir aussi p. 2). Sur l'émergence du concept de facteur de risque, voir notamment Giroux (2013). Sur le statut intermédiaire de ce concept entre normal et pathologique, voir Giroux (2017b).

Le clinicien a toutefois bien besoin de repères pour évaluer la normalité de son patient. Mais pour Ryle, le laboratoire du physiologiste n'est pas pertinent pour la détermination des normes de référence. Il s'agit plutôt, nous y reviendrons, de l'enquête de population. L'approche est alors plus comparative qu'expérimentale et plusieurs niveaux de comparaison comme de définition de la normalité se dessinent à partir de la distinction entre la variation intra-individuelle (niveau de l'individu) et la variation inter-individuelle (niveau de la population). Claude Bernard voyait dans l'étude de la prédisposition individuelle et de ce qu'il appelait l'« idiosyncrasie » un champ d'étude prometteur pour la prédiction en médecine¹³. Mais sa réticence vis-à-vis de l'empirisme des statistiques et leur développement encore trop rudimentaire l'empêchèrent de percevoir que l'étude statistique pouvait constituer un instrument précieux de connaissance de la variation inter-individuelle.

John Ryle et Georges Canguilhem

L'analyse des concepts de variation, de santé et de normalité que livre John Ryle dans ses articles « Diathesis, or variation and disease in man » (1932) et « The meaning of normal » (1947) ressemble en beaucoup de points à celle publiée par Georges Canguilhem dans son *Essai sur le normal et le pathologique* (1943). Canguilhem y critique également la conception physiologique de la santé et de la maladie. Il remet aussi vigoureusement en question toute possibilité de définir des normes absolues de santé, qu'elles soient fondées sur les statistiques (moyenne) ou sur l'expérimentation. Tout comme chez Ryle, sa critique de la conception physiologique de la maladie se fonde essentiellement sur le constat de la grande variabilité du vivant et sur la théorie darwinienne de l'évolution¹⁴. Ryle n'a pas lu l'*Essai* de Canguilhem dont la première traduction anglaise date

13 Claude Bernard attribuait un rôle clé à l'étude de l'idiosyncrasie pour comprendre les différentes réactions individuelles à une même cause et ainsi résoudre le difficile problème du rapport entre le type et l'individu particulier. Voir C. Bernard (1872).

14 Canguilhem fonde son concept de « normativité biologique » dans la théorie darwinienne de la sélection naturelle (Canguilhem, 1966, p. 79-81 et 88-91). A ce sujet, voir J. Gayon (2000).

de 1978. En revanche, Canguilhem prit connaissance de l'article de Ryle qu'il commenta dans la réédition de son *Essai* en 1966. Il l'utilise à l'appui de sa propre thèse pour souligner l'importance de la différence entre la norme et le normal, la relativité du normal à l'environnement, ainsi que le rôle central de l'expertise clinique dans le jugement de normalité (Canguilhem, 1966, p. 201-204).

Toutefois, si l'inspiration de Ryle et de Canguilhem est commune pour leurs critiques de la conception médicale traditionnelle de la santé et de la maladie, la solution apportée diffère. Ryle est critique vis-à-vis d'une conception de la clinique qui accorderait une place centrale à la subjectivité comprise comme expérience individuelle et à l'« intuition » ou au « sens clinique » (Ryle, 1931, p. 17). Sans suivre le courant de la réforme pour une « science clinique » telle que proposée par Thomas Lewis, courant proche de la tradition expérimentale, Ryle opte clairement pour une approche quantitativiste et épidémiologique. C'est la *pathologie sociale* qui permettra de développer un humanisme scientifique en médecine et de replacer la personne humaine en son centre. Canguilhem donne aussi de l'importance à la « pathologie géographique » et, plus tard, à l'épidémiologie¹⁵. Le contexte et la tradition médicale française d'opposition aux statistiques ont certainement joué un rôle dans la prudence de Canguilhem par rapport à une approche statistique et populationnelle de la santé dans son *Essai* de 1943. Surtout, le concept qu'il défend d'une santé comme « normativité biologique » n'a de signification à ses yeux que si l'on comprend et

15 Dans *Le normal et le pathologique* (1966, p. 99-111), Canguilhem s'appuie alors sur les travaux du géographe Sorre. Tout comme Claude Bernard mais pour des raisons différentes, il s'est d'abord inquiété de l'usage des statistiques dans le champ de la santé. À ses yeux, le recours à la statistique conduit à mettre entre parenthèses le malade individuel, objet singulier, électif de l'attention et de l'intervention du clinicien. Elle rend abstraite son individualité concrète. Les exigences d'une comptabilité occultent la dimension existentielle de la santé. Puis, Canguilhem a pris acte de l'importance de cet outil et surtout, de la possibilité d'utiliser le calcul des probabilités, particulièrement adapté à l'étude du vivant et de sa variabilité. Dans un essai sur la scientificité de la médecine, il accorde une place importante à l'approche épidémiologique en tant que telle. Toutefois, certainement influencé par les analyses de son élève Michel Foucault sur le bio-pouvoir, Canguilhem voit surtout dans le niveau statistique et populationnel d'analyse une dérive vers une sorte de technologie biologique au service du politique (Canguilhem, [1985] 1994, p. 421-425).

restreint les concepts de santé et de maladie au niveau de la totalité individuelle. Or seule la totalité organique constitue pour lui un individu. Ainsi, alors que John Ryle met au centre de sa réforme humaniste en médecine le rôle d'une approche populationnelle et sociale de la maladie comme de la santé et défend l'importance de l'« hygiologie », c'est-à-dire de l'étude de la santé, Canguilhem est quant à lui critique de l'usage du concept de santé au niveau de la population¹⁶.

Les enquêtes médico-sociales comme méthode adéquate

Les études de mortalité, ou ce que Ryle appelle les « examens sociaux *post-mortem* », ont longtemps été les seuls instruments de recherche de la pathologie sociale. Or ce type d'étude rencontre ses limites dans la recherche étiologique, mais aussi et surtout dès que la mortalité n'est pas un bon reflet de la morbidité, comme dans le cas des maladies chroniques : « leur mortalité est particulièrement faible, il y a peu de déterminants géographiques et il n'y a pas de cause spécifique connue. En outre, elles sont en général dues à des causes qui reviennent ou opèrent sur une longue période de temps » (Ryle, [1948] 1994b, p. 26).

Par ailleurs, Ryle fait remarquer que l'analyse d'hypothèses étiologiques est difficile à mener à partir d'études de mortalité. Il y est difficile d'évaluer avec précision la contribution de divers facteurs et surtout, d'isoler leur influence propre. On invoque souvent, par exemple, le rôle de la pauvreté dans la tuberculose mais quels facteurs sont précisément en jeu : les conditions de travail, le régime alimentaire, les dangers professionnels, etc. ? Des études précises et directes de la morbidité, des études *in vivo* sur des populations bien déterminées, permettront de mieux répondre à ces questions (Ryle, [1948] 1994b, p. 31-32 et 35).

Ryle souligne que nous disposons désormais de méthodes d'enquête et d'aides techniques qui n'étaient pas disponibles à l'époque de

16 « L'hygiéniste s'applique à régir une population. Il n'a pas affaire à des individus. Santé publique est une appellation contestable. Salubrité conviendrait mieux. » (Canguilhem, [1988] 2002, p. 62). Pour plus de détails sur ce point voir Giroux (2008).

William Farr. Pour étudier la morbidité de manière plus directe, les « enquêtes médico-sociales » sont très prometteuses. Ces enquêtes sont aussi importantes pour la médecine préventive que l'histologie, la physiologie et la biochimie pour la médecine clinique : « La communauté humaine *vivante* n'a pas été suffisamment considérée comme un objet valable d'étude » (Ryle, [1948] 1994a, p. 10). Au même titre que la maladie individuelle est elle-même considérée comme une expérimentation naturelle à partir de laquelle travaille le clinicien, les enquêtes *in vivo* constituent des « expérimentations naturelles » pour la pathologie sociale. Ryle parle d'« expérimentations sociales » pour ces enquêtes qui n'ont pourtant pas, à première vue, la rigueur de la méthodologie expérimentale. Il semble alors que la méthode expérimentale ne soit pas ici abandonnée mais déployée au-delà de l'individu (Ryle, [1948] 1994b, p. 4)¹⁷. À moins que l'inscription de cette méthode d'enquête, en continuité avec la méthode expérimentale, ne soit qu'une stratégie de Ryle visant à convaincre les chercheurs de la pertinence et de la solidité des méthodologies d'enquête médico-sociale ?

Le niveau populationnel d'analyse et les enquêtes médico-sociales sont nécessaires, aussi bien dans le but de développer une analyse élargie de l'étiologie de la maladie que d'étudier la variabilité normale des fonctions de l'organisme humain et de développer de meilleurs étalons de normalité. Les deux objectifs sont d'ailleurs intriqués puisque l'organisme doit toujours être étudié dans son lien à l'environnement. Quelle que soit la finalité, Ryle souligne que les enquêtes de population conduiront nécessairement à modifier ce que nous voulons dire quand nous utilisons le mot « normal » : « Au cours de telles enquêtes nous ne pouvons pas éviter de modifier nos idées sur ce que nous voulons dire quand nous appliquons le mot "normal" à toute structure particulière, état, fonction ou performance coordonnés dans l'individu. » (Ryle, 1947, p. 3).

17 En exergue au recueil d'articles publié en 1948, Ryle note cette citation de Claude Bernard extraite de *L'introduction à l'étude de la médecine expérimentale* : « Un médecin qui observe une maladie dans différentes circonstances, raisonnant au sujet de l'influence de ces circonstances et déduisant les conséquences qui sont contrôlées par d'autres observations, – ce médecin raisonne de manière expérimentale, bien qu'il ne fasse pas d'expérimentation ».

Tout d'abord, l'intérêt du niveau populationnel, relativement à l'étude en laboratoire de la maladie, est de permettre d'aborder la maladie dans son contexte et de développer une vision plus large de son étiologie. L'étude de la maladie dans la communauté humaine, dans son milieu naturel, apparaît comme la méthode adaptée à une conception écologique de la maladie et à une étude globale de son histoire naturelle. L'environnement est alors considéré dans sa dimension sociale et biologique :

Le développement de la science étiologique doit désormais être de plus en plus fondé sur l'étude médico-sociale – c'est-à-dire sur l'examen des sociétés ou populations en relation à leur environnement, leur travail et leur éducation, leur alimentation et les risques spécifiques. Les examens d'individus dans les derniers stades de leur maladie [*illness*] et dans l'environnement isolé et non naturel de l'hôpital peuvent éclairer la pathologie et permettre des progrès dans le traitement, mais ils ne peuvent que bien peu contribuer aux études concernant la causalité et la prévention. Les enregistrements des expériences de santé et de maladie [*sickness*] et les découvertes physiques dans des échantillons appropriés de diverses populations, auxquels il convient d'ajouter les histoires familiales et les corrélations sociales, révéleront une autre histoire. (Ryle, 1947, p. 3)

Le niveau populationnel d'analyse permet de remonter plus en amont dans l'étiologie, apportant des informations sur les circonstances (économiques, environnement domestique, profession, alimentation, éducation, etc.) qui conduisent au développement de la maladie. Une approche strictement individuelle ne donne accès qu'aux causes spécifiques et prochaines [*intimate*] ; « elle demeure silencieuse sur les circonstances qui ont conduit au développement du changement morbide originel » (Ryle, [1948] 1994a, p. 3). L'étude de la pathologie sociale met à jour les « causes ultimes et prédisposantes » (Ryle, [1948] 1994a, p. 3)¹⁸ des maladies et il devient ainsi possible de connaître l'ensemble de leur histoire naturelle.

18 On retrouve cette distinction entre « causes ultimes » et « causes prochaines » chez le biologiste Ernst Mayr pour défendre une approche plus globale des phénomènes biologiques qui prenne en compte leur dimension historique et écologique. Cette distinction lui sert à défendre la spécificité de la biologie relativement à la physique et à distinguer la biologie de l'évolution, qui s'intéresse aux causes lointaines ou ultimes, et la biologie du développement, qui se focalise davantage sur les mécanismes et les causes prochaines (Mayr, 1961).

Le niveau populationnel est également nécessaire pour l'étude de la variabilité normale qui est aussi influencée par des facteurs environnementaux, culturels et sociaux. Le physiologiste au laboratoire ne peut pas appréhender l'étendue de cette variabilité. L'étude détaillée des variations inter-individuelles dans de grandes populations est nécessaire pour soumettre le concept usuel de normalité à une analyse plus critique. L'épidémiologie a ici pour fonction, non pas de dresser une moyenne artificielle et arbitraire, mais bien de mettre en évidence, de manière empirique, la variabilité physiologique des individus. Dans ce contexte, le niveau populationnel apparaît davantage comme une extension de la physiologie, il permet une sorte de physiologie quantitative. Ryle parle d'« *hygiologie* [*hygiology*] » qu'il définit comme l'étude de la santé et de ses causes (1947, p. 4). Elle est le complément indispensable de la « *pathologie sociale* ». Le niveau populationnel permet ainsi d'outrepasser les problèmes de segmentations trop artificielles entre le normal et le pathologique au niveau individuel – problèmes que rencontre la clinique puisqu'elle n'a affaire qu'à des individus malades – et de prendre ainsi en compte les états frontières souvent indicateurs de pathologie :

L'enquête a cet avantage sur l'étude clinique à l'hôpital : elle traite de plus grands nombres d'individus et peut étudier simultanément l'incidence et les manifestations de la maladie, de la santé et des états frontières dans la communauté et les corrélérer plus directement, par le moyen de recherches parallèles, à diverses influences causales. (Ryle, 1947, p. 4).

Les données issues des enquêtes de population sont ici au service du jugement du clinicien et donc de la médecine individuelle.

Ainsi, les enquêtes de population permettent d'apporter des informations qui complètent la connaissance physiologique et qui servent aussi bien à la médecine individuelle qu'à la médecine sociale (Ryle, 1947, p. 3). C'est d'ailleurs ce qui justifie l'importance d'une intégration de la médecine clinique et de la santé publique. Mais cette intégration n'est pas sans introduire certaines ambiguïtés.

Pathologie sociale : vers une intégration de la médecine clinique et de la santé publique ?

Avec ces enquêtes médico-sociales, la nouvelle pathologie sociale doit jouer un rôle central et intégrateur au sein de l'ensemble des disciplines médicales. La médecine sociale que défend Ryle n'est ni la clinique ni l'ancienne santé publique¹⁹. Au croisement de multiples disciplines, elle doit pouvoir réaliser la convergence et la synthèse de ces approches en complétant leurs points de vue partiels par une vision plus globale de la personne humaine. La définition qu'il donne de la pathologie sociale ressemble à un programme pour une nouvelle épidémiologie institutionnellement détachée de la santé publique. Elle constitue une tentative pour rapprocher épidémiologie et clinique, médecine populationnelle et médecine individuelle, sciences sociales et sciences biologiques. À la fois pathologie sociale et « hygiologie », la médecine sociale deviendrait la discipline la plus intégrative en médecine se substituant, dans cette position, à l'ancienne clinique :

Si la médecine clinique est un terme global – puisqu'elle implique à la fois la pratique et la théorie ou la discipline nécessaire à l'avancement de la connaissance et à l'amélioration de la pratique – la médecine sociale est encore plus globale. Elle embrasse, d'un côté, l'ensemble des activités de l'administration de la santé publique et des services sociaux curatifs et connexes et, d'un autre côté, les disciplines particulières nécessaires à l'avancement de la connaissance relativement à la santé et à la maladie de la communauté. Parmi ces disciplines, la plus fondamentale pourrait être désignée par le titre général de pathologie sociale et hygiologie. (Ryle, [1948] 1994a, p. 2)

La médecine sociale de John Ryle doit devenir une discipline académique permettant de réorienter la pensée et la pratique médicales de façon à ce que santé publique et médecine clinique ne soient plus perçues comme des approches concurrentes et opposées mais, bien au contraire, comme s'y trouvant unifiées.

¹⁹ John Ryle insiste sur la distinction entre la médecine sociale et la santé publique (Ryle, [1948] 1994a, p. 11-12).

Mais peut-on ainsi intégrer des disciplines reposant sur des niveaux d'organisation différents ? Ce que propose Ryle apparaît davantage comme une extension de la clinique qu'un prolongement de la santé publique. L'individu humain comme sujet singulier demeure la référence centrale de sa médecine sociale : « La médecine sociale, tirant davantage son inspiration du champ de l'expérience clinique [...] insiste sur *l'homme* et entreprend de l'étudier lui-même et dans la relation qu'il entretient avec son environnement » (Ryle, [1948] 1994a, p. 11). Il convient de comprendre le contexte dans lequel se situe la démarche de Ryle. Sa médecine sociale est avant tout une réponse à la crise de l'art de soigner des années 1930. L'enjeu est essentiellement disciplinaire : celui d'assurer un maintien de la médecine générale dans un contexte de spécialisation croissante. Quitter la médecine clinique pour l'épidémiologie ou la médecine sociale, ce n'est pas renoncer à l'art clinique, au contraire. Loin d'être en rupture avec la clinique, la médecine sociale la complète et l'accomplit.

Toutefois, on observe dans la pathologie sociale de Ryle une tension qu'on ne cessera de retrouver dans la synthèse que constituera la « nouvelle épidémiologie », une tension entre deux orientations divergentes : l'une vers la santé publique, l'autre vers la clinique. Ces deux orientations sont résumées dans la distinction que fait Ryle entre « *societas* » et « *socius* ». Il apparaît que l'on ne peut pas réduire la dualité des objectifs au sein même de la médecine sociale. Il y a bien deux niveaux distincts d'action. La médecine sociale concerne à la fois l'homme comme « *socius* », soit une personne qui a une vie sociale influencée par son environnement, mais aussi la « *societas* », c'est-à-dire la communauté elle-même : l'action à ce niveau consiste à réduire l'incidence des maladies et à augmenter le niveau général de la *fitness* d'une population (Ryle, 1943, p. 636). Ainsi, bien qu'intégrative, la médecine sociale conserve deux objectifs distincts qui ressemblent bien à ceux de la clinique, d'une part, et de la santé publique, d'autre part. Dès lors, en se détachant de la santé publique et dans sa quête d'une nouvelle identité disciplinaire, l'épidémiologie semble osciller entre clinique et santé publique. Ces orientations sont autant de tendances de

l'épidémiologie qui renvoient à deux compréhensions différentes de la notion de population et du recours au niveau populationnel d'analyse. Il y a, d'un côté, une épidémiologie perçue par les cliniciens comme une manière de rendre possible la prise en compte de la dimension sociale de l'homme (« *socius* ») et de concevoir le patient dans son contexte familial et social. Et il y a, d'un autre côté, l'importance, pour la médecine sociale et l'épidémiologie, de se situer au niveau même de la « *societas* », c'est-à-dire d'agir au niveau même de l'ensemble du groupe humain et non pas seulement des personnes considérées individuellement. Ces deux tendances de la nouvelle épidémiologie sont notamment illustrées par, d'un côté, l'« épidémiologie clinique » de John Paul (1938) et, de l'autre, l'« épidémiologie écologique » de John Everett Gordon (1953). Paul et Gordon s'inspirent de l'approche de la maladie proposée par Ryle.

Cette ambivalence rejoint l'ambiguïté de la place et du rôle que la médecine sociale (et l'épidémiologie en général) accorde à la sociologie. Ryle n'est pas très explicite sur sa conception du social et de la sociologie. L'épidémiologie a pu être parfois considérée comme la sociologie *dans* la médecine, se distinguant ainsi de la sociologie *de* la médecine²⁰. Mais il ne semble pas que la médecine sociale de Ryle corresponde à une sociologie *dans* la médecine. Sa pathologie sociale est plutôt une manière de repenser la santé publique et d'insister sur l'importance des facteurs sociaux dans la santé. Plus que replacer la société au centre de la médecine clinique, il s'agit de replacer la médecine clinique au centre de la société (Lewis, 1991, p. 197).

L'héritage de Ryle en Grande-Bretagne : de la médecine sociale vers une épidémiologie comme méthode au service de diverses disciplines médicales

Dans les faits, en tant qu'entreprise de réforme institutionnelle et en tant que discipline académique, la médecine sociale fut loin

20 Strauss a proposé cette distinction en 1957 (Strauss, 1957). La sociologie *dans* la médecine est la transposition de démarches et concepts de la sociologie dans la médecine. La sociologie *de* la médecine est le développement, dans les années 1950 et 1960, et plus particulièrement aux États-Unis sous l'influence des travaux du sociologue Talcott Parsons, d'une étude sociologique de la médecine.

d'avoir le développement attendu. L'ambitieux projet réformateur de Ryle négligeait les difficultés qu'impliquaient les changements institutionnels envisagés et les obstacles inhérents à toute entreprise visant une grande interdisciplinarité. Quelques unités et chaires de médecine sociale furent fondées à la suite de celle d'Oxford : l'Université d'Edimbourg nomma en 1944 le biométricien et généticien Francis Crew, proche collaborateur de John Ryle, celle de Birmingham recruta le biologiste Thomas McKeown en 1945, le *Medical Research Council* fonda en 1948 une unité de recherche en médecine sociale à la tête duquel fut nommé l'épidémiologiste Jerry Morris. Mais la recherche en laboratoire et le mouvement vers la spécialisation au sein des disciplines médicales continuèrent à prévaloir sur tout projet intégratif.

Dans un article sur la médecine sociale de Ryle, l'historienne Dorothy Porter tente d'élucider les raisons de cet échec institutionnel. Elle explique que ses défenseurs et élèves échouèrent à véritablement convaincre les écoles de médecine et de santé publique qu'ils proposaient une approche dotée d'une nouvelle « consistance épistémologique » (Porter, 1993)²¹. Dans les années 1950, son projet de médecine sociale est déjà devenu quelque chose qui ne ressemble plus qu'à un simple élargissement de l'épidémiologie à toutes les maladies. Le *British Medical Journal of Social Medicine*, journal de Francis Crew et Lancelot Hogben, un autre généticien acquis aux thèses de la médecine sociale, est davantage dédié à la méthodologie de l'épidémiologie qu'aux thématiques sociales ou interdisciplinaires. À la fin des années 1960, la difficulté pour définir et faire admettre une consistance disciplinaire à la médecine sociale conduisit Jerry Morris, l'un de ses principaux disciples, à la redéfinir comme « *community medicine* » (1969). Mais pour Dorothy Porter, la tentative de Morris ne rencontra guère plus de succès et n'a pas vraiment modifié le statut de l'ancienne santé publique ni la faiblesse de son fondement théorique (Porter, 1997, p. 118-119 et Lewis, 1986, p. 162).

21 Voir aussi sur ce sujet, D. Porter (1997) et J. Lewis (1986, p. 35-56 et p. 100-120).

La conception que Morris se faisait de l'épidémiologie, bien que très enracinée dans une approche sociale et communautaire et dans un souci de complémentarité des approches de santé publique et de la clinique, tendit à établir l'épidémiologie dans un statut de méthode plus que de discipline à part entière. La porte est alors ouverte à une interprétation plus « clinique » que sociale de l'épidémiologie. Le projet d'une épidémiologie définie comme une discipline intégrative faisant la synthèse entre santé publique et médecine clinique se révélant compliqué à développer, le pragmatisme conduisit à s'intéresser à la multiplicité de ses usages possibles au service de différentes disciplines. L'objectif était alors d'en renforcer le développement et d'en divulguer l'utilisation, particulièrement auprès des cliniciens. En effet, pour ces derniers, bien loin d'apparaître comme une manière plus large de comprendre l'étiologie des maladies, l'épidémiologie demeurait encore très largement une discipline de la santé publique ayant pour objet principal les épidémies de maladies infectieuses. Morris choisit de définir l'épidémiologie à partir de l'explicitation de ses différents usages possibles, manière plus souple de décliner les liens entre clinique et santé publique que l'épidémiologie a le potentiel d'établir. Dans un article publié en 1955 intitulé « Usages de l'épidémiologie », il en établit sept : l'étude historique, le diagnostic de la communauté, guider le travail des services de santé, déterminer le risque individuel (*individual chances*), compléter l'image clinique, identifier des syndromes, rechercher les causes (Morris, 1955). Ces sept usages constituèrent le plan d'un manuel publié deux ans plus tard sous le même titre. Ce manuel connut de nombreuses rééditions et fut considéré comme l'un des premiers manuels de l'« épidémiologie moderne ». Dans chacun de ces usages, on retrouve des conceptions différentes de la société comme *socius* ou *societas* et du recours au niveau populationnel d'analyse. Ils sont autant d'éléments témoignant du potentiel de l'épidémiologie à devenir dans les sciences biomédicales une *discipline* centrale qui porte le regard le plus systématique sur la maladie. Pourtant, l'idée de *méthode* semble l'emporter : l'épidémiologie tend à être acceptée davantage comme une méthode au service de la clinique et de multiples disciplines, que comme une discipline à part entière,

ayant des objets et des finalités propres. L'évolution souhaitée de l'épidémiologie vers une « médecine sociale » se limite à une transformation de cette dernière en une méthode générale au service de diverses disciplines comme la clinique et la santé publique.

Toutefois, la réflexion de Ryle a beaucoup influencé ses contemporains, si ce n'est véritablement sur le plan de l'action, au moins sur le plan de la conceptualisation. Si la médecine sociale fut un échec comme discipline académique, il est clair qu'elle a contribué à renforcer le mouvement d'extension de la recherche épidémiologique aux maladies non transmissibles. Les idées de Ryle renforcèrent la prise de conscience que l'épidémiologie pouvait jouer un rôle de premier plan dans le nouveau défi posé par les maladies chroniques. En Grande-Bretagne, outre les tenants des chaires de médecine sociale précédemment cités, l'étude épidémiologique des maladies chroniques fut essentiellement déployée par Austin Bradford Hill (1897-1991), professeur de statistiques médicales à la *London School of Hygiene and Tropical Medicine* et ancien élève et collaborateur de Major Greenwood. Bradford Hill influença considérablement un ensemble de chercheurs travaillant au même endroit : Richard Doll, Jerry Morris, Archibald Cochrane et Donald Reid, qui tous tentèrent de mettre en œuvre l'esprit de la médecine sociale de Ryle. En dépit des spécialités et origines disciplinaires très différentes des membres de ce groupe, ils avaient en commun de contribuer au développement d'une épidémiologie fondée sur les statistiques probabilistes comme méthode d'élucidation de l'étiologie des maladies, qu'elles soient contagieuses ou non, et une éthique socialiste (Acheson, 1991, p. 299). Jerry Morris fut particulièrement actif dans le développement d'une épidémiologie cardiovasculaire en Grande-Bretagne donnant une place centrale aux facteurs sociaux, à la différence d'ailleurs de l'épidémiologie cardiovasculaire américaine qui se développait à la même époque et se focalisait sur les facteurs physiologiques et comportementaux (Morris, 1952)²².

22 Au sujet de l'épidémiologie cardiovasculaire britannique et du rôle de Jerry Morris, voir D. Kuh et G. D. Smith (2004, p. 25-26). Sur la différence entre épidémiologie cardiovasculaire anglaise et américaine, voir E. Giroux (2013).

L'héritage de Ryle aux États-Unis : le développement d'une médecine préventive pour les maladies chroniques

Aux États-Unis, John Ryle influença et inspira quelques médecins pour lesquels la médecine sociale apparut particulièrement bien adaptée pour affronter la réalité nouvelle des maladies chroniques. Le psychiatre Iago Galdston, secrétaire de l'Académie de Médecine de New York, invita John Ryle en 1947. Ce dernier y donna la conférence que nous avons précédemment analysée sur « la pathologie sociale et le nouvel âge de la médecine » (Ryle, [1948], 1994a). En 1947, Iago Galdston créa un institut pour la médecine sociale et un ensemble de conférences fut publié en 1949 dans un ouvrage intitulé *Social Medicine: Its Derivations and Objectives* (Galdston, 1949). Dans ce recueil, on trouve les contributions du gériatre Edward Stieglitz, promoteur d'une « médecine constructive », de Hugh Leavell, professeur de santé publique à l'Université de Harvard, de Ernest Stebbin, doyen de l'école de santé publique de l'Université Johns Hopkins, de Margaret Merrell et de Lowell Reed, tous deux statisticiens à l'Université Johns Hopkins, d'Oswei Temkin et de Henry Sigerist (tous deux professeurs à l'Institut d'histoire de la médecine de l'Université Johns Hopkins), ainsi que de George Rosen et de Richard Shryock. Suivant l'esprit de la médecine sociale de John Ryle, tous défendent l'importance d'associer de façon plus étroite les sciences sociales et les sciences biologiques et d'intégrer médecine curative et préventive pour affronter les nouvelles maladies chroniques dominantes. Tous soulignent l'importance d'adopter un modèle de causalité multiple²³, insistent sur un concept relatif de santé et sur l'importance de dépasser l'approche médicale exclusivement orientée vers la maladie déjà manifeste. Ils donnent aussi une grande place aux études épidémiologiques de population ou enquêtes médico-sociales.

Dans ce recueil publié en 1949, les statisticiens Margaret Merrell et Lowell Reed livrent une sorte de programme pour développer la « quantification de la santé » et une « épidémiologie de la santé »

23 E. J. Stieglitz, par exemple, insistait pour remplacer dans notre vocabulaire le terme même de « cause » au singulier pour ne garder que le terme au pluriel (Stieglitz, 1945).

(Merrell et Reed, 1949), dans lequel on trouve beaucoup de points communs avec la conception que Ryle livre du normal et du pathologique ainsi que de l'hygiologie. Le modèle de la santé et de la maladie qu'ils présentent tire les conséquences de l'abandon d'une part d'une conception dichotomique des relations entre santé et maladie et, d'autre part, du modèle orienté vers la prise en charge de la maladie plus que de la santé. Considérer que la santé est aussi bien que la maladie un objet d'étude de l'épidémiologie conduit à dépasser l'approche de la maladie en termes de présence ou d'absence pour adopter une classification plus extensive, comprenant de nombreuses subdivisions. Merrell et Reed soulignent que les manières usuelles de classer la maladie sont beaucoup trop soumises à une classification en entités cliniques. Ils prennent l'exemple de la tuberculose ou de la syphilis. Il importe de considérer les différents stades de la maladie et pas seulement sa simple présence : l'état précoce, latent, modérément avancé ou secondaire. On peut imaginer un continuum partant de la santé négative et s'étendant jusqu'à la santé positive. L'« épidémiologie de la santé » aurait pour finalité de corrélérer le degré de santé avec d'autres variables de la vie de tous les jours pour mieux comprendre les facteurs qui placent les gens à une extrémité ou l'autre de ce continuum. Merrell et Reed précisent que les études épidémiologiques qui s'intéressent à une population englobant les sains comme les malades, telles que celles menées sur des familles du district de Baltimore, permettront ces développements, au même titre qu'une meilleure épidémiologie des maladies spécifiques²⁴.

Dans un article intitulé « Intégration de la médecine clinique et de la médecine sociale », Edward Stieglitz, gériatre, défend une « médecine constructive » qui consiste à mesurer la santé, d'une part, et à prévenir plus qu'à guérir, d'autre part. Si la médecine clinique s'est longtemps définie par l'intérêt porté à la maladie et à l'individu, elle doit de plus en plus s'intéresser aux individus apparemment sains et intégrer la prévention. La « médecine constructive » vise

24 Le développement du *design* des « enquêtes de cohorte » constitue cette amélioration de l'étude épidémiologique des maladies spécifiques. Reed et Merrell se réfèrent ici aux études de J. Downes et S.D. Collins (1940).

à substituer l'individu à la place centrale donnée en médecine à la maladie. L'objectif de cette médecine n'est plus de chercher à découvrir des entités spécifiques ou même des syndromes cliniques mais d'essayer de mesurer l'efficacité biologique de l'adaptation. Par le biais de cette nouvelle manière d'aborder le diagnostic, il s'agit de « construire » la santé à son niveau optimal (Stieglitz, 1949, p. 79-80). Un sens « positif » est alors donné à la santé. Cette dernière doit être considérée comme étant essentiellement relative et bien davantage que la simple « absence de maladie » (Stieglitz, 1949, p. 83)²⁵.

Ernst Stebbins, doyen de l'école de santé publique de l'Université Johns Hopkins, insiste de son côté sur l'importance de l'épidémiologie et de son rôle clé pour introduire les sciences sociales en médecine, introduction qu'il juge indispensable dans le contexte des maladies chroniques. Il souligne la distinction entre les niveaux individuels et populationnels d'organisation et le fait que l'épidémiologie, par définition, relève du niveau populationnel d'étude. L'articulation entre ces niveaux, individuel et populationnel, se fait comme chez Ryle à partir de la notion d'histoire naturelle de la maladie (Stebbins, 1949, p. 102). Mais il pointe l'ambiguïté de la définition de la médecine sociale par les Britanniques, et particulièrement John Ryle, entre une orientation vers le groupe et une orientation vers l'individu.

Ainsi, chaque conférencier reprend plus particulièrement un des axes de la philosophie de Ryle et le développe. Mais la tonalité est moins sociale que chez ce dernier et, comme le font bien remarquer Elisabeth Fee et Barbara Rosenkrantz, les discussions qui eurent lieu au sein de ce groupe de médecins américains n'eurent pas de traduction concrète dans des programmes de santé publique ou dans la pratique médicale (Fee et Rozenkrantz, 1991)²⁶. Si les divers défenseurs d'une médecine sociale aux États-Unis convergent sur un

25 Sa position de gériatre lui donne une vision lucide des nouveaux problèmes posés par les maladies dégénératives, les difficultés sociales et de gestion médicale qu'elles vont rapidement soulever (p. 81-86).

26 Dans les faits, aux États-Unis, l'essentiel des investissements en santé fut dirigé vers la gestion et l'organisation d'hôpitaux dans le cadre d'une médecine structurée selon un modèle de maladies aiguës.

certain nombre de points, ils divergent sur les questions d'appartenance disciplinaire de la médecine sociale et de l'épidémiologie. Ces divergences reflètent les tensions idéologiques entre santé publique, médecine préventive et clinique, suscitées par la possibilité d'une prise en charge préventive individualisée des nouvelles maladies chroniques.

L'opposition à la santé publique comme institution étatique était plus forte du côté des médecins américains que du côté des Britanniques et rendait plus conflictuelles encore les relations entre médecine clinique et santé publique. Aux États-Unis, à la différence de la Grande-Bretagne, la santé publique n'est pas considérée comme une spécialité médicale²⁷. Santé publique et, par suite, épidémiologie, sont souvent considérées comme une « médecine d'État ». Dans les propos d'Edward Stieglitz, par exemple, on trouve une rhétorique très opposée à toute intrusion de l'État : « Les cliniciens ont trop longtemps laissé la direction de la prévention aux services de santé publique » (1949, p. 79). Pour lui, c'est au sein même de la clinique que la révolution de la médecine sociale doit se faire. L'individu est au centre de sa « médecine constructive ». Bien que défenseur des enquêtes médico-sociales, il est prudent vis-à-vis de l'usage des statistiques associé à la médecine étatique ou fédérale²⁸. S'il donne par ailleurs leur importance aux facteurs de prédisposition en amont de la maladie manifeste, il restreint considérablement le rôle que Ryle attribuait à l'environnement dans sa médecine sociale²⁹.

27 Jeanne Daly, dans un livre qui retrace l'histoire de l'*Evidence-Based Medicine*, montre bien les différences d'approche entre la Grande-Bretagne et les États-Unis en ce qui concerne les relations entre clinique et santé publique. Ces relations sont considérées comme plus fluides en Grande-Bretagne (Daly, 2005, p. 15 et p. 150-152).

28 La distinction qu'il établit entre sa médecine constructive et la médecine préventive repose sur une critique des statistiques. Sa « médecine constructive » a cet avantage de ne pas reposer sur des statistiques abstraites et loin de l'individu. De là, il conclut : « C'est donc dans le développement d'une médecine constructive que l'intégration de la médecine sociale et de la médecine clinique présente ses possibilités les plus significatives. » (Stieglitz, 1949, p. 79-81).

29 Il note que si la médecine sociale de Ryle insiste beaucoup sur l'environnement, ces facteurs sont probablement moins importants pour les maladies dégénératives comme les maladies cardiovasculaires, plus endogènes dans leur développement et davantage liées à des variations de nature individuelle. Mais il reste essentiel, à ses yeux, de mener des études épidémiologiques sur le long terme pour bien comprendre leur étiologie (Stieglitz, 1949, p. 82-83).

En réalité, aux États-Unis, la médecine sociale sert surtout de justification pour que la prévention ne soit plus la prérogative de la santé publique, mais puisse relever aussi de la médecine clinique individuelle. C'est donc la médecine préventive qui fut renforcée dans ce contexte et qui s'imposa dans les écoles de médecine pour occuper le terrain entre la santé publique et les spécialités orientées vers l'hôpital et le laboratoire.

Notons qu'il y a d'étonnantes affinités entre les diverses déclinaisons des projets des membres de ce groupe rassemblé par Iago Galdston – en particulier, la médecine constructive et la quantification de la santé – et la « médecine personnalisée » contemporaine, notamment la médecine dite des 4P (Préventive, Participative, Prédicative, Personnalisée). On retrouve dans cette dernière les mêmes ambivalences vis-à-vis de la prise en compte de facteurs environnementaux et sociaux que dans la médecine sociale américaine, mais avec un centrage plus explicite encore sur le niveau individuel d'analyse et d'action.

Il resterait à explorer les liens entre la médecine sociale et l'épidémiologie sociale nord-américaine. De fait, c'est au sein de l'épidémiologie plus que de la médecine qu'un tournant social s'est confirmé au point de conduire à de fortes tensions parmi les épidémiologistes entre ceux qui considèrent que le niveau populationnel tout comme le lien à la santé publique est central et constitutif de l'épidémiologie³⁰ et ceux qui considèrent au contraire que ce dernier est instrumental et que l'épidémiologie doit rester neutre et indépendante de la santé publique. Il est notable que parmi les épidémiologistes sociaux les plus favorables à une perspective populationnelle et sociale au cœur de l'épidémiologie et qui défendent un renouvellement de l'épidémiologie sociale dans les années 1990 autour d'une perspective écosociale et multiniveau, Nancy Krieger considère que les racines de cette perspective résident dans la pensée de Ryle et de Galdston (Krieger, 2001, traduction française dans ce volume).

30 Voir notamment L. Berkman and I. Kawachi (2000).

Conclusion

La médecine sociale de John Ryle est contemporaine de la transition épidémiologique et de l'importance nouvelle prise par les maladies dites chroniques. Elle est une réponse aux questions qui se posent pour leur compréhension et leur prise en charge, réponse qui fait le choix de donner une place centrale à la pathologie sociale et à l'hygiologie ou épidémiologie. C'est alors pour l'épidémiologie un moment de redéfinition de ses prérogatives et de ses relations à la clinique et à la santé publique. L'enjeu en son sein devient l'articulation entre sciences biologiques et sciences sociales, entre niveaux individuel et populationnel d'analyse et d'action.

La médecine sociale de Ryle avait bien pour intention de faire place au point de vue social dans la médecine (facteurs sociaux dans l'explication des maladies et leur prise en charge mais aussi éthique socialiste) et d'insister sur le niveau populationnel d'analyse. Or cette dimension sociale tend, dans ce que deviendra l'épidémiologie dite « des facteurs de risque » alors centrée sur les facteurs individuels et les causes biologiques les plus proches en Grande-Bretagne mais surtout aux États-Unis, à s'effacer pour être réduite à une insistance sur la prévention et une prise en charge globale de l'individu dans la maladie comme dans la santé. L'épidémiologie élargit son champ d'action et d'analyse et devient avec l'identification de facteurs de risque individuel un outil d'analyse au service d'une prévention individualisée des maladies chroniques.

De fait, les tensions entre médecine clinique et santé publique, niveaux individuel et populationnel, que nous avons mises en évidence dans la pensée de Ryle, se sont retrouvées dans ses multiples héritages, aussi bien en Grande-Bretagne qu'aux États-Unis. Ces tensions ont conduit à l'émergence de divisions au sein de l'épidémiologie dans les années 1980-1990 avec d'un côté, une épidémiologie sociale qui revendique un retour au niveau populationnel d'analyse et d'action jugé central pour l'épidémiologie et, de l'autre, une épidémiologie moléculaire qui se centre sur le niveau individuel, et même moléculaire.

Bibliographie

- ACHESON, ROY, « The British Diploma in Public Health: Heyday and Decline », dans E. Fee et R. Acheson (éds), *A History of Education in Public Health : Health that Mocks the Doctor's Rules*, Oxford University Press, New York, 1991, p. 272-313.
- BERKMAN, LISA et ICHIRO KAWACHI (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2000.
- BERNARD, CLAUDE, *Leçons de pathologie expérimentale*, Paris, Baillière, 1872.
- BERNARD, CLAUDE, *Principes de médecine expérimentale*, Presses universitaires de France, Paris, [1865]1947.
- CANGUILHEM, GEORGES, *Le Normal et le Pathologique*, Presses universitaires de France, Paris, 1966.
- CANGUILHEM, GEORGES, « Le statut épistémologique de la médecine », dans *Études d'histoire et de philosophie des sciences concernant la vie*, Vrin, Paris, [1985] 1994, p. 413-428.
- CANGUILHEM, GEORGES, « La santé : concept vulgaire et question philosophique », dans *Écrits sur la médecine*, Seuil, Paris, [1988] 2002, p. 49-68.
- COMSTOCK, GEORGE W., « Cohort Analysis: W.H. Frost's Contributions to the Epidemiology of Tuberculosis and Chronic Disease », *Sozial- und Präventivmedizin*, vol. 46, 2001, p. 7-12.
- DALY, JEANNE, *Evidence-Based Medicine and the Search for a Science of Clinical Care*, University of California Press, Berkeley and Los Angeles, 2005.
- DOWNES, JEAN et SELWYN D. COLLINS, « A Study of Illness among Families in the Eastern Health District of Baltimore », *Milbank Memorial Fund Quarterly*, vol. 18, no 1, 1940, p. 5-26.
- DUBOS, RENÉ, *Mirage de la santé*, Denoël, Paris, 1961.
- FEE, ELIZABEH et BARBARA ROZENKRANTZ, « Professional Education for Public Health in the United States », dans E. Fee et R. Acheson (éds), *A History of Education in Public Health: Health that Mocks the Doctor's Rules*, Oxford University Press, New York, 1991, p. 230-271.
- FROST, WADE H., « Epidemiology », dans K. F. Maxcy (éd.), *Papers of Wade Hampton Frost, A Contribution to Epidemiological Method*, Commonwealth Fund, New York, [1927] 1941, p. 493-542.
- GALDSTON, IAGO (éd.), *Social Medicine: its Derivations and Objectives*, The New York Academy of Medicine Institute on Social Medicine, Commonwealth Fund, New York, 1949.
- GAYON, JEAN, « Le concept d'individualité dans la philosophie biologique de Georges Canguilhem », dans G. Le Blanc (éd.), *Lectures de Canguilhem, Le normal et le pathologique*, E.N.S éditions, Lyon, 2000, p. 19-47
- GIROUX, ÉLODIE, « N'y a-t-il de santé que de l'individu ? », dans A. Fagot-Largeault, C. Debru et M. Morange (éds), *Philosophie et Médecine, Hommage à Georges Canguilhem*, Vrin, Paris, 2008, p. 171-193.

- GIROUX, ÉLODIE, « Contribution à l'histoire de l'épidémiologie des facteurs de risque », *Revue d'Histoire des Sciences*, vol. 64, no 2, 2011, p. 219-224.
- GIROUX, ÉLODIE, « The Framingham Study and the Constitution of a Restrictive Concept of Risk Factor », *Social History of Medicine*, vol. 26, no 1, 2013, p. 94-112.
- GIROUX, ÉLODIE, « Risk Factors and Causality in Epidemiology », dans P. Huneman, G. Lambert et M. Silberstein (éds), *Classification, Disease and Evidence: New Essays in the Philosophy of Medicine*, Springer, Dordrecht, 2014, p. 179-192.
- GIROUX, ÉLODIE, « Médecine de précision et Evidence-Based Medicine : quelle articulation ? », *Revue de la société de philosophie des sciences, Lato Sensu*, vol. 4, no 2, 2017a.
- GIROUX, ÉLODIE, « Le risque de maladie : normal ou pathologique ? », dans A. Guay et S. Rupy (éds), *Science, philosophie, société*, Presses Universitaires de Franche-Comté, Besançon, 2017b, p. 103-116.
- GORDON, JOHN E., « The World, the Flesh and the Devil as Environment, Host, and Agent of Disease », dans I. Galdston (éd.), *The Epidemiology of Health*, Health Education Council, New York, 1953, p. 60-73.
- GORDON, JOHN E., « Population Pathology », *Transactions & Studies of the College of Physicians of Philadelphia*, vol. 23, no 1, 1955, p. 1-13.
- GREENWOOD, MAJOR, *Epidemics and Crowd-Diseases: An Introduction to the Study of Epidemiology*, Macmillan, New York, 1935.
- GREENWOOD, MAJOR, « Social Medicine », *British Medical Journal*, Vol. 1, no 4438, 1946, p. 117-119.
- HUXLEY, JULIAN, *The Uniqueness of Man*, Chatto and Windus, London, 1941.
- KRIEGER, NANCY, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: An Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, 2001, p. 668-677.
- KUH, DIANA et GEORGE D. SMITH, « The Life Course and Adult Chronic Disease: an Historical Perspective with Particular Reference to Coronary Heart Disease », dans D. Kuh et Y. Ben-Shlomo (éds), *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 2004, p. 15-37.
- LAWRENCE, CHRISTOPHER et GEORGE WEISZ (éds), *Greater than the Parts: Holism in Biomedicine, 1920-1950*, Oxford University Press, New York, 1998.
- LEWIS, JANE, *What Price Community Medicine?*, Wheatsheaf, Brighton, 1986.
- LEWIS, JANE, « The Public's Health: Philosophy and the Practice in Britain in the Twentieth Century », dans E. Fee et R. Acheson (éds), *A History of Education in Public Health : Health that Mocks the Doctor's Rules*, Oxford University Press, New York, 1991, p. 195-229.
- LEWIS, THOMAS, « The Harveian Oration on "Clinical Science" », *The British Medical Journal*, vol. 2, no 3798, 1933, p. 717-722.
- MAYR, ERNST, « Darwin and the Evolutionary Theory in Biology », dans J. Meggers (éd.), *Evolution and Anthropology: A Centennial Appraisal*, Anthropological Society of Washington, 1959, p. 1-10.
- MAYR, ERNST, « Cause and Effect in Biology », *Science*, vol. 134, no 3489, 1961, p. 1501-1506.

- MCMICHAEL, ANTHONY J., « Prisoners of the Proximate: Loosening the Constraints on Epidemiology in an Age of Change », *American Journal of Epidemiology*, Vol. 149, no 10, 1999, p. 887-897.
- MERRELL, MARGARET et LOWELL J. REED, « The Epidemiology of Health », dans I. Galdston (éd.), *Social Medicine: its Derivations and Objectives*, The New York Academy of Medicine Institute on Social Medicine, Commonwealth Fund, New York, 1949, p. 105-110.
- MORRIS, JERRY, « Uses of Epidemiology », *British Medical Journal*, vol. 2, no 4936, 1955, p. 395-401.
- MORRIS, JERRY, et WARREN, MICHAEL D., « Where Are the Teachers of Community Medicine? », *The Lancet*, vol. 293, no 7588, 1969, p. 249-252.
- MORRIS, JERRY et al., « Coronary Heart Disease in Medical Practitioners », *British Medical Journal*, vol. 1, no 4757, 1952, p. 503-520.
- NESSE, RANDOLPH M. et GEORGE C. WILLIAMS, *Why We Get Sick, The New Science of Darwinian Medicine*, Vintage Books, New York, 1994.
- OMRAN, ABDEL R., « The Epidemiologic Transition – A Theory of the Epidemiology of Population Change », *Milbank Memorial Fund Quarterly*, vol. 49, no 4, 1971, p. 509-538.
- PAUL, JOHN R., « Clinical Epidemiology », *Journal of Clinical Investigation*, vol. 17, no 5, 1938, p. 539-41.
- PORTER, DOROTHY, « Ryle: Doctor of Revolution? », dans Porter D. et Porter R. (éds), *Doctors, Politics and Society: Historical Essays*, Rodopi, Amsterdam, Atlanta, 1993, p. 247-274.
- PORTER, DOROTHY, « Introduction to the Transaction Edition Preface », dans *Changing Disciplines: Lectures on the History, Method, and Motives of Social Pathology*, Transaction Publishers, New Brunswick, 1994, p. 9-39.
- PORTER, DOROTHY, « The Decline of Social Medicine in Britain in the 1960s », dans D. Porter (éd.), *Social Medicine and Medical Sociology in the Twentieth Century*, Rodopi, Amsterdam et Atlanta, 1997, p. 97-119.
- RYLE, JOHN A., « The Physician as a Naturalist », *Guys' Hospital Reports*, vol. LXXXI, 1931, p. 278-296.
- RYLE, JOHN A., « Diathesis, or Variation and Disease in Man », *The Practitioner*, vol. CXXIX, 1932, p. 395-404.
- RYLE, JOHN A., « Aetiology: a Plea for Wider Concepts and New Study », *The Lancet*, vol. 240, no 6202, 1942, p. 29-31.
- RYLE, JOHN A., « Social Medicine: its Meaning and Scope », *The British Medical Journal*, vol. 2, no 4324, 1943, p. 633-636.
- RYLE, JOHN A., « The Meaning of Normal », *The Lancet*, Vol. 249, no 6436, 1947, p. 1-5.
- RYLE, JOHN A., « Social Pathology and the New Age in Medicine », dans *Changing Disciplines: Lectures on the History, Method, and Motives of Social Pathology*, Transaction Publishers, New Brunswick, [1948] 1994a, p. 1-24.
- RYLE, JOHN A., « The Social Post-mortem Examination and its Bearing on Aetiological Research », dans *Changing Disciplines: Lectures on the History, Method, and Motives of Social Pathology*, Transaction Publishers, New Brunswick, [1948] 1994b, p. 26-47.

SMUTS, JAN C., *Holism and Evolution*, Macmillan, Londres, 1926.

STEBBINS, ERNST L., « Epidemiology and Social Medicine », dans I. Galdston (éd.), *Social Medicine: Its Derivations and Objectives*, The New York Academy of Medicine Institute on Social Medicine, Commonwealth Fund, New York, 1949, p. 101-104.

STIEGLITZ, EDWARD J., « Difficulties in the Clinical Recognition of Degenerative Diseases », dans J. Cattell (éd.), *Biological Symposia, A Series of Volumes devoted to Current Symposia in the Field of Biology*, (vol XI : *Ageing and degenerative diseases*), The Jacques Cattell Press, Lancaster, 1945, p. 133-154.

STIEGLITZ, EDWARD J., « The Integration of Clinical and Social Medicine », dans I. Galdston (éd.), *Social Medicine: Its Derivations and Objectives*, The New York Academy of Medicine Institute on Social Medicine, Commonwealth Fund, New York, 1949, p. 76-89.

STRAUSS, ROBERT, « The Nature and Status of Medical Sociology », *American Sociological Review*, vol. 22, no 2, 1957, p. 200-204.

TERRIS, MILTON, « The Scope and Methods of Epidemiology », *American Journal of Public Health*, vol. 52, no 9, 1962, p. 1371-1376.

TERRIS, MILTON, « The Epidemiologic Tradition – The Wade Hampton Frost Lecture », *Public Health Reports*, Vol. 94, no 3, 1979, p. 203-209.

De la communauté africaine-américaine à l’OMS : Naissance et circulation transnationale de l’épidémiologie (psycho)sociale

Mathieu Arminjon

Faire l’histoire de l’épidémiologie sociale¹

En 2005, l’épidémiologiste britannique Michael Marmot est nommé président de la Commission des déterminants sociaux de la santé de l’OMS (CDSS). Trois ans plus tard, la commission publie son rapport intitulé *Comblé le fossé en une génération. Instaurer l’équité en santé en agissant sur les déterminants sociaux de la santé* (OMS - CDSS, [2008] 2009). Deux points ressortent du rapport : (1) il existe un gradient socio-économique de santé – que Marmot a résumé ailleurs ainsi « plus la position sociale est élevée, meilleure est la santé » (Marmot 2006, traduction française dans ce volume) – principalement déterminé par (2) le stress psychosocial induit par les inégalités sociales. En entérinant ces deux points, l’OMS donne crédit à un modèle étiologique spécifique, élevant le stress psychosocial au statut de cause fondamentale de maladies et de mortalité.

1 Ce chapitre est la traduction remaniée et complétée d’un article initialement paru dans la revue *Gesnerus* (Arminjon, 2020a).

En reconnaissant ce modèle étiologique, elle opère aussi un déplacement au sein de ses propres représentations des rapports entre économie d'une part et santé de l'autre. Car si l'égalité en matière de santé est l'un des principes fondateurs de l'OMS, on pouvait encore lire en 1978, dans le cadre de la stratégie *La santé pour tous d'ici à l'an 2000* que « le développement économique et social (...) revêt une importance fondamentale si l'on veut donner à tous le niveau de santé le plus élevé possible et combler le fossé qui sépare sur le plan sanitaire les pays en développement des pays développés » (OMS, 1978, p. 2). Sous l'influence des épidémiologistes psychosociaux, le présupposé selon lequel le développement économique favoriserait la santé ainsi que la productivité des individus et des peuples est mis à mal. C'est ce que le rapport de 2008 précise sans détour : « la croissance économique est sans conteste importante, en particulier pour les pays pauvres, car elle fournit des ressources avec lesquelles améliorer les conditions de vie de la population. Mais la croissance en elle-même contribue peu à l'équité en santé sans politiques sociales conçues pour répartir les avantages de la croissance de façon relativement équitable » (OMS - CDSS, [2008] 2009, p. 1).

Paradoxalement, les épidémiologistes sociaux minimisent le rôle qu'a joué le modèle psychosocial dans la formation de leur discipline. Nancy Krieger, par exemple, estime que Marmot n'a fait que redécouvrir, « en fanfare » (Krieger, 2011, p. 78), le gradient socioéconomique originalement découvert par Louis René Villermé (1782-1863). Elle relativise encore la portée du modèle psychosocial en ce qu'il accorderait trop d'attention au stress psychosocial et pas assez aux politiques sociales et économiques qui en sont à l'origine (Krieger, 2001, traduction française dans ce volume). Dans les deux cas, l'apport du modèle psychosocial à l'épidémiologie en général, ainsi que la rupture épistémologique qu'il opère dans l'histoire de la santé publique et des recherches sur les inégalités sociales de santé se voient minimisés. Nous proposons ici de retracer les origines et le développement de

l'épidémiologie psychosociale² afin d'apprécier plus précisément ses apports et ses implications sociales.

Étant donné que Marmot est anglais et qu'il existe une indéniable culture de recherche sur les inégalités sociales de santé au Royaume-Uni³, on pourrait s'attendre à ce que l'histoire de l'épidémiologie psychosociale recoupe, au moins partiellement, celle de l'histoire de la santé publique britannique. Les années d'après-guerre ont effectivement été marquées au Royaume-Uni par la création du National Health Service (NHS) et l'émergence d'une « nouvelle santé publique » (Porter, 2011, p. 165) incarnée par une génération d'épidémiologistes – John Ryle (1889-1950), Thomas McKeown (1912-1988), Jerry Morris (1910-2009), Geoffrey Rose (1926-1993) – soucieux des déterminants sociaux de la santé. C'est à dessein que nous insistons ici sur l'ancrage national des problématiques propres à l'épidémiologie psychosociale. Ce chapitre vise justement à montrer que le discours porté par la Commission des déterminants sociaux de l'OMS est l'aboutissement d'une chaîne de mutations conceptuelles qui débute dans les années 1940-1950, lorsqu'une nouvelle génération d'acteurs dans le champ de la santé publique s'est attelée à repenser les fondements épistémologiques et les supposées « victoires » de la médecine du XIX^e siècle. Nous proposons d'illustrer cette mutation en suivant la trajectoire de deux modèles explicatifs : la *thèse McKeown* d'une part pour laquelle l'amélioration de la santé dépend du seul développement économique, et, de l'autre, ce que nous nommons la *thèse Dubos*, pour laquelle la santé d'une population dépend de l'état de vulnérabilité sociale des individus. Si la première a marqué l'histoire de la santé publique, pour venir

2 Le label « épidémiologie psychosociale » n'est pas usité en tant que tel ; nous utilisons cette formule afin de distinguer ce courant des autres approches en épidémiologie sociale, notamment l'approche « matérialiste » (voir ci-dessous) qui ne mobilise pas, voire s'oppose au modèle psychosocial. Sur ces débats, voir notamment Lynch et al. (2000).

3 Depuis le début des années 1980, pas moins de quatre rapports majeurs relatifs aux inégalités sociales de santé y ont été publiés : Black, 1980 ; Whitehead, 1987 ; Ancheson, 1998 ; Benzeval, Judge, et Whitehead, 1995.

constituer « une nouvelle orthodoxie » (Colgrove, 2002, p. 726) en santé publique, la seconde n'a pas bénéficié de la même visibilité. Pourtant, comme nous voulons le montrer, porter la focale sur la thèse Dubos permet à la fois d'explorer les fondements du paradigme psychosocial que Marmot défend au sommet de l'OMS et de montrer que ce modèle ne trouve aucunement son origine au Royaume-Uni, mais s'avère intimement enraciné dans la culture de santé publique états-unienne, marquée par les inégalités raciales de santé et en particulier par la forte prévalence de l'hypertension dans la communauté africaine-américaine. Or la mise au jour de cet enracinement dans la culture de santé publique américaine éclaire les enjeux proprement psychosociaux du modèle.

Sur le plan méthodologique, nous proposons d'adopter une perspective transnationale et d'appréhender l'épidémiologie psychosociale comme un « activisme fondé sur des preuves », soit comme une discipline portée par des acteurs qui ne contestent pas les discours scientifiques « de l'extérieur », mais qui tentent d'imaginer de nouvelles approches épistémiques et politiques afin de réformer, *de l'intérieur*, les savoirs et les institutions (Rabeharisoa, Moreira et Akrich, 2014). Cette perspective nous permet de retracer l'évolution de la thèse Dubos et du modèle psychosocial, ainsi que sa circulation, tant sur les plans nationaux et internationaux. Nous retraçons ainsi l'émergence de l'épidémiologie psychosociale dans la culture de santé publique états-unienne, caractérisée par la lutte pour les droits civiques, puis sa circulation et indigénisation dans le contexte scientifique et politique du Royaume-Uni des années 1980, marqué par le thatchérisme. Nous faisons l'hypothèse que cette circulation a contribué à « déracialiser » l'épidémiologie psychosociale, lui donnant ce faisant une dimension universalisante lui permettant d'être relayée dans un « espace transnational » (Saunier, 2004) tel que celui de l'OMS. Ceci nous amènera à conclure sur le très relatif succès des épidémiologistes psychosociaux à imposer la thèse Dubos, contre la thèse McKeown, dans les stratégies internationales de lutte contre les inégalités sociales de santé.

La « thèse McKeown » et la culture de santé publique anglaise

L'épidémiologie sociale est aujourd'hui associée au nom de certains épidémiologistes britanniques qui, à l'instar de Richard Wilkinson ou de Marmot, ont popularisé la thèse selon laquelle l'état de santé serait principalement déterminé par des facteurs sociaux. L'épidémiologie sociale peut donc apparaître comme une discipline anglo-saxonne, principalement développée au Royaume-Uni, notamment dans le sillage des grandes figures de la médecine sociale britannique des années 1950 : John Ryle (1889-1950), Thomas McKeown (1912-1988), Jerry Morris (1910-2009), Geoffrey Rose (1926-1993). Cette génération de médecins et d'épidémiologistes a effectivement porté les principes d'une « nouvelle santé publique » (Porter, 2011, p. 165) qui, dans sa remise en cause de la médecine clinique, s'est rendue particulièrement attentive à l'étude des déterminants sociaux de la santé. Dorothy Porter a cependant montré que même si les recherches sur les inégalités sociales de santé ont bénéficié de l'essor de la médecine sociale au sortir de la Seconde Guerre mondiale, cet intérêt n'a fait que décroître dans le courant des années 1960 au profit d'une épidémiologie des facteurs de risques individuels (Porter, 2011). À cet égard, les travaux de Thomas McKeown, l'un des premiers professeurs de médecine sociale du Royaume-Uni nommé à l'Université de Birmingham en 1945, incarnent particulièrement bien le statut paradoxal de la recherche sur les facteurs sociaux de la santé dans la seconde moitié du XX^e siècle.

Dans les années 1950, McKeown publie une série d'articles rassemblés ensuite dans deux livres, *The Modern Rise of Population* (McKeown, 1976a) et, surtout, *The Role of Medicine : Dream, Mirage, or Nemesis ?* (McKeown, 1976b), dans lesquels il se livre à une analyse critique des raisons habituellement invoquées afin d'expliquer l'augmentation de la population qui a marqué le tournant du XX^e siècle. Mobilisant les statistiques des causes de décès recueillies en Angleterre et en Irlande depuis les années 1800, McKeown s'attelle à démontrer que l'augmentation de la

population ne peut s'expliquer par une baisse de la virulence des agents infectieux, ni par l'immunisation progressive de la population à ces mêmes agents. L'analyse entend démontrer que ni la médecine scientifique (chimiothérapie et vaccins), ni la médecine sociale (hygiène et campagnes de vaccination), ne peuvent être tenues responsables de la baisse significative du taux de mortalité. Pour la tuberculose en particulier, McKeown montre que le taux de mortalité a amorcé une baisse significative dès 1838, soit bien avant la découverte du bacille par Koch, en 1882, et la généralisation du traitement par la streptomycine et la vaccination par le BCG dans les années 1940. Par voie d'élimination, McKeown formule la thèse passée à la postérité sous le nom de « thèse McKeown » [*McKeown thesis*] selon laquelle la transition démographique et épidémiologique amorcée au XVIII^e siècle n'est pas imputable à une quelconque action médicale et doit être attribuée à l'augmentation du niveau de vie de la population accompagnant l'industrialisation. L'amélioration de l'alimentation – que McKeown considère comme un simple épiphénomène du développement économique – aurait rendu la population plus résistante à une grande variété de maladies infectieuses, à la tuberculose en particulier.

Associée aux thèses qu'Ivan Illich défend dans *Medical Nemesis: the Expropriation of Health* (Illich, 1975), la thèse McKeown vient alimenter cette « nouvelle orthodoxie » critique qui, dans années 1970-1990, s'active à déconstruire le discours triomphaliste selon lequel la biomédecine aurait vaincu les épidémies⁴. La thèse McKeown a plus récemment suscité des critiques permettant de préciser sous quelles conditions on peut affirmer qu'elle a contribué au déclin de l'intérêt pour les déterminants sociaux des maladies au Royaume-Uni. Premièrement, il est notable que l'édition originale de *The Role of Medicine: Dream, Mirage, or Nemesis?*, datée de 1976, ne fait aucune mention des déterminants sociaux de la santé

4 Dans la seconde édition de *The Role of Medicine* (McKeown, [1979] 2014), McKeown se défend de partager les vues d'Illich. Il précise d'ailleurs : « Une lecture attentive n'est pas nécessaire afin de montrer que les deux livres ont peu en commun, sauf peut-être dans le sens où l'on peut dire que la Bible et le Coran se caractérisent par le fait qu'ils traitent tous deux de questions religieuses » (McKeown, [1979] 2014, p. VII, notre traduction).

(Webster, 2013, p. 103). La thématique fait l'objet de quelques pages seulement, ajoutées à la seconde édition de 1979. McKeown y soutient que les inégalités de santé mesurables au Royaume-Uni « sont principalement imputables aux effets directs ou indirects de la pauvreté, et qu'elles seraient largement éliminées s'il était possible d'élever les niveaux de vie inférieurs et les soins médicaux au niveau des plus élevés » (McKeown, [1979] 2014, p. 85, notre traduction). Par ailleurs, comme le note Szreter (2002), en présupposant que les inégalités sociales de santé disparaissent « naturellement » avec l'amélioration du niveau de vie, McKeown défend une thèse libérale. Aussi, en célébrant les réussites de la médecine sociale (contre la médecine scientifique ou de laboratoire) tout en faisant reposer son efficacité sur la seule augmentation des standards de vie, la thèse McKeown conduit paradoxalement à rendre inutile toute étude portant sur les inégalités sociales de santé et, surtout, toute stratégie de santé publique qui viserait à les réduire. En définitive, cette version sanitaire du « laisser-faire » libéral est loin de constituer un terrain favorable aux recherches et aux actions sur les inégalités sociales de santé publique. C'est à la subsistance de la thèse McKeown que s'oppose clairement le Comité pour les déterminants sociaux de la santé de l'OMS en 2008. Or les principes aux fondements de cette opposition étaient déjà en germe dans les travaux que René Dubos menait, au même moment que McKeown, de l'autre côté de l'Atlantique.

La « thèse Dubos » et la culture de santé publique états-unienne

Quelques années avant McKeown, le microbiologiste d'origine française établi aux États-Unis René Dubos, soutient que la médecine de laboratoire n'a pas été à l'origine de la baisse des maladies infectieuses, notamment de la tuberculose, principales causes de mortalité jusqu'au tournant du XX^e. Comme McKeown, Dubos estime que la mortalité tuberculeuse a bien chuté avant la découverte des agents infectieux et des traitements *ad hoc*. L'explication qu'avance Dubos est pourtant différente de celle de son confrère

anglais. Aucune « main invisible » supposée entraîner de concert le développement économique et l'amélioration de la santé de la population générale n'est selon lui de nature à expliquer l'explosion démographique. Pour Dubos, celle-ci est principalement due aux initiatives médicales et surtout politiques initiées par les défenseurs de la médecine sociale tout au long du XIX^e siècle. Villermé, Virchow et Chadwick, entre autres, sont évidemment crédités pour leurs apports et leurs actions dans la mise en place de mesures d'hygiène, d'assainissement des villes, ou encore l'amélioration de la qualité de l'eau et de la nourriture. Dubos ne se contente pas pour autant de célébrer les mérites des grandes figures de la médecine sociale. Si ces actions ont effectivement été efficaces, elles ne reposaient selon lui que sur des bases idéologiques : « la conquête des maladies épidémiques, précise-t-il, a été en grande partie le résultat de campagnes en faveur d'une alimentation pure, d'une eau pure et d'un air pur, fondées non pas sur une doctrine scientifique mais sur une foi philosophique » (Dubos, 1959, p. 151, notre traduction). Les tenants de la médecine publique opposaient à la théorie des germes moins une théorie scientifique qu'une morale hygiéniste teintée d'hippocratisme appelant à restaurer l'harmonie entre l'homme et l'environnement « naturel » mise à mal par l'industrialisation et l'urbanisation croissante (Dubos 1959, p. 145). Si donc Dubos accorde à la médecine sociale l'efficacité que McKeown lui refuse, il n'en discrédite pas moins sa valeur scientifique. Or c'est précisément à partir de ces réflexions liminaires que son analyse se déploie, non seulement comme une critique de l'historiographie triomphante de la médecine du XIX^e siècle, mais aussi, et surtout, comme un plaidoyer en faveur d'une médecine du futur, qui parviendrait à dépasser aussi bien les errements épistémologiques de l'ancienne santé publique, que l'absence de considérations socio-environnementales de la médecine de laboratoire.

Critiquant plus avant les triomphes généralement attribués à la médecine scientifique, Dubos écrit :

On peut affirmer avec une grande certitude que la plupart des personnes présentes dans la pièce où [Koch] a lu son article historique en 1882

avaient été infectées à un moment donné par le bacille de la tuberculose (...). À l'époque, en Europe, pratiquement tous les citoyens étaient infectés, même si seul un pourcentage relativement faible d'entre eux développait la tuberculose ou souffrait d'une quelconque manière de leur infection. (Dubos, 1959, p. 105, notre traduction)

Loin de la représentation selon laquelle la tuberculose touchait indistinctement toute la population, Dubos remarque que le taux de mortalité tuberculeuse a d'abord décliné dans les classes les plus aisées. Or ce constat l'amène à questionner le modèle étiologique dominant l'infectiologie et la bactériologie : est-ce l'agent infectieux qui est la cause de la maladie, ou est-ce l'état de sensibilité de l'individu qui détermine sa résistance ou sa vulnérabilité à un agent pathogène ? C'est ce déplacement du raisonnement étiologique que Dubos illustre en se réappropriant les mots de Bernard Shaw : « Le microbe caractéristique d'une maladie pourrait être un symptôme plutôt qu'une cause » (cité dans Dubos, 1959, p. 83, notre traduction). Sur cette base, la baisse du taux de mortalité tuberculeuse dans les classes aisées trouve à s'expliquer par la « susceptibilité de l'hôte » (Dubos, 1959, p. 83, notre traduction), elle-même déterminée par son statut socio-économique. En définitive, Dubos opère un double déplacement : la focale se déplace de l'agent infectieux à la sensibilité de l'hôte, puis de la sensibilité de l'hôte au statut socio-économique de la personne malade.

Reste à préciser comment, selon Dubos, le statut socioéconomique peut rendre l'hôte plus sensible à l'agent pathogène. Ses réponses s'affinent au fur et à mesure de ses travaux. En 1959 estime que :

la cause provocatrice d'une maladie microbienne peut être une perturbation de l'un des facteurs de [l']environnement externe ou interne – que ce soit les conditions météorologiques, la disponibilité de la nourriture, les habitudes de travail, le statut économique ou le stress émotionnel. (Dubos, 1959, p. 93, notre traduction)

En 1965, Dubos se montre plus précis encore :

La maladie microbienne la plus courante dans nos communautés aujourd'hui provient des activités de micro-organismes qui sont omniprésents dans l'environnement, qui persistent dans l'organisme sans causer de

dommages évidents dans des circonstances ordinaires, et qui n'exercent des effets pathologiques que lorsque la personne infectée est dans des conditions de stress physiologique. (Dubos, 1965, p. 164, notre traduction)

L'oscillation apparente entre stress « émotionnel » et « stress physiologique » ne relève pas de l'imprécision. Dans la lignée des travaux de Hans Selye, de Harold G. Wolff et surtout de Walter B. Cannon, le terme de stress désigne un état émotionnel à l'interface entre les niveaux physiologique et psychologique, venant déstabiliser l'équilibre adaptatif d'un organisme⁵.

À l'opposé de la vision libérale de McKeown, pour qui la médecine se voit dépossédée de toute efficacité en faveur du seul développement économique, la « thèse Dubos » mène quant à elle à assigner une double mission à la médecine, à la fois scientifique et politique. C'est bien ce que confirme Dubos lorsqu'il définit les contours de la médecine du futur telle qu'il l'imagine :

Il n'est pas impossible qu'à l'avenir, comme dans le passé, les mesures efficaces de prévention des maladies soient motivées par une révolte émotionnelle contre certaines des insuffisances du monde moderne (...). Cette attitude ne doit pas nécessairement signifier un retrait de la science – loin de là. La croisade pour l'air pur, l'eau pure, la nourriture pure était au mieux une approche naïve et souvent inefficace des problèmes de la santé au XIX^e siècle, mais elle a ouvert la voie à l'analyse scientifique des facteurs responsables du climat épidémique de la révolution industrielle. De même, la médecine scientifique va certainement définir les facteurs de l'environnement physique et les types de comportement qui constituent des menaces pour la santé dans la société moderne. (Dubos, 1959, p. 219, notre traduction)

Il importe ici de souligner que la « thèse Dubos » débouche sur un double programme épistémologique *et* politique. Sur le plan épistémologique, d'une part, la médecine sociale à venir doit pouvoir reposer sur un modèle physiologique précis. La médecine de laboratoire, jusqu'alors focalisée sur l'agent infectieux mono-causal, doit parvenir à intégrer au sein de ses protocoles de recherche les déterminants psychologiques et sociaux qui modulent, via la

5 Les références de Dubos relatives au stress psychosocial sont particulièrement explicites dans Dubos, Pines et The Editors of Time-Life Books ([1965] 1971). Sur l'histoire de la formation du stress voir Jackson (2013) et Arminjon, 2020c).

physiologie du stress, la susceptibilité de l'hôte. Ce faisant, cette nouvelle médecine sera en mesure de remplacer la justification idéologique de la médecine sociale par des données expérimentales. D'autre part, ce programme ne pourra être mené qu'à la condition que ceux qui le mettent en œuvre soient motivés par une « révolte émotionnelle ». Or c'est bien à la frontière entre objectivation scientifique et engagement politique contre les inégalités raciales de santé que va émerger et se former l'épidémiologie psychosociale comme un activisme fondé sur des preuves.

Épidémiologie sociale : les inégalités raciales avant le modèle psychosocial

Selon Krieger, l'expression « épidémiologie sociale » apparaît pour la première fois dans un article d'Alfred Yankauer (Krieger, 2001, p. 668, traduction française dans ce volume). Ce diplômé de Harvard consacre sa carrière à la santé publique, en particulier materno-infantile (Ladwig et Brown, 2015). Au terme d'une formation de trois années passées en tant qu'officier de santé pour le département de la santé de la ville de New York, Yankauer publie une étude basée sur les chiffres du recensement de 1940. Dans son article intitulé « The Relationship of Foetal and Infant Mortality to Residential Segregation: An Inquiry into Social Epidemiology », Yankauer indique que : « dans les quartiers de la ville de New York, les taux de mortalité fœtale et infantile des Blancs et des Noirs augmentent à mesure que la proportion de Noirs dans le quartier augmente » (Yankauer, 1950, p. 646, notre traduction). À vrai dire, il existe au moins une occurrence antérieure de l'expression « épidémiologie sociale », remontant à 1929. Il s'agit d'un article dans lequel Eugene Lindsey Bishop, officier de santé publique de l'État du Tennessee, expose les grandes lignes d'un projet de recherche visant, déjà, à étudier les causes de la surmortalité dans la communauté africaine-américaine :

Les causes de la morbidité et de la mortalité élevées chez les Noirs doivent être appréhendées sur le terrain par deux types de personnel travaillant

ensemble du point de vue de ce que l'on peut appeler une épidémiologie médicale et une épidémiologie sociale. (Bishop, 1929, p. 1944, notre traduction)

Quoi qu'il en soit de la date d'apparition du terme, il importe ici de souligner que ces premières occurrences placent d'emblée l'épidémiologie sociale dans une culture de santé publique états-unienne, marquée par les inégalités raciales de santé.

C'est bien le cas de l'article de Yankauer. En guise d'explication à la corrélation entre l'augmentation des risques de mortalité fœtale et le nombre d'habitants noirs, Yankauer évoque la surpopulation dans les ghettos, des loyers proportionnellement plus élevés, de moins bonnes conditions d'hygiène et un accès plus limité à des aliments variés et de bonne qualité. Les membres de la communauté noire souffrent donc de conditions de vie matériellement dégradées et n'ont accès qu'à des établissements médicaux surchargés. La faiblesse des ressources financières consacrées à l'alimentation et aux soins aggrave encore la situation. Yankauer conclut son article sur un plaidoyer en faveur d'actions à grande échelle visant à réduire la ségrégation résidentielle.

À ce stade, l'épidémiologie sociale telle que Yankauer la conçoit mobilise bien des catégories ethno-raciales, mais ces dernières ne sont appréhendées que sous l'angle d'une ségrégation géographique qui détermine, à son tour, l'accessibilité à certains biens matériels tels qu'une alimentation ou des soins adéquats. Ainsi, il est présupposé que les mêmes causes produiraient les mêmes effets sur toute autre communauté, même blanche. C'est en effet ce qu'indiquent les données : quand la « proportion de Noirs » augmente dans un quartier, la mortalité fœtale augmente *tant pour les Blancs que pour les Noirs*. En d'autres termes, à niveau de ressources équivalent, les communautés noires et blanches devraient montrer un taux de mortalité fœtale égal.

Ainsi, l'épidémiologie sociale apparaît dans un contexte de santé publique spécifique, et fait état d'un style de raisonnement approuvant celui de McKeown : pour Yankauer, il ne fait aucun doute qu'une amélioration générale du niveau de vie (meilleur accès à une

alimentation décente, aux soins médicaux, etc.) devrait mécaniquement conduire à une amélioration de l'état de santé des populations concernées.

Revenant sur les résultats de son étude en 1990, Yankauer note, désabusé, qu'il n'en a rien été ; si la mortalité infantile a bien diminué, notamment grâce à l'amélioration des techniques de soin, l'écart entre les communautés noire et blanche n'a pas disparu, bien au contraire (Yankauer, 1990). C'est justement l'énigme de l'inégale distribution raciale des maladies et de la mortalité qui va amener l'épidémiologie sociale à dépasser l'appréhension des inégalités sociales de santé en termes d'accessibilité aux ressources matérielles ou au soin, au profit d'une approche centrée sur la susceptibilité psychosociale de l'hôte.

Les maladies chroniques dans une physiopathologie ethnocentrique

Dès les années 1930, aux États-Unis, c'est surtout dans le cadre de l'évaluation de l'impact des maladies chroniques sur la vie économique qu'est relevée l'existence de disparités raciales de santé⁶. Les travailleurs noirs ont un taux d'invalidité supérieur aux Blancs (Britten, 1934) et l'on note déjà que parmi les employés d'une même entreprise, la pression artérielle des travailleurs noirs est supérieure à celle de leurs collègues blancs (Adams, 1932). Si, durant ces années, ces différences préoccupent essentiellement la médecine du travail (*occupational medicine*), elles vont devenir, au cours des décennies suivantes, un enjeu de santé publique. Des années 1930 aux années 1960, les données attestant d'une forte prévalence de l'hypertension artérielle dans la communauté africaine-américaine s'accumulent. Mais si le fait est connu, les causes sont encore incertaines.

En 1957, Lennard et Glock (1957) énumèrent les différentes hypothèses en lice, ainsi que leurs limites. L'hypothèse de « l'effort physique [*physical exertion*] » reconduit la thèse du « fossé économique » : les Africains-Américains occupent les professions

6 Pour l'histoire de la construction des maladies chronique aux États-Unis voir Weisz (2014).

les moins bien payées et celles qui, par conséquent, requièrent les plus grands efforts physiques. Pourtant, notent les auteurs, aucune donnée ne permet de lier effort physique et augmentation de la tension artérielle. Au contraire, l'activité physique est connue pour diminuer les risques de maladies coronariennes. Lennard et Glock évoquent ensuite la thèse « psychosociale » de Abram Kardiner et Lionel Ovesey (1951). Ces derniers émettent l'hypothèse que l'hypertension serait due aux « conflits psychologiques » engendrés par les sentiments agressifs refoulés contre les Blancs, ainsi que par le stress émotionnel induit par la pression psychologique exercée sur les Africains-Américains. Lennard et Glock notent cependant que cette hypothèse d'inspiration psychanalytique ne saurait être validée en l'état dès lors qu'elle ne repose que sur une série de 25 entretiens. L'hypothèse des « troubles associés [*associated disorders*] » consiste quant à elle à affirmer que l'hypertension résulte d'autres pathologies comme la syphilis ou la pyélonéphrite. Pour Lennard et Glock, les données en la matière s'avèrent contradictoires. Enfin, ils évoquent la thèse d'un trait génétique prédisposant les Africains-Américains à l'hypertension. À cet égard, les auteurs relèvent un manque de données. Point marquant, Lennard et Glock indiquent qu'une telle thèse ne pourrait être validée qu'à la condition de démontrer qu'« une disposition raciale à l'hypertension se manifesterait par une fréquence plus élevée de l'hypertension chez les Noirs que chez les Blancs, où qu'ils se trouvent » (Lennard et Glock, 1957, p. 191, notre traduction). Cette remarque méthodologique s'avère fondamentale : l'énigme que constitue l'hypertension artérielle dans la communauté africaine-américaine pourrait effectivement être résolue par la mise en place d'un programme de recherches relevant de la physiologie comparée⁷. La possibilité même d'établir une épidémiologie « cross-culturelle » (Lennard et Glock, 1957, p. 192) de l'hypertension dénote une prise de conscience que la biomédecine élève les paramètres physiologiques de l'homme blanc au rang de constantes normales, naturelles et donc universelles. C'est reconnaître par la même occasion que la médecine, tout comme

7 Sur l'idée de physiologie comparée, voir Arminjon (2020b).

les sciences sociales, n'est pas à l'abri de céder à l'ethnocentrisme. Or cette épidémiologie cross-culturelle de l'hypertension va ouvrir la voie à l'étude des variations des paramètres physiologiques en fonction de diverses variables, qu'elles soient raciales, culturelles ou socio-économiques.

Vers une épidémiologie socio-culturelle de l'hypertension

En 1963, Jack Geiger et Norman A. Scotch (1963) publient un article de synthèse dans lequel ils recensent plus d'une centaine de recherches visant à mesurer la variabilité « socio-culturelle » de la tension artérielle. La plus ancienne date de 1916 (Conception et Bulatao, 1916). Sur cette centaine d'études, seules dix-neuf présentent des échantillons homogènes permettant de comparer la tension artérielle dans vingt-deux sociétés différentes en fonction de l'âge et du sexe. Les auteurs révèlent une variabilité de la pression sanguine moyenne des personnes âgées de 46 à 65 ans. La pression la plus faible pour les deux sexes (105/68) est mesurée chez les Indiens Kuna du nord de la Colombie. La plus élevée est mesurée chez les habitants des Îles Vierges américaines (Saunders et Bancroft, 1942), un archipel des Caraïbes sous administration américaine depuis 1917. L'étude de Saunders et Bancroft permet de croiser les mesures physiologiques avec l'état civil des habitants noirs et blancs de l'archipel et de comparer les résultats à ceux des Américains du continent. Aux États-Unis, la pression artérielle moyenne se situe entre 142/85 pour les hommes et 144/85 pour les femmes. Dans la communauté blanche des îles Vierges, elle est de 146/86 pour les hommes et de 148/86 pour les femmes. Dans la communauté noire, elle s'élève à 156/93 pour les hommes et à 169/98 pour les femmes. Pour Geiger et Scotch, le fait que les Blancs des îles Vierges présentent une pression artérielle plus élevée que celle des Américains du continent amène à penser que la différence est principalement le résultat de facteurs socio-économiques affectant toutes les « races », et en particulier les Noirs, qui sont les moins matériellement privilégiés : « les habitants des îles Vierges sont généralement pauvres ; ils souffrent de carences en vitamines ;

et tant les Noirs que les Blancs ont une tension artérielle plus élevée que les personnes vivant aux États-Unis » (Saunders et Bancroft, 1942, p. 422, notre traduction).

Les auteurs rapportent cependant que leur position ne fait pas l'unanimité. Pour Marvin Moser, éminent spécialiste de l'hypertension à l'École de médecine de Yale, cette étude, ainsi que d'autres travaux similaires réalisés au Congo belge, au Ruanda-Urundi, en Rhodésie du Nord, au Liberia et en Afrique du Sud, corroborent plutôt la théorie selon laquelle « l'hypertension artérielle se produit même chez certaines tribus primitives » (Moser, 1960, p. 989, notre traduction). Il faut s'intéresser ici à ce qu'il entend par « tribu primitive ». Moser est pleinement conscient du fait que les études menées jusqu'alors ne permettent pas d'établir de véritables comparaisons susceptibles de déterminer si l'hypertension mesurée chez les Africains-Américains est d'origine génétique ou non :

Malheureusement, jusqu'à présent, il n'a pas été possible de comparer directement les données sur la prévalence de l'hypertension chez les Noirs d'Afrique et des États-Unis, car des enquêtes adéquates sur la pression artérielle n'ont pas été réalisées sur la côte ouest de l'Afrique (Ghana, Liberia et Afrique équatoriale française), les points d'origine des Noirs amenés au Nouveau Monde. La plupart des données rapportées à ce jour proviennent d'Afrique du Sud et d'Afrique de l'Est, des régions où la population peut différer considérablement de celle des Noirs américains. (Moser, 1960, p. 993, notre traduction)

Moser se réfère notamment à une étude réalisée en Afrique du Sud (Meyer et al., 1964) impliquant une analyse *post mortem* du système cardiovasculaire de 194 Sud-Africains blancs d'origine européenne et de 346 Bantous, une communauté linguistique qui, bien qu'ayant migré vers l'est et le sud de l'Afrique, est originaire d'Afrique de l'Ouest. Or dans la cohorte étudiée, « la majorité des sujets Bantous adultes a passé son enfance dans les zones rurales et s'est déplacée vers les zones urbaines après l'âge d'environ 16 ans » (Meyer et al., 1964, p. 415, notre traduction). De la même manière, l'étude mobilisée par Moser est supposée porter sur des « peuples primitifs ». Elle concerne en fait « l'ensemble des populations de deux petits villages séparés d'environ 50 miles au Libéria,

en Afrique, et de jeunes hommes sains de la plantation Firestone au Libéria » (Moser, 1960, p. 993, notre traduction). Dans les deux cas, tout comme dans l'étude sur les îles Vierges, les populations dites « primitives » proviennent en fait de villes, de villages ruraux ou de plantations. Il n'est pas possible, sur cette base, de tester l'hypothèse d'une prédisposition naturelle à l'hypertension dès lors que les variables relatives aux milieux socio-culturels (rural, urbain, agricole...) ne sont pas contrôlées.

Scotch (1963) a justement mené une étude sur les facteurs socio-culturels de l'hypertension afin d'éviter les écueils méthodologiques auxquels s'expose Moser. Au cours d'un voyage de recherche de deux ans en Afrique du Sud, il étudie la pression artérielle d'un groupe de Zoulous vivant dans une réserve qui, malgré une pauvreté certaine, a conservé un mode de vie traditionnel peu affecté par l'Apartheid. Il a par ailleurs comparé leur tension à celle de Zoulous qui ont migré pour des raisons économiques à Durban où « le harcèlement et les arrestations par la police sont des faits de la vie quotidienne et doivent être considérés comme extrêmement stressants » (Geiger et Scotch, 1963, p. 1205, notre traduction). La tension artérielle des deux groupes de Zoulous a pu être comparée à celle de la communauté blanche et à celle des Afro-Américains de Comstock, en Géorgie, dans le sud des États-Unis. Ces mesures permettent à Scotch de révéler que « les Zoulous ruraux ont la pression artérielle moyenne la plus basse, les Géorgiens blancs sont un peu plus élevés, les Zoulous urbains sont encore plus élevés, et les Noirs de Géorgie sont les plus élevés de tous » (Scotch, 1963, p. 1207, notre traduction). Si donc les Zoulous ruraux présentent une tension artérielle plus basse que certaines populations blanches aux États-Unis, alors la thèse d'une déficience intrinsèque (génétique) de la « race noire » semble perdre toute validité. Elle est encore affaiblie par le fait que l'étude démontre une corrélation entre la durée de résidence en ville et l'augmentation de la pression artérielle : « plus la résidence est longue, plus l'hypertension est élevée » (Scotch, 1963, p. 1208, notre traduction).

Revenons à l'article de synthèse de Geiger et Scotch faisant état de dix-neuf études portant sur vingt-deux sociétés différentes. Les

auteurs rapportent que les hommes et les femmes noirs des îles Vierges présentent la pression artérielle la plus élevée. C'est dans la communauté indienne Kuna que l'on enregistre la tension la plus faible. Non seulement elle est basse, mais elle est par ailleurs égale pour les deux sexes et ne varie pas avec l'âge. On reconnaît ici le profil caractéristique de la pression artérielle telle qu'elle est mesurée dans les populations véritablement « primitives », c'est-à-dire les populations dont l'organisation sociale n'a pas été affectée par la sédentarité, l'agriculture et l'industrialisation. C'est précisément ce qu'une recherche interdisciplinaire impliquant des cardiologues, des épidémiologistes et des anthropologues met au jour en 1967 dans une communauté de chasseurs-cueilleurs d'Afrique de l'Ouest totalement préservée des influences extérieures (Epstein et Eckoff, 1967). Les résultats, confirmés à de nombreuses reprises depuis, attestent que le profil de la tension artérielle chez les Indiens Kuna, faible pour les deux sexes et n'augmentant pas avec l'âge, caractérise le style de vie des communautés de chasseurs-cueilleurs⁸. Ces résultats vont très largement contribuer à renforcer la thèse d'une variabilité culturelle certes, mais surtout socioéconomique de l'hypertension dans la communauté africaine-américaine. On verra que c'est en important le modèle de la vulnérabilité de l'hôte développé par Dubos pour le champ de la virologie dans celui de l'épidémiologie cross-culturelle de l'hypertension que l'épidémiologie sociale américaine va redéfinir ses contours disciplinaires et devenir l'étude des déterminants psychosociaux des maladies.

John Cassel : une épidémiologie psychosociale

En 1970, Sol Levine et Norman Scotch publient un ouvrage collectif intitulé *Social Stress*. Pour les deux éditeurs, ce livre s'impose dès lors qu'il n'existe selon eux pas de « discussion systématique des

8 Cette thèse fut un temps contestée par Wilson et Grim (1991). Selon ces derniers, les esclaves possédant une sensibilité au sel, et donc retenant plus de sodium et d'eau, auraient bénéficié d'un avantage sélectif leur permettant de supporter les conditions de transport vers l'Amérique ainsi que les conditions de vie dans les plantations. Pour une critique, voir Curtin (1997).

questions conceptuelles et méthodologiques des sources et des conséquences du stress social » (Levine et Scotch, [1970] 2013, p. 10, notre traduction). Ils mobilisent le cas paradigmatique de l'hypertension artérielle dans la communauté afro-américaine dès l'introduction :

On peut s'accorder à dire que les Noirs souffrent davantage d'expériences de stress et ont également une prévalence plus élevée d'hypertension. Malheureusement, à ce stade les épidémiologistes – du moins jusqu'à récemment – n'ont pas réussi à approfondir la question et à tester la relation entre les expériences de stress et le développement de l'hypertension. (Levine et Scotch, [1970] 2013, p. 5, notre traduction)

À quels apports récents se réfèrent-ils ? En fait, John Cassel, directeur du département d'épidémiologie de l'Université de Caroline du Nord, compte parmi les contributeurs de l'ouvrage collectif. Pour ce dernier, la masse de données épidémiologiques transculturelles ne peut à elle seule apporter la réponse à la question de la non-universalité de l'hypertension, mais elle s'ajoute à un faisceau de preuves :

Malgré la faiblesse de chaque étude prise individuellement, une concordance de résultats assez extraordinaire est obtenue lorsqu'on examine toutes les études simultanément. Ainsi, les études sur le niveau de pression artérielle menées au cours des 30 dernières années dans de nombreux pays du monde (...) ont universellement montré que les populations vivant dans de petites sociétés soudées [*cohesive*], « isolées » des changements qui se produisent dans les pays occidentaux en voie d'industrialisation, [ont] une pression artérielle basse qui ne diffère pas chez les jeunes et les personnes âgées. (Cassel, [1970] 2013, p. 196, notre traduction)

Cassel mobilise le modèle de Dubos de la « susceptibilité de l'hôte » qu'il transfère du champ des maladies infectieuses à celui des maladies chroniques :

D'après les données résumées jusqu'à présent, il ne semble pas déraisonnable d'espérer que l'identification plus précise de certains des processus sociaux évoqués puisse apporter de nouvelles informations importantes sur certaines des sources de stress physiologique que Dubos juge responsable de « convertir une infection latente en symptômes et en pathologies manifestes ». (Cassel, [1970] 2013, p. 200, notre traduction)

Les données en question sont de plusieurs types. Un an avant sa contribution au livre de Levine et Scotch, Cassel publie avec le physiologiste James Henry dans *l'American Journal of Epidemiology* un article (Henry et Cassel, 1969) dans lequel ils recensent l'ensemble des données relatives à l'étiologie de l'hypertension artérielle. D'après eux, les recherches en épidémiologie cross-culturelle semblent indiquer que les facteurs de risque généralement cités – l'alimentation, le tabac, la consommation de sel, l'obésité ou l'hérédité – ne sont que des facteurs aggravants plutôt que les causes directes de l'hypertension. Ils se réfèrent notamment à une étude menée par Henry visant à comparer l'état de santé de deux groupes de rats, l'un soumis à une alimentation spécifique (caféine, aliments gras, salé, etc.), l'autre soumis une « désorganisation sociale ». Certains rats du deuxième groupe sont isolés à leur naissance avant d'être réintroduits, à maturité, dans le groupe « social » afin de perturber la hiérarchie sociale établie. Or si l'alimentation n'a que peu d'effet sur le premier groupe, on peut mesurer dans le second une augmentation significative des ulcères gastro-duodénaux et de l'hypertension. Henry en conclut que c'est le « stress social » chronique, relatif à la désorganisation de la hiérarchie sociale, qui cause des pathologies expérimentalement induites. Pour Cassel, le syndrome d'adaptation générale de Selye⁹, combiné à la théorie de la susceptibilité de l'hôte de Dubos, fournissent un modèle pathophysiologique intégratif. Cassel n'hésite pas à identifier la « privation sociale » comme la cause psychosociale de l'hypertension et de la surmortalité liée aux maladies cardio-vasculaires enregistrées dans le second groupe de rats.

Mais si les expériences menées par Henry opérationnalisent le projet épistémologique de Dubos visant à introduire des variables psychologiques et sociales dans le laboratoire, Cassel peut aussi s'appuyer sur un ensemble d'études épidémiologiques menées en dehors du laboratoire. On ne s'étonnera d'ailleurs pas d'y retrouver

9 Pour Selye, le stress chronique engendré par l'effort d'adaptation conduit, via l'activation de l'hypothalamus et de l'hypophyse, à une réaction d'alarme, suivie d'une résistance, puis d'un état d'épuisement général rendant l'organisme vulnérable aux maladies.

le cas paradigmatique de la prévalence de l'hypertension artérielle dans la communauté afro-américaine. Des raisons biographiques éclairent l'intérêt de Cassel pour les inégalités ethno-raciales de santé. Cassel appartient effectivement à une génération de médecins et d'épidémiologistes originaire d'Afrique du Sud, impliquée dans le développement de cliniques destinées aux Zoulous vivant en marge de la société sud-africaine (à ce sujet voir Brown et Fee, 2002 ; Geiger, 2002 ; Susser, 1983). Lorsque l'Apartheid entre en vigueur en 1948, toute interaction entre les populations noires et blanches, même dans le contexte médical, devient illégale et passible de la peine de mort. Cassel et sa femme, qui travaille à ses côtés comme infirmière, sont contraints à l'exil en 1953. Ils débarquent au Royaume-Uni avant de s'installer définitivement aux États-Unis, où Cassel devient en 1958 directeur du département d'épidémiologie de l'école de santé publique à l'Université de Caroline du Nord. On comprend bien la « révolte émotionnelle », pour reprendre les termes de Dubos, qui a pu pousser Cassel à poursuivre ses recherches sur les inégalités ethno-raciales de santé dans les États-Unis des années 1960-1970 marqués par les mouvements pour les droits civiques.

C'est dans ce contexte social que Cassel mène avec Nesper et Tyroler (1971) une recherche portant sur le taux de mortalité par attaque cardio-vasculaire dans cent comtés de Caroline du Nord classés selon l'indice de Smith, soit un score de « désorganisation sociale » incluant l'instabilité familiale, les taux de natalité illégitime, d'emprisonnements et de divorces. L'étude révèle une corrélation entre le taux de mortalité et le niveau de désorganisation sociale dans la communauté africaine-américaine et non dans la communauté blanche. La corrélation se révèle par ailleurs indépendante de l'état de pauvreté des individus et des conditions de l'environnement physique. Revenant sur ces résultats en 1976, Cassel en conclut :

Dans l'expérimentation animale, les changements du milieu social produisent leurs effets les plus marqués et les plus spectaculaires sur la santé et l'état endocrinien des animaux subalternes [*subordinate*], les animaux dominants présentant les effets les plus faibles. Ces résultats reflètent peut-être le rôle de soumission [*subservient*] que les Noirs (jusqu'à récemment

peut-être) ont été contraints d'occuper dans notre société. La deuxième hypothèse est la possibilité que, face à la désorganisation sociale, les Blancs disposent de plus de ressources, notamment de sources de soutien social, pour les aider à protéger leurs processus physiologiques contre ces effets. (Cassel, [1970] 2013, p. 116, notre traduction)

Durant sa courte mais prolifique carrière, Cassel¹⁰ a joué un rôle central dans le tournant psychosocial de l'épidémiologie sociale américaine. Mais son apport à l'étude de l'hypertension dans la communauté africaine-américaine¹¹ a surtout contribué à mettre au jour le fait que les inégalités sociales de santé subsistent indépendamment d'un certain niveau d'accès aux ressources matérielles élémentaires et aux soins primaires. Or les mesures épidémiologiques sur lequel il se fonde, confortées par les études de laboratoire et la neurophysiologie du stress, viennent consolider la thèse selon laquelle les rapports de domination sont, indépendamment du statut socioéconomique en tant que tel, susceptibles de rendre les minorités dominées plus vulnérables aux maladies.

De la thèse McKeown au *Rapport Black* : la culture de santé publique au Royaume-Uni

Tant les premières occurrences du vocable « épidémiologie sociale » que les travaux ultérieurs se réclamant de *cette discipline* témoignent de *son* ancrage dans les problématiques raciales propres à la culture de santé publique américaine. Dès lors, il importe

10 Cassel meurt des suites d'un cancer en 1976. Il est alors âgé de 55 ans.

11 Si Krieger reconnaît que l'épidémiologie sociale a très largement bénéficié des travaux de Cassel (Dubos ne mérite qu'une note de bas de page), elle n'en minimise pas moins l'influence, voire reproche à ce courant de ne pas inclure une analyse systématique des déterminants socio-économiques de la santé. (Krieger, 2001, traduction française dans ce volume). Pourtant, il suffit de se pencher sur les travaux empiriques de Krieger pour constater que ses recherches sont elle-même enracinées dans l'épidémiologie psychosociale de l'hypertension dans la communauté africaine-américaine. Nancy Krieger et Stephen Sidney estiment par exemple que c'est le stress psychosocial lié aux discriminations raciales qui « façonne le pattern de pression artérielle de la population noire des États-Unis et les différences de pression artérielle entre les Noirs et les Blancs » (Krieger et Sidney, p. 1375, notre traduction).

d'interroger le processus de circulation par lequel le savoir épidémiologique s'est dégagé de cette culture de recherche pour venir infléchir les discours de l'OMS. Or si l'on ne peut soutenir que le Royaume-Uni fut la seule autre nation ayant contribué au développement de l'épidémiologie sociale¹², divers évènements en ont fait un terrain particulièrement propice à son développement. Cependant, cet essor n'a pas été continu. À cet égard, il faut distinguer l'objet de l'épidémiologie sociale (l'étude de la distribution sociale des maladies), qui intéresse les tenants de la médecine sociale anglaise, du label « épidémiologie sociale », qui n'est apparemment pas usité au Royaume-Uni avant les années 1980. À proprement parler, la naissance de l'épidémiologie sociale britannique est concomitante de l'irruption de la théorie des déterminants psychosociaux de la santé au sein des débats sur les inégalités sociales de santé qui animent la scène politique et sanitaire britannique au tournant des années 1980.

Dorothy Porter a montré que l'essor de la médecine sociale n'a fait que ralentir dans le courant des années 1960 (Porter, 2011). Or le contexte intellectuel des années 1970 a remis sur le devant de la scène la question des inégalités sociales de santé. En 1974, le ministre de la Santé canadien, Marc Lalonde, publie un rapport soulignant que l'état de santé dépend moins des technologies biomédicales que de facteurs biologiques, des services de santé, de l'environnement et des modes de vie. Par ailleurs, les mouvements antimédecine portés par Kenneth Newell (1975) et Ivan Illich (1975), auquel on associe, à son corps défendant, McKeown (1976), prennent suffisamment d'envergure pour que le nouveau président de l'OMS, Halfdan Mahler, souhaite mener une « révolution sociale dans le domaine de la santé publique [*social revolution in public health*] » au sein de l'organisation (Mahler,

12 Bien que le cas du Royaume-Uni éclaire particulièrement bien la trajectoire de l'épidémiologie sociale, la culture de recherche sur les inégalités sociales de santé n'est pas une spécificité anglo-saxonne. De nombreux travaux et programmes ont été menés en Amérique Latine (Porter 2006 ; Waitzkin et al., 2001) ou dans certaines nations européennes comme la Suède (Lundberg, 2018 ; Sundin et Willner, 2007).

1976). Dans ce contexte mondial, la situation britannique s'avère d'autant plus paradoxale qu'elle se distingue par une résurgence de la problématique des inégalités sociales de santé, d'une part, et, de l'autre, par la prédominance de la thèse McKeown. On l'a vu, McKeown considère encore en 1979 que le développement économique constitue la principale cause d'amélioration de la santé. Or l'année 1980 est marquée par la parution du *Rapport Black* qui révèle que les inégalités sociales de santé se sont creusées dans le Royaume-Uni de la seconde partie du XX^e siècle, période pourtant faste sur le plan économique. Un retour sur le contexte de production et de réception du rapport s'impose ici.

Le rapport est commandé par le gouvernement socialiste à la suite d'une lettre ouverte que Richard Wilkinson adresse en 1976 au Secrétaire d'État aux services sociaux du parti travailliste, David Ennals, afin de l'informer des résultats d'une étude qu'il a menée révélant la persistance d'inégalités sociales de santé et ce, malgré l'existence d'une assurance maladie universelle (Wilkinson, 1976). Ennals charge alors Douglas Black de réunir un groupe de travail afin de dresser un état des lieux de la question. Le groupe se base sur le recensement décennal qui rassemble les données statistiques sur la population britannique (naissance, décès et cause de décès). Le rapport paraît en 1980 et montre qu'entre les années 1949-1953 et 1970-1972, la différence des taux de mortalité entre les classes sociales les plus hautes et les plus basses a augmenté (Black, 1980). Il porte d'autant plus la question des inégalités sociales de santé sur la place publique que le gouvernement Thatcher, élu entre-temps, tente d'en limiter la diffusion (Berridge, 2003 ; Jenkin, 2003)¹³. Les débats autour des résultats, couplés aux suspicions de censure, favorisent alors le développement de nouvelles recherches dans et en dehors du Royaume-Uni, notamment en Espagne et en Suède (Aïach et al., 1988).

Mais ce qui nous importe ici, ce sont les quatre options théoriques invoquées dans la littérature britannique des années 1980 afin d'expliquer les inégalités sociales de santé mises au jour par

13 Sur l'origine et la réception du *Rapport Black*, voir Berridge, 2002 ; Berridge et Blume, 2003.

le *Rapport Black* (DHSS, 1980) : (1) selon la théorie artéfactuelle, le nombre d'individus dans les deux classes sociales les plus pauvres (IV et V) aurait tout bonnement baissé entre les années 1950 et les années 1970¹⁴. Par conséquent, l'état de santé des plus pauvres se serait bel et bien péjoré mais, en même temps, l'état de santé général d'une grande majorité de la population se serait amélioré de manière homogène ; (2) les inégalités sociales de santé s'expliqueraient par des mécanismes de sélection naturelle et sociale : les individus dont la santé est « naturellement » fragile auraient tendance à dégringoler de la hiérarchie sociale, ce qui expliquerait le plus grand taux d'affection de toutes les sortes dans les classes les plus basses ; (3) selon la théorie culturelle et comportementale, les inégalités sociales de santé s'expliquent par des styles de vie peu propices à la santé (consommation excessive de nourriture industrielle, de tabac, d'alcool), et une sous-utilisation des soins déterminée par une « culture de la pauvreté » renforcée par des déterminants sociaux structurels ; (4) selon la théorie matérialiste et structurelle, le développement économique des pays européens a permis d'éradiquer les maladies infectieuses au XIX^e et dans la première partie du XX^e siècle. Mais les modes de production industrielle de la seconde moitié du XX^e siècle auraient engendré de nouvelles sources d'inégalités sociales et ce, malgré le développement économique. On notera que si les deux premières théories mènent toutes deux à contester l'augmentation des inégalités sociales de santé, les deux autres conduisent finalement à postuler, à la manière de McKeown, que l'amélioration de la santé dépend essentiellement du développement économique. Enfin, on notera surtout que l'approche psychosociale ne compte pas parmi les théories en lice. À vrai dire, la notion de stress n'apparaît qu'à quelques reprises dans les deux versions du *Rapport Black* et ne fait l'objet d'aucun développement particulier. Tout porte à croire que l'épidémiologie

14 Au Royaume-Uni, les données concernant le statut socio-économique sont classées selon les cinq catégories professionnelles du *General Registrar's social classes* : I) Professionnels et cadres, (II) Intermédiaire, (III.1) Non-manuel, (III.2) Manuel, (IV) Manuel semi-qualifié, (V) Manuel non qualifié.

psychosociale a été importée des États-Unis vers le Royaume-Uni pour s'inviter dans une culture de santé publique bien différente.

Du local au mondial : la circulation de l'épidémiologie psychosociale

Après un diplôme de premier cycle en médecine, Marmot entreprend un doctorat¹⁵ à la Berkeley School of Public Health, sous la direction de Leonard Syme. Le parcours de ce sociologue nommé professeur d'épidémiologie en 1968 éclaire celui de Marmot tout autant que la circulation de l'épidémiologie psychosociale¹⁶. Syme se réclame des travaux de Cassel qu'il considère par ailleurs comme les meilleurs travaux jamais menés en épidémiologie sociale (Syme, 2005, p. 4). Or, c'est toujours à partir du cas paradigmatique de l'hypertension artérielle dans la communauté africaine-américaine que Syme introduit la notion de « gradient de classe sociale ». Syme et ses collaborateurs publient en effet l'article « Social Class and Racial Differences in Blood Pressure » (Syme et al., 1974) dans lequel ils exposent les résultats d'une recherche visant à préciser l'influence de l'environnement dans l'hypertension artérielle au sein de la communauté africaine-américaine. Portant sur 22'078 personnes, blanches et noires, les données confirment que la prévalence de l'hypertension est toujours supérieure dans la communauté noire que dans la communauté blanche. Mais lorsque la distribution est analysée par classe sociale, il apparaît que les plus défavorisés dans la population noire, tout comme les plus pauvres dans la communauté blanche, quoique dans une moindre proportion, présentent une pression artérielle toujours plus élevée que les membres des classes sociales les plus favorisées quelle que soit leur communauté ethno-raciale.

15 Marmot étudie l'état de santé des Japonais vivant en Californie, qui présentent un risque cinq fois supérieur de maladies coronariennes en comparaison aux Japonais vivant au Japon. Marmot montre notamment que les Japonais installés en Californie, mais qui conservent un mode de vie traditionnel, présentent un risque de maladie coronarienne équivalent à celui des Japonais qui vivent au Japon (Marmot et Syme, 1976).

16 On note par ailleurs que Syme compte aussi Nancy Krieger parmi les étudiants qu'il a été amené à former (Syme, 2005, p. 3).

Les auteurs mettent ainsi au jour une association inverse entre le niveau de tension artérielle et le statut socio-économique :

Le gradient de classe sociale de la pression artérielle chez les Noirs suggère qu'une influence environnementale pourrait être impliquée dans la détermination de la pression artérielle ; le fait qu'un gradient de classe sociale identique ait été observé chez les Blancs suggère que quelque chose en lien à la position de classe sociale inférieure pourrait être impliqué au-delà de toute influence raciale. (Syme et al., 1974, p. 619, notre traduction)

Les travaux de Syme nous importent ici à un double titre. Sur le plan historique, il est notable que c'est bien à partir d'une problématique de santé publique proprement états-unienne – l'hypertension dans la communauté africaine-américaine – que Syme amorce une « déracialisation » de l'épidémiologie psychosociale. Mais sur un plan épistémologique, il opère un déplacement de la problématique des inégalités sociales de santé telle qu'elle se posait jusqu'à présent. Non seulement il objective le fait que la distribution sociale de l'hypertension artérielle ne concerne pas seulement les minorités raciales, mais encore qu'elle varie tout au long de la hiérarchie sociale. Or si l'on observe aussi des inégalités de santé entre des personnes appartenant aux classes moyennes d'une part et, d'autre part, celles des classes les plus aisées, alors l'état de santé dépend moins de la richesse en tant que telle que de la place occupée dans la hiérarchie sociale. C'est précisément ce processus de déracialisation de l'épidémiologie psychosociale que Marmot va poursuivre.

Son doctorat en poche, Marmot rejoint la London School of Hygiene and Tropical Medicine en 1976. Il y retrouve Geoffrey Rose, l'un des instigateurs de l'étude de Whitehall, lancée en 1967 et achevée en 1969. Il participe alors à ce programme de recherche qui vise à analyser la prévalence des maladies cardiovasculaires et le taux de mortalité dans une cohorte de plus de 1800 fonctionnaires britanniques de sexe masculin âgés de 40 à 64 ans. Bien que cette cohorte de fonctionnaires soit considérée comme représentative de la hiérarchie sociale britannique, elle n'avait pas été initialement créée dans le but d'étudier les disparités de santé selon les classes sociales. Les publications issues de l'étude témoignent qu'avant l'arrivée

de Marmot, Rose et ses collaborateurs ne s'intéressaient qu'aux facteurs individuels liés au mode de vie prédicteur de la mortalité par maladie coronarienne tels que l'ischémie myocardique précoce (Rose et al., 1977). S'appuyant sur les données de la Whitehall, Marmot mesure le même type de gradient que celui mis au jour par Syme¹⁷ et qui contraste avec les analyses centrées sur les facteurs de risque individuels auxquels se référaient ses prédécesseurs :

Les hommes du grade le plus bas (les coursiers) avaient une mortalité due aux maladies coronariennes 3 à 6 fois supérieure à celle des hommes du grade le plus élevé (les administrateurs). Les hommes des grades inférieurs étaient plus petits, plus lourds pour leur taille, avaient une pression sanguine plus élevée, un taux de glucose plasmatique plus élevé, fumaient plus et déclaraient moins d'activité physique pendant leurs loisirs que les hommes des grades supérieurs. Pourtant, si l'on tenait compte de l'influence sur la mortalité de tous ces facteurs, plus le cholestérol plasmatique, l'association inverse entre le grade d'emploi et la mortalité due aux maladies coronariennes était encore forte. (Marmot et al., 1978, p. 244, notre traduction)

Marmot et al. en concluent que « l'augmentation de la mortalité due aux maladies coronariennes chez les hommes de la classe ouvrière (...) ne peut s'expliquer que partiellement par les facteurs de risque coronarien établis » (Marmot et al., 1978, p. 244, notre traduction).

Or les données que Marmot a collectées vont justifier l'introduction du modèle d'une susceptibilité aux maladies induite par le stress psychosocial comme une alternative aux quatre modèles explicatifs généralement mobilisés dans les débats soulevés par le *Rapport Black* :

Le rapport Black a suggéré que des caractéristiques socio-économiques spécifiques, telles que le tabagisme ou les accidents du travail, pourraient expliquer certaines de ces différences (...). D'autres ont également suggéré qu'une susceptibilité non spécifique, plutôt qu'un regroupement de causes spécifiques, pourrait être liée à la classe sociale. (Marmot, Shipley et Rose, 1984, p. 1006, notre traduction)

17 À vrai dire Marmot rapporte que Syme aurait attiré son attention sur le fait que ses données indiquaient que « les hommes qui se trouvent proche du sommet de la hiérarchie de la fonction publique ont une santé moins bonne que ceux qui sont au sommet » (Marmot, 2001, p. 1165, notre traduction).

Lorsque Marmot lance la seconde phase de la Whitehall Study, de 1985 à 1988, c'est précisément pour affiner l'étude des causes du gradient social que le modèle matérialiste ne peut expliquer. Marmot accumule un ensemble de données épidémiologiques qui démontrent selon lui comment un ensemble de facteurs psychosociaux – le manque de contrôle au travail et de soutien social, l'hostilité, la dépression, l'anxiété – couplés aux savoirs neuroendocrinologiques sur le stress, expliquent le gradient social de santé.

En 1998, Marmot et Richard Wilkinson publient un premier rapport sur les déterminants sociaux de la santé pour le compte du Centre pour la santé urbaine rattaché au Bureau régional de l'OMS pour l'Europe (Wilkinson et Marmot, 1998). Sur la base du gradient socio-économique, Marmot et Wilkinson distinguent pauvreté absolue et pauvreté relative : au-delà d'un certain niveau de richesse (au-dessous duquel la pauvreté peut être qualifiée d'absolue), les inégalités sociales de santé ne disparaissent pas mais varient selon le degré de stress psychosocial associé à la place qu'un individu occupe relativement aux autres dans la hiérarchie sociale. Le rapport en conclut que la lutte contre les inégalités sociales ne peut se limiter à augmenter le confort matériel des plus pauvres, mais doit prendre en compte la magnitude du gradient social et limiter, au moyen d'une redistribution plus équitable, les écarts de richesse entre toutes les classes sociales.

En 2005, Jong-wook Lee, alors directeur général de l'Organisation mondiale de la santé, crée la Commission des déterminants sociaux de la santé. Sous la présidence de Marmot, la commission est chargée de « réunir et de synthétiser l'ensemble des données probantes sur les déterminants sociaux de la santé et leur impact sur les inégalités en santé ainsi que d'émettre des recommandations pour remédier à ces inégalités » (OMS - CDSS, [2008] 2009, p. 5). Lorsque paraît en 2008 son rapport final, stipulant que le développement économique contribue au développement de la « santé pour tous » mais n'est rien sans une politique de juste redistribution générale, la thèse Dubos finit par supplanter la thèse McKeown au sein des recommandations de l'OMS.

Conclusion

La formation de l'épidémiologie psychosociale constitue un objet de choix pour l'historien de la médecine attaché à distinguer la rationalité qui préside à la formation d'un discours scientifique fondé sur des preuves, d'une part, et de l'autre, les contingences contextuelles, sociales et politiques qui constituent le terreau propice à l'émergence de problèmes scientifiques, à leur développement ainsi qu'à leur réception. À cet égard, l'épidémiologie psychosociale constitue un « activisme fondé sur des preuves » (Rabeharisoa et al., 2014) par excellence. La question de l'origine de l'hypertension artérielle, telle qu'elle s'est posée dans la communauté africaine-américaine, se situe dans une culture de santé publique proprement états-unienne marquée par la disponibilité du modèle de la vulnérabilité psychosociale aux maladies popularisé par Dubos d'une part, et, d'autre part, par une histoire des problématiques ethno-raciales devenues particulièrement brûlantes dans le contexte des luttes pour les droits civiques au tournant des années 1960. D'autres contingences historiques ont présidé au déracinement de cet activisme scientifique et à sa circulation dans un nouveau contexte national, celui du Royaume-Uni des années 1970, marqué par la critique radicale de la biomédecine, les luttes sociales contre les nouvelles formes d'inégalités sociales induites par la fin des Trente Glorieuses et catalysées par le tournant néolibéral qu'opère l'administration Thatcher.

Les outils des approches transnationales s'avèrent particulièrement utiles ici. L'histoire de l'épidémiologie psychosociale témoigne du fait que les savoirs en circulation sont transformés par « la structure du champ de réception » (Bourdieu, 2002, p. 4) dans lequel ils s'indigénisent (Appadurai, 1996). L'importation du modèle psychosocial de la culture états-unienne – où la question des inégalités sociales de santé se pose en termes de minorités raciales et non en termes de classes – dans la culture britannique – où elle se pose en termes de classe sociale et non en termes ethniques – porte bien un effet cumulatif. Dans le Royaume-Uni des années 1980, les débats touchant aux inégalités sociales de santé sont encore marqués

par la thèse McKeown : les inégalités sociales de santé reflètent une inégalité d'accès aux ressources matérielles et devraient disparaître avec une augmentation générale des standards de vie.

Bien qu'elle se soit originellement développée dans une culture de santé publique locale, on peut se demander si l'épidémiologie psychosociale ne s'est pas montrée paradoxalement plus universalisable que d'autres modèles explicatifs. Si l'on s'en tient à la thèse McKeown et son dérivé matérialiste, les inégalités sociales de santé ne toucheraient à proprement parler que les populations des pays en voie de développement ou les couches les plus défavorisées des nations plus riches. À cet égard, l'histoire des Africains-Américains (et dans une moindre mesure la politique raciale de l'Apartheid) a servi de « laboratoire » rendant plus aisément objectivables (et sans doute plus révoltants) les effets sanitaires des rapports sociaux de domination, plus subtiles à mettre au jour, mais bien opérants, dans l'ensemble de la hiérarchie sociale. Peu importe la place considérée, il y a toujours quelqu'un qui jouit d'un capital social supérieur et exerce vis-à-vis des personnes situées à l'échelon inférieur des comportements discriminatoires ou des formes de domination sociale. À ce titre, le potentiel universel de l'épidémiologie psychosociale a sans doute contribué, au moins pour un temps, à son succès auprès de l'OMS.

L'histoire transnationale ne permet pas seulement de retracer l'importation d'objets de champs locaux pour les replacer aussitôt dans d'autres territoires nationaux. Elle met aussi au jour l'existence d'« espaces transnationaux » (Saunier, 2004) – ONG, organisation internationales – qui, par leur nature supranationale même, ont vocation à instaurer des normes et des valeurs universelles. C'est sous ce prisme qu'il faut appréhender la formation de la Commission pour les déterminants sociaux de l'OMS, dans le contexte des transformations sociales et politiques des années 1990. Cette décennie a vu grandir des mouvements antimondialistes de plus en plus hostiles aux conglomérats bancaires, aux entreprises internationales et aux politiques néolibérales accusées de produire le chômage de masse, d'aggraver la crise environnementale, d'accélérer la privatisation des protections sociales, bref, de favoriser l'enrichissement des plus

aisés et l'appauvrissement des plus pauvres, mais aussi des classes moyennes des pays industrialisés (Cueto, Brown et Fee, 2019). Dans ce contexte, les principes de l'épidémiologie psychosociale, que Marmot relaye dans le rapport de la Commission, s'apparentent pour l'OMS à un changement de paradigme prenant en compte l'évolution des gouvernances et des conditions sanitaires modernes. En ne focalisant plus seulement son attention sur les pays en voie de développement, l'OMS a trouvé dans le dépassement de la thèse McKeown au profit de la thèse Dubos de quoi renouer avec son universalisme fondateur visant à « amener *tous* les peuples au niveau de santé le plus élevé possible » (Nations Unies - OMS, 1946, p. 100, nous soulignons).

On ne saurait pour autant conclure ce chapitre sans dissiper l'impression que la trajectoire de l'épidémiologie psychosociale a été victorieuse, que le relais par les experts internationaux a achevé le processus d'universalisation de ses apports. Le chemin qu'elle s'est frayé dans des contextes de luttes sociales locales n'est pas achevé et n'est pas venu constituer une nouvelle orthodoxie de santé publique. Il se poursuit juste dans un nouvel espace. En 2008, lorsque le rapport de la Commission paraît, il est qualifié d'« idéologie avec des preuves [*ideology with evidence*] » (Marmot et al., 2010, p. 3)¹⁸. Un article paru dans *The Economist* (Anonyme, 2008) – journal connu pour ses positions économiques libérales – synthétise particulièrement bien les critiques formulées à son encontre. On notera premièrement que l'auteur y rassemble les points de vue de figures de santé publique liées à des ONG ou organisations internationales concurrentes à l'OMS. Pour Adam Wagstaf, associé à la World Bank, le rapport régresse en remobilisant la thèse selon laquelle la pauvreté et les inégalités produiraient la mauvaise santé, alors que Julio Frenk, ancien ministre de la santé du Mexique, qui poursuit sa carrière à la fondation Gates, soutient que « l'augmentation des richesses des individus est “causale” en matière de santé – de sorte qu'une croissance économique plus rapide est susceptible de profiter

18 Pour une analyse détaillée du contexte politique de création de la Commission des déterminants sociaux de la santé et de la réception de son rapport, voir Cueto, Brown et Fee (2019).

à la santé de la société dans son ensemble, même si l'inégalité des revenus est constante » (cité dans Anonyme, 2008, p. 3, notre traduction). L'auteur en vient dès lors à sa conclusion : l'OMS était selon lui bien mieux inspirée lorsque, avant les années 2000, elle se gardait de défendre une idéologie égalitaire et se contentait de soutenir qu'« une mauvaise santé entraîne de mauvaises performances économiques pour les individus et les nations » (cité dans Anonyme, 2008, p. 3, notre traduction).

En définitive, en accédant à l'OMS, les tenants de l'épidémiologie psychosociale ont poursuivi leur activisme fondé sur des preuves dans un espace qui, bien que transnational (Saunier, 2004), n'en est pas plus pacifié idéologiquement que les espaces nationaux. En d'autres termes, malgré les efforts des épidémiologistes sociaux à faire valoir leurs preuves, la thèse Dubos n'est pas parvenue à déloger durablement une thèse McKeown vraisemblablement plus en phase avec les agendas politiques et socioéconomiques contemporains.

Bibliographie

- ADAMS, JAMES M., « Some "Racial Differences in Blood" Pressures and Morbidity in a Group of White and Colored Workmen », *American Journal of Medical Sciences*, vol. 184, 1932, p. 342-350.
- ANCHESON, DONALD, *Independent Inquiry into Inequalities in Health Report*, The Stationery Office, London, 1998.
- ANONYME, « The Price of Being Well », *The Economist*, 28 août 2008.
- APPADURAI, ARJUN, *Modernity at Large: Cultural Dimensions of Globalization*, University of Minnesota Press, Minneapolis, 1996.
- ARMINJON, MATHIEU, « The American Roots of Social Epidemiology and Its Transnational Circulation. From the African-American Hypertension Enigma to the WHO's Recommendations », *Gesnerus*, vol. 77, no 1, 2020a, p. 35-43
- ARMINJON, MATHIEU, « Rethinking the Normal and the Pathological. On Canguilhem's Critical Physiology », dans P.-O. Méthot et J. Sholl (éds), *Vital Norms: Canguilhem's The Normal and the Pathological in the Twenty-First Century*, Hermann, Paris, 2020b, p. 179-216.
- ARMINJON, MATHIEU, « Homéostasie, stress et société : Walter Cannon aux fondements des déterminants sociaux de la santé », dans M. Arminjon (éd.), *Walter B. Cannon. Conférences sur les émotions et l'homéostasie, Paris, 1930*, Editions BHMS, Lausanne, 2020c, p. 13-115.

- BENZEVAL, MICHAELA, KEN JUDGE et MARGARET WHITEHEAD, *Tackling Inequalities in Health: An Agenda for Action*, King's Fund, London, 1995.
- BERRIDGE, VIRGINIA, « The Origin of the Black Report: A Conversation with Richard Wilkinson », *Contemporary British History*, vol. 16, no 3, 2002, p. 20-22.
- BERRIDGE, VIRGINIA, « Introduction: Inequalities and Health », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, London, 2003, p. 1-10.
- BERRIDGE, VIRGINIA et STUART BLUME (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, London, 2003.
- BISHOP, EUGENE L., « Outline of Project for the Study of Negro Health in Tennessee », *Public Health Reports (1896-1970)*, vol. 44, no 32, 1929, p. 1944-1948.
- BLACK, S. DOUGLAS, *Inequalities in Health: The Black Report*, Department of Health and Social Security (DHSS), London, 1980.
- BOURDIEU, PIERRE, « Les conditions sociales de la circulation internationale des idées », *Actes de la recherche en sciences sociales*, vol. 145, no 1, 2002, p. 3-8.
- BRITTEN, ROLLO H., « Mortality Rates by Occupational Class in the United States », *Public Health Reports (1896-1970)*, vol. 49, no 38, 1934, p. 1101-1111.
- BROWN, THEODORE M. et ELIZABETH FEE, « Sidney Kark and John Cassel », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 11, 2002, p. 1744-1745.
- CASSEL, JOHN C., « Physical Illness in Response to Stress », dans S. Levine et N. A. Scotch (éds), *Social Stress*, Aldine Transaction, New Brunswick, [1970] 2013, p. 189-209.
- COLGROVE, JAMES, « The McKeown Thesis: A Historical Controversy and Its Enduring Influence », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 5, p. 725-729, 2002.
- CONCEPTION, ISABELO et EMILIO BULATAO, « Blood-Pressure Picture of the Filipinos », *Philippine Journal of Science*, vol. 3, 1916, p. 135-149.
- CUETO, MARCOS, THEODORE M. BROWN et ELIZABETH FEE, *The World Health Organization: A History*, Cambridge University Press, 2019.
- CURTIN, PHILIP D., « The Slavery Hypothesis for Hypertension among African Americans: The Historical Evidence », *The American Journal of Public Health*, vol. 82, no 12, 1997, p. 1681-1686.
- DUBOS, RENÉ, *Mirage of Health: Utopias, Progress, and Biological Change*, George Allen & Unwin, London, 1959.
- DUBOS, RENÉ, *Man Adapting*, Yale University Press, London, New Haven, 1965.
- DUBOS, RENÉ, Maya Pines et The Editors of Time-Life Books, *Health and Disease*, Time Inc., Amsterdam, [1965] 1971.
- EPSTEIN, F. et R. ECKOFF., « The Epidemiology of High Blood Pressure-Geographic Distributions and Etiological Factors », dans J. Stamler et R. Stamler (éds), *The Epidemiology of Hypertension*, Grune and Stratton, New York, 1967, p. 155-166.
- GEIGER, H. JACK, « Community-Oriented Primary Care: A Path to Community Development », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 11, 2002, p. 1713-1716.

- GEIGER, H. JACK et NORMAN A. SCOTCH, « The Epidemiology of Essential Hypertension: A Review with Special Attention to Psychologic and Sociocultural Factors I. Biologic Mechanisms and Descriptive Epidemiology », *Journal of Chronic Diseases*, vol. 16, no 11, 1963, p. 1151-1182.
- HENRY, JAMES P., et JOHN C. CASSEL, « Psychosocial Factors in Essential Hypertension Recent Epidemiologic and Animal Experimental Evidence », *American Journal of Epidemiology*, vol. 90, no 3, 1969, p. 171-200.
- ILLICH, IVAN, *Medical Nemesis: The Expropriation of Health*, Calder & Boyars, London, 1975.
- JENKIN, PATRICK, « Dispelling the Myths of the Black Report », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, London, 2003, p. 123-127.
- JACKSON, MARK, *The Age of Stress: Science and the Search for Stability*, Oxford University Press, Oxford, 2013.
- KARDINER, ABRAM et LIONEL OVESEY, *The Mark of Oppression: A Psychosocial Study of the American Negro*, W.W. Norton Company Inc., New York, 1951.
- KRIEGER, NANCY et STEPHEN SIDNEY, « Racial Discrimination and Blood Pressure: The CARDIA Study of Young Black and White Adults », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 10, 1996, p. 1370-1378.
- KRIEGER, NANCY, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: an Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, 2001, p. 668-677.
- KRIEGER, NANCY, *Epidemiology and the People's Health: Theory and Context*, Oxford University Press, New York, 2011.
- LADWIG, SUSAN et THEODORE BROWN, « Alfred Yankauer (1913–2004): Advocate for Public Health and Social Justice », *American Journal of Public Health*, vol. 105, no 2, 2015, p. 282.
- LENNARD, HENRY L. et CHARLES Y. GLOCK, « Studies in Hypertension: VI. Differences in the Distribution of Hypertension in Negroes and Whites: An Appraisal », *Journal of Chronic Diseases*, vol. 5, no 2, 1957, p. 186-196.
- LEVINE, SOL et NORMAN A. SCOTCH (éds), *Social Stress*, Aldine Transaction, New Brunswick, [1970] 2013.
- LUNDBERG, OLLE, « The Next Step Towards More Equity in Health in Sweden: How Can We Close the Gap in a Generation? », *Scandinavian Journal of Public Health*, vol. 46, no 22, 2018, p. 19-27.
- LYNCH, JOHN W. et al., « Income Inequality and Mortality: Importance to Health of Individual Income, Psychosocial Environment, or Material Conditions », *British Medical Journal*, vol. 320, no 7243, 2000, p. 1200-1204.
- MAHLER, HAFDAN, « A Social Revolution in Public Health », *Chronicle of the World Health Organization*, vol. 30, no 12, 1976, p. 475-480.
- MARMOT, G. MICHAEL, MARTIN J. SHIPLEY et GEOFFREY ROSE, « Inequalities in Death - Specific Explanations of a General Pattern? », *The Lancet*, vol. 323, no 8384, 1984, p. 1003-1006.

- MARMOT, G. MICHAEL, « From Black to Acheson: Two Decades of Concern with Inequalities in Health. A Celebration of the 90th Birthday of Professor Jerry Morris », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, no 5, 2001, p. 1165-1171.
- MARMOT, G. MICHAEL, « Status Syndrome: A Challenge to Medicine », *JAMA*, vol. 295, no 11, 2006, p. 1304-1307.
- MARMOT, G. MICHAEL et S. LEONARD SYME, « Acculturation and Coronary Heart Disease in Japanese-Americans », *American Journal of Epidemiology*, vol. 104, no 3, 1976, p. 225-247.
- MARMOT, G. MICHAEL et al., « The Marmot Review: Fair Society, Healthy Lives », *Strategic Review of Health Inequalities in England Post-2010*, The Marmot Review, Londres, 2010.
- MARMOT, G. MICHAEL et al., « Employment Grade and Coronary Heart Disease in British Civil Servants », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 32, no 4, 1978, p. 244-249.
- MCKEOWN, THOMAS, *The Modern Rise of Population*, Edward Arnold, Londres, 1976a.
- MCKEOWN, THOMAS *The Role of Medicine. Dream, Mirage, or Nemesis*, Nuffield Provincial Hospitals Trust, London, 1976b.
- MCKEOWN, THOMAS, *The Role of Medicine: Dream, Mirage, or Nemesis?*, Princeton University Press, [1979] 2014.
- MEYER, B. J. et al., « Atherosclerosis in Europeans and Bantu », *Circulation*, vol. 29, no 3, 1964, p. 415-421.
- MOSER, MARVIN, « Epidemiology of Hypertension with Particular Reference to Racial Susceptibility », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 84, no 1, 1960, p. 989-999.
- Nations Unies - Organisation mondiale de la santé, « Constitution de l'Organisation Mondiale de la Santé », dans *Actes officiels de l'Organisation mondiale de la Santé. Débats et actes finaux de la conférence internationale de la santé tenue à New-York du 19 juin au 22 juillet 1946*, Vol. 2, New York, 1946, p. 100-109.
- NESER, WILLIAM. B., HERMAN A. TYROLER et JOHN C. CASSEL, « Social Disorganization and Stroke Mortality in the Black Population of the North California », *American Journal of Epidemiology*, vol. 93, no 3, 1971, p. 166-175.
- NEWELL, KENNETH W., *Health by the People*, World Health Organization, Genève, 1975.
- Organisation mondiale de la santé, *Les soins de santé primaires. Rapport de la conférence internationale sur les soins de santé primaires Alma-Ata (URSS), 6-12 Septembre 1978*, Genève, 1978.
- Organisation mondiale de la santé - Commission des déterminants sociaux de la santé, *Comblent le fossé en une génération : instaurer l'équité en santé en agissant sur les déterminants sociaux de la santé. Rapport final de la Commission des déterminants sociaux de la santé*, Genève, [2008] 2009.
- PORTER, DOROTHY, « How Did Social Medicine Evolve, and Where Is It Heading? » *PLoS Medicine*, vol. 3, no 10, p. e399, 2006.
- PORTER, DOROTHY, *Health Citizenship: Essays in Social Medicine and Biomedical Politics*, University of California, Medical Humanities Consortium, Berkeley, 2011.

- RABEHARISOA, VOLOLONA, TIAGO MOREIRA et MADELEINE AKRICH, « Evidence-Based Activism: Patients', Users' and Activists' Groups in Knowledge Society », *BioSocieties*, vol. 9, no 2, 2014, p. 111-128.
- ROSE, GEOFFREY et al., « Myocardial Ischæmia, Risk Factors and Death from Coronary Heart-Disease », *The Lancet*, vol. 309, no 8003, 1977, p. 105-109.
- SAUNDERS, GEORGE M. et HULDAH BANCROFT, « Blood Pressure Studies on Negro and White Men and Women Living in the Virgin Islands of the United States », *American Heart Journal*, vol. 23, no 3, 1942, p. 410-423.
- SAUNIER, PIERRE-YVES, « Circulations, connexions et espaces transnationaux », *Genèses*, vol. 57, no 4, 2004, p. 110-126.
- SCOTCH, NORMAN A., « Sociocultural Factors in the Epidemiology of Zulu Hypertension », *American Journal of Public Health and the Nations Health*, vol. 53, no 8, 1963, p. 1205-1213.
- SUNDIN, JAN et SAM WILLNER, *Social Change and Health in Sweden*, Swedish National Institute of Public Health, Stockholm, 2007.
- SUSSER, MERVIN, « Apartheid and the Causes of Death: Disentangling Ideology and Laws from Class and Race », *American Journal of Public Health*, vol. 73, no 5, 1983, p. 581-584.
- SYME, S. LEONARD et al., « Social Class and Racial Differences in Blood Pressure », *American Journal of Public Health*, vol. 64, no 6, 1974, p. 619-620.
- SYME, S. LEONARD, « Historical Perspective: The Social Determinants of Disease—Some Roots of the Movement », *Epidemiologic Perspectives & Innovations*, vol. 2, no 1, 2005, p. 1-7.
- SZRETER, SIMON, « Rethinking McKeown: The Relationship Between Public Health and Social Change », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 5, 2002, p. 722-725.
- WAITZKIN, HOWARD et al., « Social Medicine Then and Now: Lessons from Latin America », *American Journal of Public Health*, vol. 91, no 10, 2001, p. 1592-1601.
- WEBSTER, CHARLES, « Investigating Inequalities in Health before Black », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, London, 2013, p. 81-103.
- WEISZ, GEORGE, *Chronic Disease in the Twentieth Century. A History*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 2014.
- WHITEHEAD, MARGARET, *The Health Divide*, Health Education Council, London, 1987.
- WILKINSON, RICHARD, « Dear David Ennals », *New Society*, 16 décembre 1976, p. 567-568.
- WILKINSON, RICHARD G. et MICHAEL G. MARMOT, *Social Determinants of Health: The Solid Facts*, Centre for Urban Health World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 1998.
- WILSON, THOMAS W. et CLARENCE E. GRIM, « Biohistory of Slavery and Blood Pressure Differences in Blacks Today. A Hypothesis », *Hypertension*, vol. 17, no 1, 1991, p. 122-128.

YANKAUER, ALFRED, « The Relationship of Fetal and Infant Mortality to Residential Segregation: An Inquiry into Social Epidemiology », *American Sociological Review*, vol. 15, no 5, 1950, p. 644-648.

YANKAUER, ALFRED, « What Infant Mortality Tells Us », *American Journal of Public Health*, vol. 80, no 6, 1990, p. 653-654.

Troisième partie. Perspectives

Épidémiologie sociale et sociologie. De quelques implications théoriques et politiques

Philippe Longchamp

Introduction

En relevant que les inégalités sociales produisent sur la santé un *effet propre* relativement indépendant des conditions matérielles d'existence, l'épidémiologie sociale a renouvelé la question des inégalités sociales de santé. Mais bien que cette discipline entretienne d'importantes affinités avec la sociologie, c'est plutôt du côté de la psychologie sociale et de la biologie qu'elle est allée puiser les éléments lui permettant d'étayer son cadre explicatif.

Nous montrons ici que le rapprochement entre épidémiologie sociale et sociologie non seulement révèle certaines similitudes frappantes, mais permet aussi d'engager un dialogue profitable aux deux disciplines et de porter un regard critique sur les politiques les plus répandues en matière d'inégalités sociales. Après avoir présenté le renouveau de la question des inégalités sociales de santé qui a caractérisé les deux dernières décennies du XX^e siècle, nous identifions les limites de ces approches, et la façon dont l'épidémiologie sociale a permis de les surmonter en identifiant un facteur explicatif « non matérialiste », celui des inégalités sociales prises dans leur ensemble. La présentation de la thèse centrale de l'épidémiologie sociale est alors l'occasion de relever les affinités qu'elle entretient avec certains

courants de la sociologie, et notamment avec l'acte fondateur de la discipline que fut l'explication du suicide par Durkheim (2013) d'une part, et avec la notion de « misère de position » proposée par Bourdieu (1993) d'autre part. Nous montrons ensuite en quoi la mise en perspective de ces deux disciplines favorise le dépassement de l'alternative « culturalisme »/« matérialisme » qui fait florès au sein des travaux sur la santé. Dans un registre plus engagé, nous terminons en identifiant les conséquences politiques des découvertes de l'épidémiologie sociale, qui devraient à notre sens favoriser un recentrage des luttes autour de la réduction, par tous les moyens possibles, des inégalités socio-économiques.

Le renouveau de la question des inégalités sociales de santé

Publié en Grande Bretagne quelques années après la fin des Trente Glorieuses, le *Report Black* (DHSS, 1980) est venu doucher les espoirs de ceux qui, nourris par la théorie de la « moyennisation » de la société¹, pensaient que les inégalités sociales de santé appartenaient à un passé révolu. Ce rapport montrait non seulement que ces inégalités n'avaient jamais disparu, mais aussi qu'elles n'avaient cessé de se renforcer depuis la fin de la Seconde Guerre mondiale, et ce en dépit d'une amélioration générale de la santé des populations. Surtout, il mettait pour la première fois en évidence l'existence d'un « gradient social de santé », à savoir le fait que l'état de santé d'un individu est meilleur que celui des individus occupant une position sociale juste inférieure à la sienne, mais moins bon que celui des individus occupant une position juste supérieure, et ce quel que soit le niveau de la hiérarchie considéré. Pour la première fois, le lien entre position sociale et santé ne concernait plus seulement les « pauvres », mais l'ensemble de la société.

1 Défendue par l'Américain Robert Nisbet dès la fin des années 1950 puis importée en Europe au début des années 1980, la thèse de la « moyennisation de la société » postule une expansion continue du poids numérique des classes moyennes, expansion devant aboutir à la disparition des inégalités et des classes sociales. Si la période des Trente Glorieuses a semblé esquisser un tel processus, on sait aujourd'hui qu'il ne s'agissait que d'une parenthèse historique n'ayant réellement profité qu'à la génération née entre 1936 et 1950 (Chauvel, 2002).

Dans la lignée du *Rapport Black*, de nombreux travaux furent publiés sur la question, dont certains particulièrement spectaculaires. On se souvient notamment de l'étude de James Cheshire (2012), qui illustre la question des inégalités sociales de santé à partir de la carte du métro londonien, en montrant que l'espérance de vie des résidents diminue de pratiquement une année à chaque station lorsque l'on emprunte la ligne se dirigeant du centre vers l'est de la ville.

Trois principaux facteurs explicatifs des inégalités sociales de santé apparaissent dans ces travaux. Le premier concerne les conditions de vie et de travail, qui tendent à se dégrader à mesure que l'on se dirige vers les régions inférieures de l'espace social. On estime ainsi qu'en France les conditions de travail – stress, manutentions de charges lourdes, position debout avec piétinement, manipulation de machines ou outils vibrants, exposition à des produits chimiques, etc. (Coutrot et al., 2006) – expliquent un problème de santé sur cinq (Waltisperger, 2004), et que ces conditions se sont détériorées au fil des dernières décennies. Principal lieu de repos et de récupération, le logement apparaît également comme fortement associé à la santé. Les personnes ne disposant pas de logement personnel présentent un état de santé significativement moindre que les personnes qui en disposent (de la Rochère, 2003). De même, les logements des classes populaires présentent une densité d'occupation supérieure à ceux des classes moyennes et supérieures (Driant et Rieg, 2004 ; Verret, 1978). Or un surpeuplement du logement non seulement augmente la transmission de maladies contagieuses telles que la Covid-19², mais limite aussi les possibilités de récupération de la fatigue engendrée par le travail. Alors que les membres des classes populaires sont déjà les plus éprouvés par leurs conditions de travail, ce sont aussi ceux qui tendent à se trouver dépourvus de l'espace nécessaire à une bonne récupération.

2 Une étude menée à Genève durant le printemps 2020 (De Ridder et al., 2021) montre que la persistance des foyers épidémiques du Covid-19 est directement liée au niveau socio-économique des zones infectées : alors que 85% des foyers épidémiques persistent après deux mois dans les quartiers défavorisés, seuls 30% persistent dans les quartiers les plus aisés durant la même période. La promiscuité des logements au sein des quartiers défavorisés fait partie des hypothèses explicatives avancées.

L'inégalité d'accès ou de recours au système de santé apparaît comme le deuxième facteur des inégalités sociales de santé. Si la relative égalité que l'on observe en Suisse s'agissant du nombre annuel de consultations médicales (OFS, 2018) est souvent interprétée comme un signe positif, elle ne fait en fait que souligner le moindre usage que font les classes populaires du système de santé dès lors que l'on prend en compte leur moins bon état de santé. Si ce recours restreint au système de soins découle en partie de facteurs économiques, il ne s'y réduit pas. Relevons d'abord le phénomène du non-recours aux prestations sociales parmi les personnes fortement précarisées et en mauvaise santé (Lucas et al., 2019), qui s'explique par le cumul d'une mauvaise information, de la peur de perdre son emploi, du découragement face aux démarches administratives et de la mauvaise santé elle-même. Mentionnons ensuite le rapport que les membres des différentes classes sociales entretiennent avec leur propre corps : pour un même état de santé « objectif », les membres des classes supérieures tendent à s'alarmer davantage que ceux des classes populaires, augmentant du même coup leur probabilité de recourir à des professionnels de santé.

Ces « cultures somatiques » (Boltanski, 1971) associées aux différentes classes sociales constituent le troisième facteur des inégalités sociales de santé mentionné dans certains travaux sociologiques. Alors que la culture somatique des classes populaires se caractérise par une valorisation de la force musculaire, par une faible attention accordée aux sensations physiques et par une faible aptitude à verbaliser les symptômes physiques, celle des classes moyennes et supérieures se caractérise au contraire par une valorisation de la « grâce » et de la « forme physique », par une attention élevée aux sensations physiques et par une forte aptitude à verbaliser ces sensations (Boltanski, 1971). Ces différentes cultures somatiques agissent sur les inégalités sociales de santé à trois niveaux. On relève premièrement une forte association entre la culture somatique des différentes classes sociales et certains comportements : en comparaison avec les membres des classes moyennes et supérieures, les membres des classes populaires pratiquent moins souvent une activité sportive (surtout les femmes) (Muller, 2006), consomment

davantage de tabac (Observatoire des inégalités, 2017), d'alcool (surtout les hommes) (Brixi et Lang, 2000), et tendent à favoriser une alimentation riche sur le plan calorique mais pauvre sur le plan nutritionnel (Caillavet et Darmon, 2005). En second lieu, les différentes cultures somatiques ne sont pas étrangères à l'inégal recours au système de santé : le seuil d'intensité à partir duquel une sensation corporelle est tenue pour anormale est d'autant plus élevé que l'on descend dans la hiérarchie sociale, si bien que les membres des classes populaires tendent à retarder la consultation de professionnels de santé, ce qui explique en partie leurs frais d'hospitalisation plus élevés (Raynaud, 2005). Enfin, et troisièmement, lorsque les membres des classes populaires se trouvent face aux professionnels de santé, les différentes cultures somatiques en présence (celle du patient et celle du professionnel) sont susceptibles d'engendrer une série de processus qui dégrade la qualité de la prise en charge : moins disposés à la verbalisation de leurs sensations, les patients tendent à minimiser leurs maux et à moins solliciter les professionnels qui, de leur côté, tendent à leur livrer moins d'informations (Boltanski, 1971 ; Longchamp, 2009).

Quatre énigmes

Qu'il s'agisse des conditions de vie et de travail, de l'accès au système de santé ou de la culture somatique, ces trois facteurs ont en commun de porter sur des caractéristiques individuelles (dans les différentes recherches, les individus sont définis par leur revenu, leur position sociale, parfois aussi par leur genre ou par leur appartenance générationnelle) et de toujours se référer à des conditions « matérielles » d'existence. Cette référence peut être directe (lorsqu'il est question des conditions d'habitation, de l'exposition à des produits toxiques ou d'un manque de capital économique) ou indirecte (lorsque les conditions matérielles sont relayées par l'ordre culturel qui les retraduit sous la forme de cultures somatiques et de comportements). Plus que les inégalités sociales en elles-mêmes, c'est donc la pauvreté, définie comme état de privation, qui est ici montrée du doigt. Largement convergente avec le sens commun,

une telle posture offre une forte légitimité à toutes les interventions visant à lutter contre la pauvreté, y compris lorsque cette lutte est menée grâce à la générosité des plus nantis. Dans cette perspective, une société « sans pauvres » serait débarrassée de ses inégalités sociales de santé.

Or il n'en est rien. Car bien que leur impact ne soit plus à démontrer, les facteurs de type matérialiste ne suffisent pas à expliquer l'ampleur des inégalités sociales de santé qui s'observent dans les sociétés occidentales, comme le révèlent nombre de recherches. Ce sont plus précisément quatre éléments qui semblent se dérober à ce type d'explication.

Premièrement, le lien entre les conditions de vie et la santé des individus n'est pas de nature mécanique. En 1990 déjà, McCord et Freeman (1990) montraient que la probabilité de dépasser l'âge de 40 ans était inférieure pour les hommes du quartier new-yorkais de Harlem que pour les habitants du Bangladesh, lors même que les premiers disposaient de conditions matérielles d'existence largement supérieures aux seconds. Si la pauvreté absolue explique en partie la faible espérance de vie des résidents de Harlem, la comparaison avec une population objectivement plus démunie sur le plan matériel révèle que d'autres éléments entrent en ligne de compte.

Deuxièmement, les effets de certains « facteurs de risque » qui s'observent au niveau individuel ne se vérifient pas toujours au niveau collectif. Comparant les études Whitehall (Grande-Bretagne) et Gazel (France)³, Fuhrer et al. (2002) constatent que les deux cohortes présentent un même gradient social de santé : qu'il s'agisse de santé perçue ou d'absentéisme pour raisons médicales, la situation se dégrade lorsque l'on va des cadres aux employés intermédiaires puis aux employés subalternes. Pourtant, la prise en compte de « facteurs de risque » tels que la consommation de tabac et d'alcool ou la faible consommation de fruits et légumes

3 Dirigée par Michael Marmot (Marmot et al., 1991), l'étude Whitehall porte sur les fonctionnaires britanniques. Après une première enquête menée en 1967 (Whitehall I), une seconde (Whitehall II) est réalisée entre 1985 et 1988. Débutée à la fin des années 1980, l'étude Gazel (Dang Tran et al., 1994) consiste en un suivi longitudinal de salariés d'Électricité de France et de Gaz de France.

révèle d'importantes différences entre les deux cohortes : alors que les données de la cohorte britannique semblent cohérentes avec une explication par ces facteurs comportementaux (la consommation de tabac et d'alcool y augmente lorsque l'on descend dans la hiérarchie des statuts, alors que celle de fruits et légumes suit une tendance inverse), ce lien ne se vérifie pas au sein de la cohorte française, où ces comportements ne présentent pas d'association avec le statut professionnel. Si elle ne permet pas de conclure à l'absence de l'effet des comportements sur la santé, cette comparaison montre en tous les cas que ces effets ne sont pas univoques et demandent à être complétés par d'autres facteurs explicatifs.

Troisièmement, si l'explication matérialiste permet de comprendre pourquoi les groupes caractérisés par une privation matérielle présentent une moins bonne santé que les autres, elle ne suffit pas à rendre compte du gradient social qui caractérise tous les pays de l'OCDE : les inégalités de santé s'y observent à tous les échelons de la structure des revenus, y compris parmi les déciles supérieurs, soit parmi des groupes d'individus dont les écarts de santé ne peuvent s'expliquer par un quelconque dénuement.

Enfin et quatrièmement, on sait depuis la publication d'une étude de Samuel Preston (1975) que la relation positive entre la richesse nationale et la santé ne se vérifie plus au sein des pays riches. Les comparaisons internationales révèlent en effet que l'accroissement de la richesse nationale n'entraîne une augmentation de l'espérance de vie que jusqu'à un PIB d'environ 25'000 dollars par habitant, aucun effet n'étant observé au-delà de cette limite. L'espérance de vie aux USA est ainsi la même que celle de pays qui, tels l'Albanie, Cuba ou le Belize, présentent pourtant un PIB par habitant cinq à six fois moins élevé (Wilkinson et Pickett, 2009).

Ces quatre énigmes n'invalident évidemment pas la thèse suivant laquelle les conditions matérielles d'existence des individus ont des conséquences sur leur santé. Mais elles montrent en revanche que ces effets, qui se manifestent avant tout parmi les fractions les plus démunies de la population, ne s'exercent jamais de manière mécanique et, surtout, ne suffisent pas à expliquer l'ampleur des inégalités sociales de santé qui caractérise les pays les plus riches.

C'est de l'épidémiologie sociale que viendra la réponse à ces quatre énigmes. En identifiant l'existence d'un facteur « non matérialiste » influençant la santé des populations, elle a initié un programme de recherche qui ne cesse de s'enrichir depuis trois décennies.

L'épidémiologie sociale et l'effet propre des inégalités sociales

Définie comme l'« étude épidémiologique des déterminants sociaux de la santé » (Goldberg et al., 2002, p. 90), l'épidémiologie sociale introduit une véritable rupture dans l'étude des inégalités sociales de santé. La principale innovation qu'introduit cette discipline est un changement d'échelle d'analyse : il ne s'agit plus d'étudier le lien entre la santé des individus et leurs caractéristiques propres (revenu, niveau d'éducation, etc.), mais de se situer à une échelle collective, en braquant la focale sur le lien entre la santé observable au sein d'une formation sociale d'une part (santé mesurable à l'espérance de vie ou à la prévalence de telle ou telle maladie) et l'*environnement social* qui caractérise cette formation d'autre part (environnement que l'on appréhende par des indicateurs tels que la répartition des revenus ou des diplômes, l'équipement en infrastructures sportives, la participation politique ou associative, etc.). Dans cette perspective, les déterminants de santé ne sont plus des caractéristiques individuelles, mais des caractéristiques agrégées qui concernent l'ensemble du groupe considéré⁴.

Une telle approche permet de révéler une relation demeurée invisible jusqu'ici, et qui constitue la thèse centrale de l'épidémiologie sociale : dès l'instant où les besoins de subsistance sont satisfaits pour la majorité des individus d'une formation sociale donnée, ce n'est plus la richesse en tant que telle, mais les *écarts de richesse* qui déterminent la santé. Alors que la courbe de Preston montre une décorrélation entre la richesse nationale et la santé parmi les pays riches, l'effet de la répartition des richesses se révèle extrêmement

4 Les deux échelles d'analyse ne sont évidemment pas exclusives, et nombre de travaux permettent, grâce à l'analyse multi-niveau, de discriminer les effets des variables individuelles et environnementales sur la santé (Goldberg et al., 2002).

marqué, les pays les plus égalitaires obtenant systématiquement de meilleurs scores que les pays les plus inégalitaires dans toute une série de problèmes non seulement sanitaires – espérance de vie, santé mentale, consommation de drogue, obésité, mortalité infantile –, mais aussi sociaux – homicides, taux d’incarcération, mobilité sociale, niveau scolaire (Wilkinson et Pickett, 2009). Les différences constatées sont conséquentes : par rapport à ceux des pays les plus égalitaires, les taux de prévalence observés dans les pays les plus inégalitaires peuvent être multipliés par quatre (maladie mentale) ou huit (obésité). Enfin, une telle perspective montre que ces inégalités n’affectent pas seulement les individus les plus pauvres, mais l’ensemble de la population : telle la pollution de l’air, l’effet délétère des inégalités pénètre toutes les couches de la société, au point qu’en matière de mort prématurée, il peut être préférable d’être pauvre dans un pays relativement égalitaire – comme la Suède – que riche dans un pays très inégalitaire – comme la Grande-Bretagne (Vågerö et Lundberg, 1989).

Tout porte donc à croire que les inégalités sociales (ici mesurées d’après le revenu)⁵ produisent un *effet propre* relativement indépendant des facteurs traditionnellement pris en considération : pour des conditions matérielles d’existence identiques, un individu évoluant dans un environnement égalitaire aura une meilleure santé qu’un individu vivant dans un contexte inégalitaire.

Confirmé par nombre d’études, le constat de cette corrélation entre inégalités de revenu et santé ne suffit pourtant pas à déduire un lien explicatif, que seule une approche plus théorique permet d’établir. Contre les tentatives de réfutation et parmi d’autres explications possibles, c’est en allant puiser à la fois dans la psychologie sociale et la biologie que l’épidémiologie sociale propose son modèle explicatif

5 Pour mesurer la position sociale, l’épidémiologie sociale retient le plus souvent le niveau de revenu qui, en offrant des indices synthétiques de répartition des richesses, favorise la comparaison internationale. D’autres indicateurs économiques (patrimoines mobilier et immobilier) pourraient également être retenus. Prenant appui sur les travaux de Pierre Bourdieu, certains sociologues proposent ainsi de porter davantage d’attention à l’appartenance de classe et aux styles de vie associés pour mesurer les positions sociales (Delhey et al., 2017). Ce dialogue semble d’ailleurs porter ses fruits, Richard Wilkinson et Kate Pickett consacrant un chapitre entier de leur dernier ouvrage à l’appartenance de classe (Wilkinson et Pickett, 2018).

le plus convaincant⁶. Selon ce dernier, dans les sociétés qui, tout en prônant l'égalité de principe et le mérite individuel, se caractérisent par de fortes inégalités, les individus tendraient à développer une « anxiété de statut [*status anxiety*] », soit le sentiment, même diffus, d'être inférieurs à ceux qui occupent une position immédiatement supérieure à la leur. Cette anxiété s'accompagnerait d'un stress chronique qui entraînerait à son tour de multiples effets négatifs sur les comportements, les fonctions cognitives et l'organisme (Wilkinson et Pickett, 2009).

Une telle chaîne causale permet de répondre à nos quatre énigmes. Si les hommes de Harlem ont une espérance de vie inférieure à celle des habitants du Bangladesh, c'est parce qu'ils évoluent dans un environnement beaucoup plus inégalitaire, environnement que leurs meilleures conditions de vie matérielle ne peuvent suffire à compenser ; si les effets des comportements reconnus comme « sains » ou « malsains » ne sont pas univoques, c'est parce qu'ils viennent se combiner avec des effets proprement sociaux (inégalités de revenu et de statuts) qui semblent transcender les différences culturelles ; si les inégalités sociales de santé s'observent non seulement entre les plus pauvres et les plus riches, mais aussi entre des individus qu'aucune privation matérielle ne sépare, c'est parce que l'écart entre leurs positions respectives au sein de la structure sociale suffit à engendrer une « anxiété de statut » néfaste pour leur santé ; enfin, si l'augmentation de la richesse nationale n'entraîne plus d'amélioration de la santé parmi les pays riches, c'est parce qu'au-delà d'un certain seuil, les explications liées à l'effet propre des inégalités l'emportent sur celles liées à la privation matérielle.

Épidémiologie sociale et sociologie : regards croisés et apports mutuels

En postulant que les inégalités sociales produisent un effet propre sur la santé des individus, l'épidémiologie sociale adopte une perspective épistémologique résolument relationnelle. Contre toutes les

6 Pour un exposé des critères de causalité les plus communément admis en épidémiologie sociale et une mise en regard des explications alternatives ou des tentatives de réfutation, voir Pickett et Wilkinson (2015).

dérives substantialistes, une telle posture implique qu'« il n'y a que des qualités secondes puisque toute qualité est solidaire d'une relation » (Bachelard, 1987, p. 130). C'est ainsi que le revenu, qui est souvent retenu comme variable explicative dans les études, n'est pas tant à considérer comme reflet des conditions matérielles d'existence que comme *marqueur de la position que les individus occupent au sein de la structure sociale* (Marmot, 2001), position qui ne prend sens qu'une fois rapportée à l'ensemble des autres positions de cette structure. La privation dont peuvent souffrir les individus est ainsi une privation *relative*. Ce qui n'implique aucunement le glissement vers une perspective relativiste : si une position spécifique ne prend sens que dans la relation qu'elle entretient avec les autres positions, cette relation recouvre bien une réalité objective et objectivable, par exemple par des indices tels que le coefficient de Gini ou le rapport interquintile⁷.

En posant une telle conception relationnelle des formations sociales d'une part, en postulant que les liens relatifs entre positions produisent des effets objectifs sur les individus d'autre part, l'épidémiologie sociale trace les contours d'un programme de recherche largement congruent avec celui de la sociologie. C'est cependant davantage vers la psychologie sociale et la biologie que s'est tournée la discipline, son dialogue avec la sociologie demeurant relativement limité. Un rapprochement des deux disciplines autorise pourtant certaines réflexions stimulantes.

Durkheim, la cohésion sociale et le principe de la non-conscience

Rappelons d'abord que l'acte fondateur de la discipline sociologique a précisément consisté à démontrer un lien entre l'environnement social et la santé des individus. Dans *Le Suicide*, Durkheim relève en effet que la prévalence du suicide au sein d'une formation

7 Le *coefficient de Gini* sur le revenu résume la relation entre la proportion cumulée de la population ordonnée selon le niveau de revenu et la proportion cumulée du revenu total de cette population. Il varie entre 0 (cas de l'égalité parfaite : tous les individus percevraient le même revenu) et 1 (inégalité parfaite : un seul individu capterait la totalité des revenus). Le *rapport interquintile* est le ratio entre le revenu moyen perçu par les 20% des individus ayant les revenus les plus élevés et le revenu moyen des 20% ayant les revenus les moins élevés. Un rapport interquintile de 3 signifie par exemple que le revenu moyen des 20% les plus riches est trois fois plus élevé que le revenu moyen des 20% les plus pauvres.

sociale tend à augmenter à mesure que diminue son « degré d'intégration », ce dernier étant mesuré par la famille (taux de mariage, veuvage et célibat), la religion (taux de protestants, de catholiques et de juifs) ou la situation politique (périodes de calme relatif *vs* périodes de révolution). C'est une démarche largement analogue qu'adoptent aujourd'hui les épidémiologistes sociaux, la différence la plus notable résidant dans les indicateurs de cohésion sociale retenus : là où Durkheim se basait sur l'insertion familiale, la confession religieuse et la situation politique, des auteurs comme Kawachi et Berkman (2000), qui parlent de « capital social » pour désigner la présence de forts liens sociaux, retiennent le niveau de confiance interpersonnelle, les normes de réciprocité ou encore la participation associative⁸.

Le principe de la non-conscience constitue un autre élément qui renforce la proximité entre épidémiologie sociale et sociologie. On revient encore ici à Durkheim, dont l'un des principaux apports est précisément le refus d'expliquer le suicide par « les confidences que le sujet lui-même nous fait sur son état », confidences qu'il considère comme « suspectes » du fait que l'individu « n'est que trop porté à se tromper sur lui-même et sur la nature de ses dispositions » (Durkheim, 2013, p. 140-141). En rupture avec le sens commun, la sociologie a donc vocation à dévoiler des processus sociaux qui demeurent largement inaccessibles à la conscience des individus, principe rappelé avec force par Bourdieu, Passeron et Chamboredon dans *Le Métier de Sociologue* (Bourdieu, Chamboredon et Passeron, 1968). Or, en mettant la focale sur l'effet propre des inégalités sociales, c'est bel et bien à une telle tâche de

8 Relevons que la notion de « capital social », ici définie au niveau collectif comme la présence de forts liens sociaux au sein d'un groupe, reçoit deux autres acceptions, au niveau individuel cette fois. Dans la tradition anglo-saxonne, elle désigne l'intensité et le nombre de relations sociales qu'un individu entretient avec son entourage. Cette notion est largement employée par l'épidémiologie sociale, de nombreux travaux ayant montré que la santé des individus tend à s'améliorer lorsqu'ils entretiennent de nombreuses relations sociales (Cohen, 2005). C'est une acception à la fois plus restrictive et plus spécifique que propose Bourdieu, pour qui le capital social d'un individu désigne l'addition des différentes formes de capital (économique et culturel notamment) possédées par l'ensemble des individus de son entourage (Bourdieu, 1980). Il ne s'agit donc pas de simples relations affectives, amicales ou de voisinage, mais de relations *utiles* qui, par l'effet multiplicateur qu'elles produisent, permettent à l'individu de maintenir, voire d'améliorer sa position sociale.

dévoilement que s'attelle l'épidémiologie sociale, qui reprend ainsi à son compte, sans le nommer, le principe de la non-conscience que l'on retrouve en sociologie⁹.

Bourdieu, la misère de position et l'incorporation du social

Ce sont précisément les travaux de Pierre Bourdieu qui entretiennent les affinités les plus fortes avec le programme de l'épidémiologie sociale. La parenté est ainsi évidente entre la notion de « misère de position » proposée par Bourdieu en 1993 (Bourdieu, 1993) d'une part, et celle de « syndrome de statut » ou d'« anxiété de statut » popularisée par Michael Marmot (Marmot, 2004) quelques années plus tard d'autre part. Si elle permet de rendre compte des situations de déclassement et de précarité matérielle, la notion de « misère de position » permet aussi, et peut-être surtout, d'attirer l'attention sur « ces innombrables *ratés relatifs* que l'on rencontre même aux niveaux les plus élevés de la réussite » (Bourdieu, 1993, p. 601). Et l'auteur de *La Misère du Monde* de mentionner cette forme de souffrance que peuvent éprouver les individus qui, tel le contrebassiste dans un orchestre symphonique, occupent une position inférieure au sein d'un univers prestigieux « auquel ils participent juste assez pour éprouver leur abaissement relatif » (Bourdieu, 1993, p. 11). En pointant les souffrances que génèrent les inégalités à tous les niveaux de la hiérarchie sociale, la notion de « misère de position » permet ainsi, tout comme celle d'« anxiété de statut », de révéler les effets proprement sociaux de ces inégalités.

Le constat de ces convergences fondamentales entre épidémiologie sociale et sociologie fait aussi regretter que le dialogue entre

9 Précisons que le principe de la non-conscience a été remis en question dès la seconde partie du XX^e siècle par certains courants sociologiques, en particulier par celui de l'ethnométhodologie qui, initié durant les années 1960 par Harold Garfinkel en réaction au fonctionnalisme de Talcott Parsons, critique l'approche déterministe pour lui préférer une approche prenant davantage en compte la « liberté » des acteurs. Cette question suscite de nombreuses controverses au sein de la discipline (Lahire, 2002), et nous nous rangeons du côté des sociologues qui estiment, avec Darmon (2006), qu'il est « difficile de demander à la science de démontrer l'existence d'une liberté qui s'éprouve plus qu'elle ne se prouve, alors que le modelage social et ses produits sont justiciables, eux, d'une administration tant quantitative que qualitative de la preuve » (p. 123-124).

les deux disciplines ne soit pas davantage développé sur certains sujets. Ainsi en va-t-il du processus d'incorporation du social. Le modèle explicatif défendu par l'épidémiologie sociale doit nécessairement s'intéresser à la façon dont la réalité sociale se transforme en réalité biologique, en émettant des « hypothèses concernant les voies par lesquelles *le social passe sous la peau* » (Goldberg et al., 2002, p. 89). Alors qu'un tel défi théorique anime également la sociologie, c'est pourtant vers la biologie du stress chronique que s'est tournée l'épidémiologie sociale. Si cette voie permet de comprendre les processus par lesquels certains environnements sociaux tendent à peser sur le psychisme et l'organisme des individus, une forme d'inconscient béhavioriste semble toutefois la sous-tendre. Si bien que les comportements des individus sont ici avant tout considérés comme des réponses à leur environnement immédiat, et beaucoup moins comme le produit de *dispositions durables* acquises au cours du processus de socialisation (Darmon, 2006), dispositions qui peuvent continuer à produire des effets même lorsque leurs conditions d'acquisition ont disparu. Un dialogue plus étroit entre l'épidémiologie sociale et le courant de la sociologie attaché à comprendre la façon dont le monde social « fabrique » les individus permettrait, sans doute, d'enrichir les analyses, en approchant « le *point d'équilibre* explicatif entre, d'une part, l'étude des propriétés incorporées des acteurs et, d'autre part, celle des propriétés sociales objectives des contextes » (Lahire, 2012, p. 21-22).

Entre « culturalisme » et « matérialisme »

Les résultats de l'épidémiologie sociale permettent également de venir nourrir certains débats internes à la sociologie. Ainsi en va-t-il de celui concernant la part qu'il faut attribuer à la « culture » dans l'explication des comportements individuels, et en particulier ceux relatifs au corps et à la santé. Ce débat s'est notamment cristallisé, au sein des pays occidentaux, autour de la non-adhésion d'une partie des individus issus de l'immigration aux prescriptions formulées par les professionnels de santé. Alors que certains chercheurs, souvent issus de l'anthropologie, interprètent ces comportements comme autant de « résistances » liées à leur culture d'origine,

d'autres estiment qu'une telle approche revient à réifier la « culture » en la transformant en une entité homogène, détachée du monde social et des conditions de vie socioéconomiques des populations considérées (Fassin, 2001). Plus proches des influences marxistes, ces opposants considèrent que la « culture » d'un groupe social, plutôt que d'être rapportée à des origines abstraites, devrait toujours se référer à des conditions matérielles d'existence ; si « culture » il y a, c'est donc toujours d'une « culture de classe » dont il s'agit, c'est-à-dire d'une « retraduction dans l'ordre culturel des contraintes économiques qui pèsent sur les individus et déterminent jusqu'à leurs « besoins » ou leurs « désirs » » (Boltanski, 1971, p. 209). Dans cette perspective, l'explication des proximités et des distances entre les comportements et attitudes des individus repose sur les positions sociales définies par les conditions d'existence plutôt que sur les origines culturelles.

Les résultats de l'épidémiologie sociale offrent la possibilité de nuancer ces deux perspectives tout en esquissant la possibilité d'une « troisième voie ». Comme le montrent Wilkinson et Pickett (2015), une comparaison des scores de différents pays sur un indice de problèmes sanitaires et sociaux révèle que ce sont bien les différences au niveau des inégalités de revenu, et non les proximités ou distances culturelles, qui font varier cet indice : des pays comme le Mexique, la Russie et l'Afrique du Sud (pays très inégalitaires) d'une part, ou le Japon et les pays scandinaves (pays relativement égalitaires) d'autre part, se caractérisent ainsi par des scores comparables (faibles pour le premier groupe, élevés pour le second) lors même qu'ils présentent d'évidentes différences culturelles ; à l'inverse, le Portugal (très inégalitaire) et l'Espagne (relativement égalitaire) présentent des scores très différents en dépit d'une forte proximité culturelle. Tout en montrant que l'objectivité des conditions d'existence ne tient pas nécessairement et uniquement aux conditions matérielles, l'épidémiologie sociale ne cède ainsi en rien à une approche « culturaliste », bien au contraire. Car même si elle peut produire des effets relativement indépendants des conditions matérielles d'existence, la structure sociale devient en elle-même une condition d'existence objective qui transcende les différentes « cultures ».

Ce que « société veut dire »

Si les résultats de l'épidémiologie sociale peuvent venir nourrir certains débats internes à la sociologie, l'inverse est aussi vrai. Ainsi en va-t-il de la question de l'échelle d'analyse qu'il convient d'adopter dans les protocoles de recherche, question d'autant plus importante que la relation entre inégalités et santé semble directement en dépendre. De fait, si elle se vérifie largement sur de grands ensembles, cette relation tend à s'affaiblir, voire à disparaître, lorsque l'on compare des entités plus petites. La proportion d'études confirmant pleinement la relation entre inégalités sociales et santé, qui s'élève à 83% lorsqu'il s'agit de comparer des pays, tombe ainsi à 73% lorsqu'il s'agit de comparer des régions, puis à 45% lorsqu'il s'agit de communautés plus restreintes (Wilkinson et Pickett, 2006). La cité-État de Hong-Kong présente par exemple l'espérance de vie la plus élevée au monde, lors même que les inégalités de revenu y sont extrêmement élevées (Chung et Marmot, 2020). Plus surprenant encore, une comparaison de l'ensemble des municipalités de Suisse montre une relation inverse à celle attendue : les municipalités les plus inégalitaires sont celles où la mortalité est la plus faible (Clough-Gorr et al., 2015).

Un détour par la sociologie permet d'apporter quelques éclairages à ce qui apparaît au premier abord comme une invalidation de la thèse centrale de l'épistémologie sociale. De fait, la question ici soulevée n'est rien moins que celle de la définition de ce qu'est une société ou une formation sociale. Or, quelle que soit la réponse apportée à cette question – la solidarité mécanique ou organique liée à la division du travail chez Durkheim, les rapports de production matérielle chez Marx, les configurations chez Elias ou encore l'espace social structuré par le volume et la structure des différentes formes de capital chez Bourdieu –, la plupart des sociologues s'accordent sur un point : qu'il s'agisse d'un groupe ou d'une société, une formation sociale ne résulte pas du simple agrégat d'entités indépendantes ; elle doit au contraire être considérée comme un système d'interdépendance. En adoptant une posture relationnelle, l'épidémiologie sociale s'inscrit dans la même ligne : considérer que

la structure sociale produit un effet propre, c'est considérer que l'ensemble des relations qui lient les différentes positions sociales (le plus souvent mesurées au revenu) produit un effet qui dépasse et transcende l'addition des effets de ses différentes parties.

Loin d'être anecdotique, une telle définition relationnelle de « ce que société veut dire » implique au moins deux exigences empiriques auxquelles l'épidémiologie sociale ne peut déroger : la comparaison entre formations sociales est à considérer comme la voie privilégiée d'administration de la preuve d'une part, et cette comparaison ne peut porter que sur des systèmes complets d'interdépendance, et jamais sur des fragments de ces systèmes d'autre part.

C'est peut-être faute de n'avoir suffisamment considéré les fondements épistémologiques de ces deux exigences empiriques que l'épidémiologie sociale rencontre parfois des difficultés à se positionner face aux résultats obtenus en comparant de petits ensembles. De fait, c'est généralement sans remettre en question leurs échelles d'analyse et en cherchant à identifier des processus spécifiques à leurs terrains que les auteurs entendent résoudre ce qui apparaît comme un écart « entre *saillance* (les données empiriques) et *pertinence* (le cadre d'analyse et d'interprétation) » (Berthelot, 2001, p. 224). Alors que Chung et Marmot (2020) appellent à poursuivre les investigations afin d'identifier un éventuel « facteur protecteur » contre les effets des inégalités de revenu au sein de la cité-État de Hong Kong, Clough-Gorr et al. (2015) suggèrent que la relation inverse qu'ils observent entre inégalités et mortalité parmi les municipalités suisses pourrait s'expliquer par une forte cohésion sociale (favorisée par des revenus globalement élevés et une relative absence de privation matérielle), ou encore par la qualité des infrastructures publiques rendue possible par les impôts prélevés sur les revenus les plus élevés. Ce qui est une façon de donner un certain crédit à la théorie économique du ruissellement.

À la lumière des réflexions menées par les sociologues, de telles explications ne peuvent qu'apparaître insuffisantes. Plutôt que de chercher la cause de ces résultats dans la présence d'un hypothétique facteur protecteur ou dans les effets bénéfiques d'une forme de ruissellement des richesses dont on peine à comprendre pourquoi

elle ne se manifeste pas à plus grande échelle, il nous semble plus heuristique de remonter à la source du problème, en se demandant si ces études remplissent bel et bien les exigences empiriques précédemment mentionnées : qu'il s'agisse des municipalités suisses ou de la cité-État de Hong Kong, a-t-on bien affaire à des formations sociales au sens sociologique du terme, c'est-à-dire à des systèmes complets d'interdépendance ? Poser la question, c'est y répondre. De fait, tout comme le « zéro émissions » d'un véhicule électrique ne reflète pas son véritable bilan écologique, les positions sociales (mesurées au revenu) qui s'observent à des échelles restreintes ne sont aucunement le reflet des relations qui lient les individus dans le cadre de ces mêmes échelles (qui peuvent parfois se réduire à des relations de voisinage). Car les entités ici analysées ne constituent pas des unités de production économique relativement indépendantes : pour comprendre pourquoi un résident suisse occupe une position sociale inférieure à celle de son voisin de palier, ces deux positions doivent être rapportées à l'ensemble des positions de la structure sociale helvétique, et pas seulement à celle de la municipalité. De même, la cité-État de Hong Kong ne constitue aucunement une formation sociale pleine et entière, ne serait-ce que parce que son économie, presque entièrement basée sur le secteur des services, exclut à peu près complètement les secteurs primaire et secondaire pourtant indispensables à la vie de ses habitants (qui doivent bien s'alimenter, se vêtir et se loger). Si l'on veut mesurer l'espérance de vie de la cité-État, c'est donc l'ensemble des individus qui la rendent « possible » qu'il faut inclure dans l'analyse, soit des individus dont la dispersion géographique dépasse de loin les frontières officielles et dont l'espérance de vie est assurément bien moindre que celle des seuls résidents de la cité-État. Comme l'évoquent Wilkinson et Pickett (2006), les inégalités au sein de zones restreintes ne font souvent que refléter la ségrégation résidentielle entre riches et pauvres, ségrégation qui s'avère d'autant plus forte que les inégalités globales sont élevées. Le renforcement des inégalités entre les zones d'habitation s'accompagne alors d'une diminution des inégalités au sein de chacune d'entre elles, ce qui tend à réduire à néant l'association, pourtant bien réelle à une échelle globale, entre inégalités et santé.

Cette réflexion d'ordre épistémologique révèle au passage que la théorie du ruissellement vantée par certains (Aghion et Bolton, 1997) ne peut se réaliser que dans de petites communautés se partageant les fruits d'un travail réalisé par d'autres, ailleurs et dans d'autres conditions. Cette assertion ne vaut d'ailleurs pas que pour les petits ensembles. Comme le montre le cas de Hong Kong, même les frontières nationales n'ont pas toujours de pertinence sociologique. Et cela sera de plus en plus vrai à l'avenir, car avec la mondialisation, « presque tous les pays sont sur le point de devenir petits à l'échelle du monde » (Piketty, 2019, p. 1064). Si, comme le disait Marx, les frontières d'une société s'étendent aussi loin que les rapports de production qui lient entre eux les individus, alors les « classes populaires » d'un pays comme la Suisse résident plus sûrement à Séville ou à Shenzhen qu'à Berne ou à Genève. En définitive, et plutôt que d'avoir recours à la frontière comme oreiller de paresse méthodologique, les chercheurs devront de plus en plus considérer les unités d'analyse qu'ils comparent comme des formations sociales relationnelles qui, à la façon des champs conceptualisés par Bourdieu, ne peuvent jamais être circonscrites *a priori*¹⁰.

Pour un décloisonnement et une verticalisation de la lutte contre les inégalités

Après avoir présenté quelques grands principes de l'épidémiologie sociale et les affinités que cette discipline entretient avec la sociologie, nous souhaitons terminer par quelques réflexions concernant les conséquences politiques qui pourraient découler de ces acquis de connaissance. Une telle démarche suppose évidemment un changement de point de vue. De fait, l'action politique ayant toujours partie liée avec une posture idéologique, elle ne découle jamais logiquement et nécessairement de résultats de recherche. Alors que nous nous situons dans une perspective

10 Comme le rappelle Bourdieu, « avoir la notion de champ, c'est savoir qu'il n'est pas possible de répondre *a priori* à la question de savoir qui fait partie du jeu, ou qui n'en fait pas partie, qui fait partie ou qui ne fait pas partie de l'objet » (Bourdieu, 2010, p. 11).

analytique jusqu'ici, c'est donc désormais une posture plus prescriptive que nous adoptons dans cette dernière partie.

Sur la base de ce qui a été présenté, il nous semble légitime de formuler la proposition minimale suivante : *si les résultats de l'épidémiologie sociale sont exacts, et si l'on s'accorde sur le fait qu'une société a d'autant plus de valeur que les individus peuvent y vivre en sécurité et en bonne santé, alors la réduction des inégalités sociales devrait être une priorité politique absolue.*

Pour minimale qu'elle soit, une telle proposition ne va pourtant pas sans bouleverser les stratégies de lutte contre les inégalités actuellement les plus répandues. De fait, cette lutte n'a eu de cesse de se fractionner et de s'horizontaliser au cours des dernières décennies. De se *fractionner* d'abord : la lutte contre les inégalités sociales et économiques a cédé le pas à une multitude de causes sectorielles, chacune étant attribuée à des « entrepreneurs de morale » (Becker, 1985) chargés de les identifier et de les résoudre. Et l'on ne compte plus le nombre de « luttes contre... » qui fleurissent souvent au gré de l'actualité médiatique : lutte contre le cancer, contre la dépression, contre les maladies cardiovasculaires, contre l'obésité, contre le racisme, contre les discriminations, contre le sexisme, contre la délinquance, contre le féminicide, contre la maltraitance infantile... De *s'horizontaliser* ensuite : non seulement le morcellement des luttes entraîne une dispersion des forces et des moyens, mais il a aussi pour corollaire la diffusion de l'idée suivant laquelle nos sociétés, plutôt que d'être structurées autour de rapports sociaux verticaux entre dominants et dominés, s'organiseraient au contraire autour de multiples binômes horizontaux (inclus/exclus, majorité/minorités, autochtones/étrangers, etc.). Qui plus est, la mise en concurrence d'une multitude de « spécialistes » de ces questions aboutit à la formulation d'autant de « solutions » (entretien motivationnel, éducation thérapeutique, éducation à l'interculturalité, empowerment, capacités...) qui, sans toucher à la structure sociale, s'évertuent le plus souvent à modifier les comportements individuels par ce qui s'apparente à une démarche de *civilisation des pauvres*.

Les résultats de l'épidémiologie sociale livrent des arguments pour un décloisonnement et une verticalisation de ces luttes.

Les inégalités de revenu ne sont certes pas la seule explication des problèmes sanitaires et sociaux mentionnés ci-dessus, mais, comme le rappellent Wilkinson et Pickett (2009), elles constituent *le seul facteur qui leur soit commun à tous*. Par-delà les positionnements idéologiques, un tel résultat vient accréditer la thèse selon laquelle la position ou la classe sociale demeure l'élément déterminant « autour duquel s'arriment les autres dimensions de l'identité des personnes » (Beaud et Noiriel, 2020, p. 369). La réduction des inégalités de revenu, par toutes les voies possibles, devrait ainsi devenir une cause première et commune à toutes les forces actuellement dispersées dans l'une ou l'autre de ces « luttes contre... ». En renouant avec la question des inégalités économiques globales, ces luttes *sociétales* retrouveraient ainsi leur fondement *social*, et pourraient du même coup trouver un appui beaucoup plus large auprès de la population, et notamment des classes populaires qui n'ont jamais pleinement adhéré à ce que Chiapello et Boltanski (1999) nomment la « critique artiste »¹¹.

Le décloisonnement horizontal ne devrait évidemment pas être remplacé par un nouveau cloisonnement vertical : il ne s'agirait pas de lutter « contre la pauvreté », mais bien contre les inégalités sociales (dont la pauvreté ne constitue qu'un aspect). Car même en supposant qu'il soit possible d'éradiquer la pauvreté absolue en ramenant tous ceux qui en sont frappés parmi les classes moyennes et supérieures, l'effet propre des inégalités subsisterait. La posture relationnelle n'est donc pas qu'épistémologique, elle est aussi politique : même absolue, la pauvreté est toujours à considérer dans sa relation aux inégalités globales.

On l'aura compris, la réduction des inégalités ne peut faire l'économie d'une redistribution globale des richesses. Le sentiment d'appartenance à une même communauté, qui suppose le dépassement des clivages de type identitaire, apparaît comme une condition

11 Si les partis de gauche ont connu un certain succès durant la dernière partie du XX^e siècle grâce à leur engagement dans les questions sociétales sous-jacentes aux « luttes contre... », leur déconnexion avec la dimension économique et redistributive de ces problèmes les a rapidement transformés en partis des franges les plus diplômées de la population, ce qui a eu pour principale conséquence de les couper des classes populaires (Piketty, 2019).

sine qua non pour l'amorçage d'un débat démocratique autour de ces questions (Piketty, 2019), ce qui suppose précisément un décloisonnement et une verticalisation de la lutte contre les inégalités. Dans cette perspective, les résultats de l'épidémiologie sociale ont l'immense avantage d'offrir des arguments propres à convaincre non seulement les membres des classes populaires et des classes moyennes, mais aussi une partie de ceux des classes supérieures, voire une frange des partisans du « moins d'État ». Car la réduction des inégalités ne profite pas seulement aux plus pauvres, mais aussi aux plus riches, qui voient non seulement leur santé s'améliorer dans des proportions semblables aux autres groupes sociaux, mais aussi diminuer leurs dépenses de sécurité¹². Qui plus est, la volonté de réduction des inégalités de revenu ne préjuge en rien du rôle attribué à l'État : alors que certains pays ont accédé à une relative égalité en compensant leurs inégalités de revenus par une forte redistribution étatique des richesses (c'est le cas des pays scandinaves), d'autres y sont parvenus en réduisant directement les inégalités de revenus, le rôle de l'État demeurant alors modeste (c'est le cas du Japon¹³). Autrement dit, la réduction des inégalités conserve toujours ses effets bénéfiques, quelle que soit la manière d'y accéder (Wilkinson et Pickett, 2009). Rappelons aussi qu'en entraînant une diminution générale des problèmes sanitaires et sociaux, la lutte pour davantage d'égalité est finalement le chemin le plus efficace vers une réduction générale des dépenses étatiques.

12 Si une réduction des inégalités de revenu profite également à tous en valeur relative, elle profite cependant davantage aux plus démunis en valeur absolue (Marmot, 2001 ; Wilkinson et Pickett, 2009).

13 Relevons au passage que le Japon, qui n'obtient qu'un classement moyen (comparable à celui de la Suisse) en comparaison internationale sur l'échelle des inégalités lorsqu'on retient le coefficient de Gini, se trouve en revanche très bien classé dès lors que l'on retient le ratio interquintile. Cette différence révèle la principale limite du coefficient de Gini, qui peine à faire le départ entre une société où les écarts de revenus sont relativement homogènes d'une part (c'est le cas du Japon), et une société où ces écarts sont particulièrement prononcés au sommet de la hiérarchie d'autre part (c'est le cas de la Suisse). Principale caractéristique des inégalités de ce début de XXI^e siècle (Piketty, 2019), cette concentration des richesses entre les mains d'une minorité semble aussi être le phénomène qui affecte le plus la santé globale des populations.

Conclusion

Les inégalités sociales constituent le seul facteur formellement identifié à ce jour qui soit commun à des problèmes sanitaires et sociaux en apparence aussi différents que les maladies cardiovasculaires, le cancer, les troubles mentaux, la défiance interindividuelle, l'échec scolaire, le taux d'incarcération ou encore la faible mobilité sociale. Tel est le principal enseignement de l'épidémiologie sociale.

Comme nous l'avons montré, le modèle explicatif de l'épidémiologie sociale entretient d'étroites affinités avec certains courants de sociologie qui, de Durkheim à Bourdieu, en passant par Elias, établissent un lien entre l'organisation sociale d'une part, et ce que les individus semblent avoir de plus « personnel » et de plus « intime » d'autre part. Le rapprochement entre ces deux disciplines permet de renforcer la thèse suivant laquelle les représentations et pratiques relatives au corps et à la santé ne s'expliquent ni par des « cultures » désincarnées, ni par des conditions matérielles réifiées, mais bien par les positions sociales que les individus ou groupes d'individus occupent les uns par rapport aux autres. Définie de manière relationnelle, la structure sociale devient ainsi en elle-même une condition d'existence objective qui produit ses effets propres sur les comportements et la santé des individus.

Ce rapprochement des deux disciplines mériterait d'être renforcé à l'avenir, en privilégiant deux axes de développement. Le premier concerne la conceptualisation de la position sociale des individus ou groupes d'individus. Alors que l'épidémiologie sociale privilégie le plus souvent une approche unidimensionnelle en mesurant la position sociale par le seul revenu (ce qui présente un réel avantage sur le plan pragmatique), la sociologie permet d'enrichir cette perspective en proposant un espace social multidimensionnel dans lequel les positions sociales sont définies d'une part par le *volume* des différentes formes de capital (notamment le capital économique – qui est composé non seulement du revenu mais aussi du patrimoine – et le capital culturel) et d'autre part par la *structure* de ces différentes formes de capital (Bourdieu, 1979). La prise en compte de cette multidimensionnalité permettrait de mieux comprendre les effets

que différentes configurations de la structure sociale sont susceptibles d'exercer sur la santé des individus¹⁴. Le deuxième axe de rapprochement des deux disciplines concerne le processus par lequel les effets de la structure sociale sont intériorisés ou incorporés par les individus. L'épidémiologie sociale pourrait à ce titre tirer profit des nombreux travaux sociologiques sur la socialisation (Darmon, 2006). Une telle perspective serait sans doute l'occasion d'introduire une plus grande mixité des méthodes, en ajoutant aux analyses quantitatives des analyses qualitatives basées sur des entretiens ou des observations directes (Creswell et Plano Clark, 2011).

Au-delà de ces considérations scientifiques, un tel programme de recherche revêt aussi une importance fondamentale sur le plan politique. Car les inégalités sociales, qui sont au cœur de ce programme, constituent sans doute la question qui décidera ni plus ni moins que du destin des démocraties occidentales (Piketty, 2019). En apportant la preuve que ces inégalités constituent un facteur commun à toute une série de problèmes sanitaires et sociaux, l'épidémiologie sociale trace un horizon politique sans équivoque qui fait de la réduction de ces inégalités une priorité absolue. Les travaux de l'épidémiologie sociale méritent donc non seulement d'être enrichis et renforcés par les apports de la sociologie, mais aussi d'être largement diffusés auprès du grand public.

Bibliographie

- AGHION, PHILIPPE et PATRICK BOLTON, « A Theory of Trickle-Down Growth and Development », *The Review of Economic Studies*, vol. 64, no 2, 1997, p. 151-172.
- BACHELARD, GASTON, *Le nouvel esprit scientifique*, Presses Universitaires de France, Paris, 1987.
- BEAUD, STÉPHANE et GÉRARD NOIRIEL, *Race et sciences sociales. Essai sur les usages publics d'une catégorie*, Agone, Marseille, 2020.
- BECKER, HOWARD, *Outsiders*, Métailié, Paris, 1985.
- BERTHELOT, JEAN-MICHEL, *Épistémologie des sciences sociales*, Presses Universitaires de France, Paris, 2001.

14 Voir à ce propos Delhey, Schneickert et Steckermeier (2017), qui proposent de porter davantage d'attention à l'appartenance de classe et aux styles de vie associés.

- BOLTANSKI, LUC, « Les usages sociaux du corps », *Annales. Économies, Sociétés, Civilisations*, vol. 26, no 1, 1971, p. 205-233.
- BOLTANSKI, LUC et ÈVE CHIAPELLO, *Le nouvel esprit du capitalisme*, Gallimard, Paris, 1999.
- BOURDIEU, PIERRE, *La Distinction. Critique sociale du jugement*, Éditions de Minuit, Paris, 1979.
- BOURDIEU, PIERRE, « Le capital social. Notes provisoires », *Actes de la recherche en sciences sociales*, vol. 31, 1980, p. 2-3.
- BOURDIEU, PIERRE, *La misère du monde*, Seuil, Paris, 1993.
- BOURDIEU, PIERRE, « Le fonctionnement du champ intellectuel. Sur le rapport entre le champ des sciences sociales et le champ de la philosophie ou le champ littéraire », dans C. Bastien, S. Borja et D. Naegel (éds), *Le raisonnement sociologique à l'ouvrage. Théorie et pratiques autour de Christian de Montlibert*, L'Harmattan, Paris, 2010, p. 9-43.
- BOURDIEU, PIERRE, JEAN-CLAUDE CHAMBOREDON et JEAN-CLAUDE PASSERON, *Le métier de sociologue*, Mouton Éditeur, Paris, 1968.
- BRIXI, OMAR et THIERRY LANG, « Comportements », dans A. Leclerc et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé*, La Découverte & Syros, Paris, 2000, p. 391-402.
- CAILLAVET, FRANCE et NICOLE DARMON, « Contraintes budgétaires et choix alimentaires : pauvreté des ménages, pauvreté de l'alimentation? », *INRA sciences sociales*, no 3-4, 2005, p. 1-4.
- CHAUVEL, LOUIS, *Le destin des générations*, Presses Universitaires de France, Paris, 2002.
- CHESHIRE, JAMES, « Featured graphic. Lives on the line: mapping life expectancy along the London Tube network », *Environment and Planning A*, vol. 44, 2012, p. 1525-1528.
- CHUNG, ROGER Y.-N. et MICHAEL MARMOT, « People in Hong Kong Have the Longest Life Expectancy in the World: Some Possible Explanations », *NAM Perspectives, Expert Voices in Health & Health Care*, Commentary, National Academy of Medicine, Washington, 2020.
- CLOUGH-GORR, KERRI M., MATTHIAS EGGER et ADRIAN SPOERRI, « A Swiss Paradox? Higher Income Inequality of Municipalities Is Associated With Lower Mortality in Switzerland », *European Journal of Epidemiology*, vol. 30, no 8, 2015, p. 627-636.
- COHEN, SHELDON, « Keynote Presentation at the Eight International Congress of Behavioral Medicine. Mainz, Germany August 25–28, 2004: The Pittsburgh Common Cold Studies: Psychosocial Predictors of Susceptibility to Respiratory Infectious Illness », *International Journal of Behavioral Medicine*, vol. 12, no 3, 2005, p. 123-131.
- COUTROT, THOMAS et al., « L'exposition aux risques et aux pénibilités du travail de 1994 à 2003 », *Données sociales - la société française*, 2006, p. 385-393.
- CRESWELL, JOHN W. et VICKI L. PLANO CLARK, *Designing and Conducting Mixed Methods Research*, SAGE, Los Angeles, 2011.
- DANG TRAN, PATRICK et al., « Prévalence des problèmes de santé dans la cohorte Gazel (EDF-GDF). Répartition et disparités régionales », *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, vol. 42, no 4, 1994, p. 285-300.

- DARMON, MURIEL, *La socialisation*, Armand Colin, Paris, 2006.
- DE LA ROCHÈRE, BERNADETTE, « La santé des sans-domicile usagers des services d'aide », *INSEE Première*, no 893, 2003, non paginé.
- DE RIDDER, DAVID et al., « Socioeconomically disadvantaged neighborhoods face increased persistence of SARS-CoV-2 clusters », *Frontiers in Public Health*, vol. 8, 2021.
- DELHEY, JAN, CHRISTIAN SCHNEICKERT et LEONIE C. STECKERMEIER, « Sociocultural Inequalities and Status Anxiety: Redirecting the Spirit Level Theory », *International Journal of Comparative Sociology*, vol. 58, no 3, 2017, p. 215-240.
- Department of Health and Social Security (DHSS), *Inequalities in Health: Report of a Working Group*, HM Stationery Office, London, 1980.
- DRIANT, JEAN-CLAUDE et CHRISTELLE RIEG, « Les ménages à bas revenus et le logement social », *INSEE Première*, no 962, 2004, non paginé.
- DURKHEIM, ÉMILE, *Le suicide*, Presses Universitaires de France, Paris, 2013.
- FASSIN, DIDIER, « Le culturalisme pratique de la santé publique. Critique d'un sens commun », dans J.-P. Dozon et D. Fassin (éds), *Critique de la santé publique. Une approche anthropologique*, Éditions Balland, 2001, p. 181-208.
- FUHRER, REBECCA et al., « Socioeconomic Position, Health, and Possible Explanations. A Tale of Two Cohorts », *American Journal of Public Health*, vol. 92, no 8, 2002, p. 1290-1294.
- GOLDBERG, MARCEL et al., « Les déterminants sociaux de la santé : apports récents de l'épidémiologie sociale et des sciences sociales de la santé », *Sciences sociales et santé*, vol. 20, no 4, 2002, p. 75-128.
- KAWACHI, ICHIRO et BERKMAN, LISA F., « Cohésion sociale et santé », dans A. Leclerc et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé*, La Découverte & Syros, Paris, 2000, p. 419-428.
- LAHIRE, BERNARD, *Portraits sociologiques. Dispositions et variations individuelles*, Nathan, Paris, 2002.
- LAHIRE, BERNARD, *Monde pluriel. Penser l'unité des sciences sociales*, Seuil, Paris, 2012.
- LONGCHAMP, PHILIPPE, « Des infirmières scolaires dans l'espace social », *Carnets de bord en sciences humaines*, no 16, 2009, p. 45-66.
- LUCAS, BARBARA et al., *Le non-recours aux prestations sociales à Genève. Quelles adaptations de la protection sociale aux attentes des familles en situation de précarité ?*, Haute École de Travail Social et Haute École de Santé (HES-SO), Genève, 2019.
- MARMOT, MICHAEL G., *Inequalities in Health. The Role of Nutrition*, The Caroline Walker Trust, St Austell, 2001.
- MARMOT, MICHAEL G., *The Status Syndrome. How Social Standing Affects Our Health and Longevity*, Times Books, New-York, 2004.
- MARMOT, MICHAEL G. et al., « Health inequalities among British civil servants: The Whitehall II Study », *Lancet*, vol. 337, no 8754, 1991, p. 1387-1393.

- MCCORD, COLIN et HAROLD P. FREEMAN, « Excess mortality in Harlem », *The New England Journal of Medicine*, vol. 322, no 3, 1990, p. 173-177.
- MULLER, LARA, « La pratique sportive en France, reflet du milieu social », *Données sociales - La société française*, vol. 8, 2006, p. 657-663.
- Observatoire des inégalités, *Tabac : un marqueur social*, 7 février 2017, sur https://www.inegalites.fr/Tabac-un-marqueur-social?id_theme=19.
- Office fédéral de la statistique (OFS), *Enquête suisse sur la santé 2017*, OFS, 2018.
- PICKETT, KATE E. et RICHARD G. WILKINSON, « Income Inequality and Health: A Causal Review », *Social Science & Medicine*, vol. 128, 2015, p. 316-326.
- PIKETTY, THOMAS, *Capital et idéologie*, Seuil, Paris, 2019.
- PRESTON, SAMUEL H., « The Changing Relation Between Mortality and Level of Economic Development », *Population Studies*, vol. 29, no 2, 1975, p. 231-248.
- RAYNAUD, DENIS, « Les déterminants individuels des dépenses de santé : l'influence de la catégorie sociale et de l'assurance maladie complémentaire », *DREES, Études et Résultats*, vol. 378, 2005, p. 1-12.
- VÅGERÖ, DENNY et OLLE LUNDBERG, « Health Inequalities in Britain and Sweden », *The Lancet*, vol. 2, no 8653, 1989, p. 35-36.
- VERRET, MICHEL, « Surface des logements et catégories sociales en France », *Population*, vol. 33, no 2, 1978, p. 349-365.
- WALTISPERGER, DOMINIQUE, « Le travail est rendu responsable d'un problème de santé sur cinq », *Dares*, no 19.1, 2004, non paginé.
- WILKINSON, RICHARD G. et KATE E. PICKETT, « Income Inequality and Population Health: A Review and Explanation of the Evidence », *Social Science & Medicine*, vol. 62, 2006, p. 1768-1784.
- WILKINSON, RICHARD G. et KATE E. PICKETT, *The Spirit Level. Why Equality is Better for Everybody*, Penguin Books, Londres, 2009.
- WILKINSON, RICHARD G. et KATE E. PICKETT, *The Inner Level. How More Equal Societies Reduce Stress, Restore Sanity and Improve Everyone's Well-being*, Penguin Books, London, 2018.

La médecine et l'épidémiologie sociale à l'épreuve du genre

**Joëlle Schwarz
Carole Clair**

Introduction

L'épidémiologie sociale est un courant théorique qui part du constat de l'existence d'une distribution socialement stratifiée des problèmes de santé dans la population, et qui de fait cherche à comprendre les déterminants sociaux expliquant les disparités en santé entre différents groupes sociaux dans des contextes donnés. L'approche et la définition des déterminants sociaux de la santé en épidémiologie sociale sont fortement influencées par le contexte socio-historique et, dès lors, varient : le monde nord-américain s'est principalement focalisé sur l'appartenance ethnique (*race*) comme déterminant social, tandis que le monde européen s'est plus largement tourné vers la position socio-économique (*class*). Le genre, catégorie de différenciation sociale par excellence, a été inclus plus tardivement et davantage comme élément de stratification secondaire. Pourtant, les changements sociétaux opérés par les mouvements féministes dans la deuxième moitié du XX^e qui visaient la réduction des inégalités sociales entre les sexes ont eu deux conséquences : d'une part, des changements observables dans la distribution de certaines maladies comme les maladies cardio-vasculaires entre les femmes et les hommes, résultant de l'adoption de la part des femmes de comportements dits « à risque » en termes épidémiologiques (par exemple le tabagisme) ; d'autre part, suite à ces changements, la visibilisation de

ces différentes distributions entre les catégories sociales de genre, jusque-là largement ignorées.

Or, bien que ces changements épidémiologiques aient été observés (et les problèmes épistémologiques révélés), le genre est demeuré le parent pauvre de l'épidémiologie sociale. À titre d'exemple, dans le contexte européen, la célèbre *Whitehall Study* (1967-77) a marqué les esprits politiques et scientifiques en montrant que la santé (cardiovasculaire principalement) n'était pas répartie de façon égale dans la population des fonctionnaires britanniques, mais stratifiée en fonction de la classe socioéconomique. Cette première étude longitudinale d'épidémiologie sociale – dont l'objectif primaire était d'explorer spécifiquement le lien entre la stratification sociale et la mortalité – comportait 17'530 hommes, zéro femme¹. Les principaux ouvrages actuels d'épidémiologie sociale abordent très succinctement le genre, tel le *Social Epidemiology* de Berkman, Kawachi et Glymour qui n'y consacre pas même un chapitre, mais qui relève sur la base d'une revue de publications d'épidémiologie sociale que le genre pose des « défis de terminologie et d'instruments de mesure » (Berkman, Kawachi et Glymour, 2014, p. 81, notre traduction). Figure d'exception, dans la théorie écosociale qu'elle développe dans l'ouvrage *Epidemiology and the People's Health*, Nancy Krieger met les inégalités de genre au même niveau que les inégalités de classe et celles d'appartenance ethnique, et propose des pistes méthodologiques pour l'inclusion du genre que nous présenterons plus loin (Krieger, 2011). Dans le monde francophone, où l'intérêt pour les inégalités de santé en général est plus récent, le genre est également très peu présent. En 2000, Leclerc et al. dirigent en France l'ouvrage collectif *Les inégalités sociales de santé* dans lequel Hunt et Macintyre consacrent un chapitre aux disparités de genre. Les autrices – britanniques par ailleurs – s'intéressent à *l'intersectionnalité*, à savoir les interactions entre le genre et le statut socio-économique et leurs effets combinés sur la santé. Plus récemment, l'ouvrage collectif *Réduire les inégalités sociales en santé* publié en 2010 par l'Institut français de prévention et d'éducation

1 Les femmes ont été incluses dans la deuxième cohorte débutée en 1985, constituant un tiers de l'échantillon de l'étude.

pour la santé par exemple mentionne le genre comme déterminant de la santé sans toutefois développer ce thème (Potvin, Moquet et Jones, 2010).

Nous tentons de mettre en évidence les raisons qui expliquent ce faible intérêt, voire cette absence du genre dans la production en épidémiologie sociale. Nous appuyant sur les travaux de chercheuses et chercheurs occidentaux de différentes disciplines – principalement la médecine, l'épidémiologie, les sciences sociales et les études de genre – travaillant sur la thématique du genre en santé, nous montrerons en quoi le genre est pourtant un facteur incontournable qui met à l'épreuve tant la médecine que l'épidémiologie (y compris sociale) dans leurs cadres théoriques fondamentaux, leurs épistémologies et leurs méthodes. Notre exposé s'articule en trois parties. Premièrement, nous montrons comment, dans le champ de la santé, la production de connaissances centrée sur le standard masculin universel a été remise en question par les mouvements féministes à partir des années 1960, permettant ainsi de rendre visible l'inscription des inégalités de genre dans la santé et la maladie. Ces inégalités s'opèrent à plusieurs niveaux que nous décrivons dans une deuxième partie : celui de la structure sociale et celui du système de santé à travers la pratique clinique notamment. En effet, les inégalités de genre se manifestent au niveau structurel dans l'organisation sociétale – dans les sphères du travail, de l'éducation, du privé, du *care* – et se traduisent par des facteurs de risque, des expériences de maladie et des distributions de la santé différents entre femmes et hommes. De plus, les inégalités de genre se manifestent et se reproduisent à travers le système de santé, du fait de connaissances et de pratiques médicales imprégnées de biais de genre. Dans une troisième partie, nous présenterons les défis épistémologiques et méthodologiques de l'inclusion du genre dans le champ de la santé, évoqués par Berkman, Kawachi et Glymour. Utilisant essentiellement les développements théoriques des sciences sociales et des études de genre afin de repenser et de conceptualiser les catégories construites de sexe et de genre, nous terminons par des pistes méthodologiques interdisciplinaires et dynamiques qui reflètent la complexité des réalités observées.

Production des connaissances scientifiques dans la santé : l'absence des femmes

Une médecine moderne basée sur la figure universelle masculine

Les développements de la médecine moderne à partir du début du XIX^e siècle ont été menés globalement par et pour les hommes : les femmes en ont été exclues tant comme sujet de la production des connaissances² que comme objet de connaissance. Ancrée dans son contexte socioéconomique et politique, la médecine moderne s'est en effet focalisée sur l'étude du corps et des pathologies chez l'homme, extrapolant ensuite les connaissances acquises aux corps des femmes, selon l'hypothèse que la figure universelle masculine est la norme standard généralisable à l'humain³. La différence des sexes était établie, mais sur la base d'une hiérarchie classant les femmes comme biologiquement et socialement inférieures (Devreux, 2016). Un domaine principal leur était toutefois réservé, celui de la santé reproductive. Les raisons évoquées pour expliquer l'absence des femmes dans la recherche clinique sont multiples. Elles sont peu présentes voire totalement absentes des principaux bassins de recrutement de sujets pour la recherche médicale, à savoir les laboratoires et facultés de biologie et de médecine ainsi que les casernes de recrutement militaire (Schiebinger, 2008). Des raisons pratiques sont également évoquées, notamment le fait que les sujets féminins (humains ou animaux) présentent davantage de fluctuations hormonales, ce qui complexifie l'observation et les mesures dans la recherche fondamentale ou clinique. Des considérations éthiques sont encore avancées pour les essais cliniques médicamenteux notamment, liées au risque de grossesse des femmes et des potentiels effets sur l'embryon (effet tératogène).

2 Il existe des exceptions, à relever par exemple les travaux de la britannique Florence Nightingale (1820-1920), pionnière des soins infirmiers modernes de l'utilisation des statistiques dans la santé, notamment pour la planification et l'organisation hospitalière.

3 À noter que cette norme standard est elle-même située et déterminée par les bassins de recrutement, et ne représente qu'un homme standardisé (blanc, d'âge moyen). À ce sujet, voir Arminjon (2020).

Ainsi, de façon générale, les études cliniques et épidémiologiques n'incluant pas de sujets féminins, la construction du savoir et des connaissances médicales qui forment la base de la médecine contemporaine s'est faite principalement à partir de sujets masculins. Si les arguments sont parfois méthodologiquement plausibles, par exemple l'influence des hormones (bien que l'argument omette les fluctuations hormonales chez les hommes), ils ne justifient pas, une fois les études et essais cliniques terminés, l'extrapolation et la généralisation des résultats à l'ensemble de la population selon l'hypothèse du standard normatif masculin. La généralisation des résultats à l'ensemble de la population induit de potentiels sous-traitements ou sur-traitements affectant l'efficacité, mais également de potentiels risques liés à la sûreté des traitements (effets secondaires non testés⁴) voire des traitements inefficaces car ciblant un mécanisme éronné. Or, c'est essentiellement ce qui a été fait. Dès lors, cette médecine moderne, qui selon l'expression de Donna Haraway (1988) peut être qualifiée de « située » tant elle est indissociable de son contexte socioéconomique et politique, a produit des connaissances médicales qui sont établies sur le modèle du corps masculin standard, avec comme principal facteur de variation l'âge, et tout cas déviant de ce modèle est considéré comme atypique, y compris les pathologies qui se présentent systématiquement différemment chez les femmes.

Du *Women's Health Movement* à la *Gender Medicine*

Dans les années 1960, les mouvements féministes de la deuxième vague s'intéressent aux questions d'inégalités femmes-hommes dans le domaine de la médecine en dénonçant le paternalisme de la profession médicale, les rapports de pouvoir femmes-hommes, les barrières à l'autodétermination et la médicalisation dans les domaines de la médecine dite féminine, principalement la gynécologie et l'obstétrique, ainsi que la psychiatrie et la pédiatrie (Löwy, 2005). Dans la foulée de l'émancipation féminine, ces mouvements – notamment le *Women's Health Movement* (WHM) aux États-Unis,

4 Voir notamment Anderson (2008).

puis également en Europe – créent des centres de santé exclusivement réservés aux femmes – les *Women's Health Centres*. L'ouvrage *Our Bodies, Ourselves* (Boston Women's Health Course Collective, 1971), publié pour la première fois en 1971, écrit par des chercheuses et praticiennes femmes pour les femmes et vendu à large échelle (à 75 centimes de dollars), vise à permettre aux femmes soignantes et patientes de se réapproprier le savoir autour de la sexualité et de la santé reproductive (y compris l'avortement), et de le démedicaliser. Le WHM va rapidement plus loin et dénonce globalement les rapports de pouvoir en lien avec la construction du savoir et des connaissances médicales qui, passées pour universalistes, neutres et scientifiques, relèvent de l'androcentrisme normatif et génèrent des inégalités dans la santé.

En parallèle, les disciplines des sciences sociales façonnent le concept du genre afin de comprendre et de rendre compte des inégalités sociales en la matière, notamment dans les champs du travail, de l'éducation et de la famille. Le genre est déconstruit dans ses différentes dimensions que sont les *normes* de genre (les règles culturelles implicites ou explicites quant aux rôles des femmes et des hommes dans la famille, le lieu de travail, la société, qui façonnent différemment les attitudes et les comportement individuels), les *identités* et *expressions* de genre (comment les individus et les groupes se perçoivent et se présentent par rapport aux normes sociales de genre) et les *relations* de genre (les rapports sociaux de pouvoir entre les genres). Le concept de genre en sciences sociales entre de fait dans le champ du biologique, puisque les féministes œuvrent à renverser une idée dominante en démontrant que le genre n'a pas son origine dans la biologie⁵ (les femmes ne sont pas biologiquement moins aptes aux mathématiques et à la physique, mais elles ne sont pas socialisées pour le devenir), et que la connexion entre le sexe biologique et le genre social n'est pas « naturelle » mais

5 Les féministes ne sont pas unanimes sur le sujet, et les approches varient entre un rejet total d'une biologie androcentrée et une prise en considération des différences biologiques encore non explorées. Cette dernière approche est notamment celle que développera le WHM américain. Nous revenons sur les apports et divergences des théories féministes plus loin.

également socialement construite : « On ne naît pas femme, on le devient », énonce Simone de Beauvoir en 1949 déjà (2003). À titre d'exemple, dans un essai publié en 1963, *The Feminine Mystique*, Betty Friedan s'intéresse à la dépression aux États-Unis, laquelle est plus fréquente chez les femmes et perçue comme découlant de causes biologiques, naturelles (Friedan, 1963). Observant le retour aux valeurs familiales de la femme au foyer et de l'épouse modèle qui émerge au sortir de la Deuxième Guerre mondiale, Friedan décrit comment la division sexuelle du travail rend les femmes peu satisfaites socialement. Elle établit ainsi le lien entre l'anxiété et la dépression et la construction sociale du rôle féminin de la femme au foyer : les femmes ne sont pas naturellement plus déprimées, mais elles le sont parce qu'elles n'occupent pas des rôles valorisés et valorisants tant financièrement que socialement.

Le WHM réinvestit dans un premier temps le domaine de la reproduction, mais va rapidement plus loin en s'intéressant aux autres domaines de la santé. Le mouvement œuvre à faire reconnaître la nécessité méthodologique d'inclure les femmes dans la production de la science (comme chercheuses et sujets) et d'analyser les données en tenant compte du sexe pour identifier les inégalités entre femmes et hommes face à la santé et la maladie. Puis, à travers de nouvelles recherches, il s'agit de comprendre les facteurs et mécanismes (étiologie) biologiques et sociaux expliquant ces inégalités. Ainsi, à partir des années 1980, le concept de « genre » s'impose et remplace celui de « santé des femmes » sur la base de deux principales observations. Premièrement, certaines différences femmes-hommes dans la santé ne sont pas explicables par des facteurs biologiques, mais davantage par des facteurs structurels (au sens sociologique de « structures de la société ») qui génèrent des conditions et styles de vie ou des expositions aux risques différents entre les femmes et les hommes. Deuxièmement, la santé des hommes est également affectée par les constructions sociales de la masculinité qui – de façon située socio-historiquement – génèrent certaines expositions aux risques plus prévalentes chez les hommes (abus de substances, accidents, suicides). Dès lors, le besoin de mise au jour des connaissances médicales ne concerne pas que les femmes et leur inclusion dans la recherche

(changements méthodologiques), mais touche tous les genres afin de comprendre chez les femmes et chez les hommes, ainsi que chez les personnes qui n'entrent pas dans cette catégorisation binaire, ce qui ressort du pathologique biologique ou de ce que nous pourrions appeler le « pathologique social ». Ainsi, la *Gender Medicine* se développe et intègre le concept de genre dans la recherche clinique et épidémiologique, évoquant l'effet des inégalités sociales de genre sur la santé et par conséquent le principe de justice sociale. En effet, si les inégalités en santé observées sont attribuables à des différences biologiques entre femmes et hommes, alors un traitement différencié mais équitable doit être préconisé. Si les inégalités observées ne sont pas attribuables à des différences biologiques, mais davantage à des différences induites par l'organisation sociale, la réponse visant la réduction des inégalités se situe davantage au niveau des mesures sociales et politiques. L'approche médecine et genre appelle ainsi à un changement des fondements épistémologiques de la recherche vers une approche constructiviste des sciences biomédicales qui permette de comprendre comment les inégalités de santé ont été induites afin de les déconstruire, et *in fine* de les éliminer. Ces changements ont lieu en parallèle des développements de l'épidémiologie sociale – le *Black Report*, la *Whitehall study*, les travaux sur les déterminants sociaux de la santé de l'OMS – qui lancent également un appel pour une appréhension de la santé et de la maladie tenant compte des facteurs sociaux structurels et appelant à des actions politiques et sociales pour la diminution des inégalités.

L'approche médecine et genre se développe sur la base d'une distinction entre sexe (biologique) et genre (social). Mais la distinction entre ces deux notions est complexe ; elle suscite des débats théoriques et méthodologiques importants que nous présentons et discutons dans la dernière partie. Pour certaines pathologies, l'origine des disparités semble claire : les hommes ne sont pas atteints de cancers du col de l'utérus et ne sont pas à risque de complications autour de la grossesse ; les femmes, quant à elles, ne sont pas

atteintes de cancers de la prostate⁶. Or, pour des pathologies comme le cancer du poumon, les différences de prévalences observées entre les hommes et les femmes ne sont pas explicables par des facteurs biologiques, car elles diffèrent dans le temps et l'espace (culturel). En Europe, les mouvements d'émancipation des femmes passent par l'adoption de comportements jusque-là davantage masculins, notamment le tabagisme, ce qui a pour conséquence d'augmenter la prévalence des cancers du poumon chez les femmes. Ainsi, le facteur social – les habitudes tabagiques – est la principale cause de ces différences, indiquant dès lors que les disparités sont attribuables au genre (normes sociales et expressions de genre des individus), et non au sexe. Or, il a été observé que les femmes fumeuses sont plus susceptibles de développer un cancer du poumon que les hommes fumant à intensité égale, sans que cette différence soit pour l'instant expliquée, suggérant ainsi que le facteur biologique joue également un rôle (Doyal, 2003). Ainsi, comme l'énonce Lesley Doyal, l'intégration des dimensions du sexe et du genre dans la recherche sur la santé est cruciale mais complexe ; elle a « mis en lumière le besoin d'inclure les deux variables “sexe biologique” et “genre social” pour comprendre comment la santé humaine et la maladie sont façonnées. Et c'est là que les défis pour les épidémiologistes ont commencé à émerger » (Doyal, 2003, p. 570, notre traduction).

Les recherches de la *Gender medicine* n'adoptent toutefois pas les mêmes approches et perspectives pour explorer et comprendre les inégalités femmes-hommes dans la santé. Aux États-Unis, la *Society for Women's Health Research* (SWHR) prend beaucoup d'ampleur, politique notamment, et se focalise à partir des années 1990 sur la recherche de différences biomédicales, la « biologie basée sur le sexe » (*sex-based biology*). Les objectifs de cette organisation sont la promotion de la recherche sur les différences biologiques dans la santé, afin d'« attirer l'attention sur la variété des maladies et problèmes de santé qui affectent de

6 À l'exception toutefois de femmes trans (personnes assignées hommes à la naissance et qui s'identifient comme femmes) pour les cancers de la prostate, et des hommes trans pour les cancers du col de l'utérus et la santé gynécologique/obstétricale.

façon disproportionnée, différente ou exclusive les femmes »⁷. Une part des activités de la SWHR s'est focalisée sur les différences de sexe dans la pharmacologie. En effet, dans les années 1990, c'est également dans ce domaine que l'hypothèse du standard normatif masculin est remise en question. À travers les analyses de résultats d'essais cliniques stratifiant les effets par sexe ou à la suite de cas cliniques rapportés aux autorités, des recherches ont été menées sur les différences entre femmes et hommes. L'aspirine est un exemple révélateur du premier cas. Traitement longtemps considéré comme efficace pour la prévention primaire de maladies cardiovasculaires, son efficacité (entre-temps remise en question pour la prévention primaire) avait été démontrée chez les hommes mais pas chez les femmes (Ridker et al., 2005)⁸. En ce qui concerne le deuxième cas, on peut citer l'exemple d'un médicament antihistaminique autorisé et mis en vente aux États-Unis à la fin des années 1980 qui a provoqué des cas sévères d'arythmies cardiaques chez des personnes l'utilisant. Après quatre ans de collecte de cas, un chercheur remarque finalement que deux tiers des cas d'arythmies cardiaques ont été rapportés chez des femmes, ce qui lui a permis de comprendre des différences physiologiques entre les femmes et les hommes que le médicament venait exacerber, induisant chez les femmes un risque accru d'arythmies potentiellement fatales⁹. Ces développements dans le domaine de la pharmacologie sont principalement focalisés sur les aspects biologiques s'interrogeant sur la façon dont un médicament est métabolisé, absorbé et éliminé par le corps (pharmacocinétique) et sur les effets qu'il a sur l'organisme (pharmacodynamique). Travaillant avec les industries pharmaceutiques, la SWHR cherche notamment à comprendre ces interactions entre

7 Site de la SWHR, page principale, <https://swhr.org/about/>, visité le 18 octobre 2018, notre traduction.

8 À noter par ailleurs que depuis, les études remettent également en question l'efficacité de l'aspirine en prévention primaire chez les hommes avec un rapport bénéfice-risque défavorable. Il est à relever qu'une toute récente méta-analyse publiée sur ce sujet dans le prestigieux *JAMA* présente des résultats non stratifiés par sexe ou genre, alors que les données de base comportent des sujets femmes et hommes (voir Zheng and Roddick, 2019).

9 Expérience de Raymond Woosley, citée par Steven Epstein (2007, p. 233-234).

les développements pharmacologiques et le sexe afin de promouvoir des traitements adaptés aux différences biologiques entre femmes et hommes.

D'autres recherches poursuivent le mouvement de *Our bodies, Ourselves* et explorent l'influence du genre, notamment des rapports de pouvoir de genre, dans les domaines médicaux de la santé reproductive ou dans des domaines de la médecine dite « sociale ». Aux Pays-Bas, l'équipe de la Professeure Lagro-Janssen a mené des recherches sur les thèmes des abus sexuels ou de la violence domestique et de leur détection, leur interprétation et leur prise en charge médicale, mettant en évidence que les identités de genre des médecins généralistes et des patient·e·s ainsi que les rapports de genre entre les deux déterminaient la capacité de prise en charge adéquate. D'autres recherches encore se sont intéressées aux influences conjointes et inter-agissantes du sexe et du genre sur la santé et la maladie, notamment en se penchant sur des pathologies précises et en tentant de comprendre les influences dans les mécanismes de développement, d'exposition et de traitement. La Professeure allemande Vera Regitz-Zagrosek s'est penchée sur les maladies cardiovasculaires à partir de la fin des années 1990 afin de dégager les influences conjointes de la biologie et du social qui génèrent des disparités de genre face à ces maladies. Les connaissances revisitées à partir des travaux de Regitz-Zagrosek sont décrites plus en détail plus loin.

Inclusion du genre dans la recherche : institutionnalisation politique

Les nouvelles connaissances scientifiques générées par les chercheuses et chercheurs féministes et les propositions conceptuelles et méthodologiques pour les appréhender peinent cependant à entrer pleinement dans la recherche sur la santé. En effet, la prise en compte de l'influence du sexe et/ou du genre reste une pratique non systématique dans la recherche fondamentale, clinique ou épidémiologique. Des dispositions institutionnelles ont pourtant été prises pour inciter à l'intégration du genre dans la recherche.

Aux États-Unis, la critique féministe scientifique du WHM est devenue une force politique qui convainc, en 1993, le *National*

Institute of Health (NIH) d'exiger officiellement que toute recherche financée par l'institution étatique inclue des sujets femmes et des membres de groupes minoritaires¹⁰. En parallèle, la *U.S. Food and Drug Administration* (FDA) lève la restriction à l'inclusion de femmes dans les essais cliniques qui avait été établie sur la base du risque d'effet tératogène.

En Europe, c'est en 2000 que la Commission européenne commande une « évaluation de l'impact du genre » au cours de son 5^{ème} programme-cadre de financement de la recherche. Cette évaluation recommande une approche des sciences de la vie qui soit sensible au genre (*gender-sensitive methodology*), à savoir que l'attention soit portée aux différences de sexe sans tomber dans le piège essentialiste, ainsi qu'aux possibles effets du genre (Klinge et Bosch, 2005). Dans le rapport du groupe de travail, la formule $EG = DG + PF$ est mise en avant : pour atteindre l'égalité de genre (EG) il faut inclure la dimension du genre (DG) dans la recherche scientifique et inclure la participation des femmes (PF) à la recherche. À partir du 6^{ème} programme-cadre (FP6, 2002-2006), l'attention aux aspects du sexe et/ou du genre est inscrite comme critère d'évaluation des projets de recherche en sciences de la vie, génomique et biotechnologies de la santé soumis pour financement. Pour le programme-cadre suivant (FP7), ce critère a été levé sur la base d'un constat de manque de préparation et d'outils pour les chercheuses et chercheurs soumettant les projets, ainsi que pour les personnes les évaluant. L'aspect du genre est toutefois inclus comme thème transversal et les mesures PF sont maintenues. Par ailleurs, des outils et manuels pour l'inclusion du sexe et du genre sont développés par des équipes interdisciplinaires – notamment en sciences médicales et sociales – et mis à disposition des chercheuses et des chercheurs par différentes institutions de recherche. À titre d'exemple, le programme-cadre FP7 finance le *European Insititute for Gender Equality*¹¹, le *European Gender Medicine*,

10 Sur cette force politique, voir Löwy (2005).

11 <https://eige.europa.eu/>, visité le 25.10.2018.

(EUGenMed)¹², ou encore le projet *Gender-Net* qui développe des outils pour l'intégration de l'analyse du genre dans la recherche (non spécifique à la santé)¹³. L'actuel programme Horizon Europe exige dans son règlement pour la soumission de proposition de projets de recherche que la pertinence d'un plan d'analyse genrée soit évaluée et discutée dans les propositions. Cette exigence n'est cependant pas aussi contraignante qu'elle l'était dans le FP6, et n'appelle pas à une pratique normalisée et systématique de l'intégration du genre dans la recherche scientifique, y compris dans la santé.

Epidémiologie sociale et genre

Les développements de la thématique du genre dans la santé présentés en première partie sont contemporains du développement de l'épidémiologie sociale qui elle-même est située historiquement et socialement. En effet, l'approche et la définition des déterminants sociaux de la santé en épidémiologie sociale sont fortement influencées par le contexte socio-historique : le monde nord-américain s'est principalement focalisé sur l'appartenance ethnique (*race*) comme déterminant social ; tandis que le monde européen s'est plus largement tourné vers la position socio-économique (*class*). Le genre, catégorie de différenciation sociale par excellence d'une part, et thème de mobilisation sociale et politique à l'époque, a cependant été inclus plus tardivement et davantage comme élément de stratification secondaire.

Le modèle conceptuel de la Commission des déterminants sociaux de la santé (CDSS) de l'OMS présente les différents déterminants et leur articulation du niveau structurel jusqu'au niveau du comportement individuel en lien avec la santé. Le genre y figure au même niveau que la classe sociale et l'appartenance ethnique, à

12 EUGenMed est mis en oeuvre par la Charité de Berlin, l'Université de Maastricht et le European Institute of women's health. <http://www.eugenmed.eu/>, visité le 14.04.2019.

13 IGAR – Integrating Gender Analysis into Research, <http://igar-tool.gender-net.eu/en>, visité le 14.04.2019.

savoir à celui des déterminants structurels des inégalités en matière de santé qui, à leur tour, influencent les déterminants intermédiaires de la santé que sont les conditions matérielles, les comportements et facteurs biologiques ainsi que les facteurs psychosociaux (Organisation mondiale de la santé, 2011). Le modèle conceptuel inclut également comme déterminant social à part entière le système de santé. En effet, les différentes dimensions de ce dernier peuvent jouer un rôle sur les inégalités, en les réduisant ou au contraire en les accentuant, comme nous allons le développer.

Le genre comme déterminant structurel d'inégalités en santé

Les sociétés sont structurées selon des normes et des valeurs qui définissent les rôles des femmes et des hommes dans les sphères du travail rémunéré, du travail domestique, de l'éducation, du *care*, du spirituel, du politique, etc. Ces rôles façonnent les identités et les représentations de genre, et simultanément sont façonnés par ces dernières. Aussi fluides, multidimensionnelles et sensibles aux mutations des représentations culturelles et sociales soient-elles, les catégories de genre – principalement appréhendées de façon binaire – sont un déterminant social de la santé au même titre que le statut socio-économique, impactant sur la santé différemment en fonction de la place occupée dans l'organisation sociétale.

Le rapport de la CDSS préconise la stratification des données de santé en fonction des principaux facteurs connus pour être associés aux inégalités en matière de santé : « ces stratificateurs sociaux sont l'âge, les revenus, le niveau d'éducation, la classe sociale, la profession, le sexe, l'appartenance ethnique (ou « raciale » dans certaines circonscriptions), le handicap et le lieu de résidence (réduit à la plus petite unité administrative possible) ». La stratification est recommandée d'une part pour contribuer à comprendre les mécanismes d'inégalités dans la santé et d'autre part pour permettre la mise en place de politiques en vue de la réduction des inégalités.

Cependant, la simple stratification ne permet pas de comprendre les mécanismes complexes qui mènent aux différences de genre observées dans la santé. En effet, le genre produit des différences au sein

des déterminants eux-mêmes : par exemple les positions socio-économiques diffèrent entre femmes et hommes – en termes de salaire notamment (Cantoreggi, 2010 et Office fédéral de la statistique, 2008). De plus, les inégalités de genre s'articulent à travers le cheminement des effets des différents déterminants (*web of causation*) : les disparités de position socioéconomique influent sur les circonstances matérielles (les charges et ressources à disposition) ou sur le capital social (réseau socioprofessionnel) de façon différente entre les femmes et les hommes (Krieger, 2001 traduction française dans ce volume). Il faut ajouter que l'influence du genre est modulée et se cumule à travers le parcours de vie et les effets de certaines phases de vie (formation, parentalité, divorce). Finalement, le genre influence fréquemment la santé en combinaison avec d'autres déterminants sociaux structurels (l'appartenance ethnique, l'âge, le statut socioéconomique), concept nommé *intersectionnalité*. Hunt et Macintyre relèvent en effet que « dans le domaine des recherches sur genre et santé, les hommes et les femmes sont habituellement comparés globalement – tous les hommes comparés à toutes les femmes – bien qu'ils occupent des positions sur le marché du travail et des rôles domestiques différents » (Hunt et Macintyre, 2000, p. 364).

Dans la pratique et de façon générale, la mesure de la stratification sociale se fait à travers trois facteurs (ou déterminants) principaux : le revenu, la formation et l'emploi. Or, comme nous l'avons souligné, ces trois facteurs comportent eux-mêmes des variations internes en termes de genre : les revenus ne sont pas égaux entre femmes et hommes de façon globale, et de surcroît après un ou des congés maternité où les femmes travaillent fréquemment à temps partiel par exemple en Suisse ; les accès à la formation ainsi qu'à l'emploi présentent souvent des inégalités, notamment une surreprésentation des femmes dans les métiers moins valorisés financièrement et socialement autour des soins et de l'éducation.

Birgit Babitsch s'est intéressée au genre en tant que déterminant social de la santé, l'approchant dans les différents niveaux mentionnés plus haut (elle utilise les trois niveaux : macro, méso, micro) et à l'intérieur même des niveaux. Elle conclut qu'il existe un gradient social pour les deux sexes, mais que celui-ci diffère quant

à sa force entre les deux groupes. À titre d'exemple, elle relève que la différence de mortalité au sein de la catégorie homme varie en fonction de l'emploi : la mortalité des hommes qui ont un emploi peu qualifié (les cols bleus) est 87% plus élevée que la mortalité des hommes qui ont un emploi très qualifié (les cols blancs) ; chez les femmes par contre, la différence de mortalité entre les femmes ayant eu un emploi peu qualifié et celles un emploi très qualifié est de 33% (Babitsch, 2009). Il s'agit là d'un exemple d'inégalité sociale genrée liée principalement aux risques professionnels qui jouent en défaveur des hommes.

Le genre dans le système de santé

Le système de santé, et plus précisément la pratique clinique, peut également induire ou renforcer des inégalités de santé entre les sexes du fait des biais de genre en lien avec la production des connaissances médicales, elles-mêmes biaisées comme nous l'avons décrit. De plus, les disparités de santé femmes-hommes sont également générées ou reproduites à travers la pratique médicale qui, en tant que science humaine, s'exerce à travers des interactions patient·e-s-soignant·e-s empreintes de rapports de pouvoir, de représentations et de stéréotypes de genre qui influencent la prise en charge. À travers des exemples issus de la pratique médicale, nous tentons de présenter dans cette section comment les inégalités de genre sont – souvent implicitement et inconsciemment – intégrées à l'intervention clinique, (re)créant ainsi des inégalités entre femmes et hommes dans la santé.

Des spécificités de genre peuvent se trouver dans à peu près toutes les disciplines médicales, ainsi que dans toutes les étapes avant, pendant et après la prise en charge des personnes dans le système de santé. L'accès potentiellement inégal aux services de santé (lié aux coûts, au temps, mais aussi à l'adéquation des prestations et prestataires) ou l'adhésion thérapeutique (le fait d'adhérer au traitement en suivant les prescriptions des médecins, notamment en cas d'effets secondaires impactant les activités dans la vie quotidienne, ou encore la capacité à se mettre en arrê

médical) témoignent de ces disparités autour de la prise en charge. Lors de cette dernière se succèdent toute une série de situations où le genre interfère : la présentation de la plainte et des symptômes par les patient·e·s, la prise de l'anamnèse, l'examen clinique, l'établissement du diagnostic différentiel, le choix des investigations, le choix des traitements (médicaments, interventions chirurgicales, etc.). À travers toutes ces étapes de prise en charge, des différences entre les femmes et les hommes liées au sexe et au genre sont en jeu et peuvent expliquer, souvent de façon conjointe, les différences de présentation ou de prise en charge, et contribuent aux disparités de genre dans la distribution de certaines pathologies. Nous allons l'illustrer par des situations cliniques concrètes pour chaque étape de la prise en charge des patient·e·s.

Dans la présentation clinique de la maladie, il existe une grande variabilité interindividuelle dans la symptomatologie. Toutefois, pour certaines pathologies, des différences de présentation en fonction du genre peuvent apparaître. Un des exemples les plus connus, illustrant l'importance de la prise en compte de ces différences, est celui de la maladie coronarienne. Lors d'atteinte des artères coronaires (rétrécissement ou obstruction complète), une série de symptômes cliniques peuvent survenir. Le symptôme le plus fréquemment décrit est une douleur dans la poitrine. Classiquement considérée comme une maladie masculine, du fait d'une prévalence longtemps plus élevée chez les hommes, la maladie coronarienne a été principalement étudiée et décrite chez l'homme, et a constitué la référence pour les symptômes dits « typiques ». À partir des années 1980, les femmes sont devenues de plus en plus nombreuses à développer des problèmes cardiovasculaires, notamment en raison de l'augmentation de comportements à risque tels que le tabagisme (EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group et al., 2016), et les maladies cardiovasculaires sont désormais la première cause de mortalité également chez les femmes dans les pays à moyen et haut revenu (Benjamin et al., 2017). Avec cette évolution épidémiologique, il est apparu que d'autres symptômes pouvaient survenir chez les femmes, comme des nausées, des sudations, une gêne dans la poitrine (sans franche douleur), un malaise ou une fatigue (Khan et al.,

2017). Cette différence de présentation et la persistance à décrire et enseigner la maladie sur la base de standards masculins « typiques » contribuent à expliquer que le diagnostic de maladie coronarienne est plus tardivement reconnu chez les femmes, voire carrément manqué. Une possible conséquence de cette méconnaissance est une mortalité plus importante après un infarctus du myocarde chez les femmes (Huber et al., 2022 ; Pancholy et al., 2014). Si les raisons de cette différence genrée de présentation d'une même maladie ne sont pas encore élucidées, plusieurs hypothèses sont émises : des différences anatomo-physiologiques, les artères coronaires étant globalement plus fines et l'obstruction plus diffuse lors d'atteinte chez les femmes en particulier en pré-ménopause (EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group et al., 2016) ; des facteurs hormonaux dans la modulation des stimuli douloureux (Sorge et Totsch, 2017) ; et une expression de la douleur différente entre les femmes et les hommes pour un même stimulus douloureux du fait d'une socialisation genrée dès le plus jeune âge de ce qui est attendu comme comportement face à la douleur (Alabas et al., 2012).

L'examen clinique est également influencé par le genre des patient·e·s. Une étude a montré par exemple que lors d'auscultation cardiaque chez des patient·e·s présentant une douleur dans la poitrine, à présentation et facteurs de risques égaux, des étudiant·e·s auscultaient la région du cœur plus fréquemment lorsque le patient était un homme (Humphrey-Murto et al., 2009). L'accès à une partie du corps considérée comme intime et/ou érotisée chez les femmes explique en partie cette différence d'attitude¹⁴.

Le choix des examens cliniques est influencé par les connaissances de la fréquence et de la distribution (ou probabilité) d'une maladie à partir des données épidémiologiques et par la présomption clinique sur la base de l'anamnèse et de l'examen clinique. Par exemple lors de douleurs thoraciques, la maladie étant traditionnellement attribuée aux hommes, les femmes sont moins susceptibles de bénéficier d'investigations complémentaires. Plusieurs études ont

14 À relever par ailleurs que dans cette étude, les étudiantes présentaient la même retenue à ausculter la région cardiaque chez les patientes que les étudiants.

montré que les femmes, même lorsque les données sont ajustées au fait qu'elles peuvent avoir une présentation dite « atypique », sont moins susceptibles d'avoir un test d'effort, un électrocardiogramme ou un dosage des enzymes cardiaques (Clerc et al., 2018 ; Hemal et al., 2016 ; Chang et al., 2007). À nouveau, les conséquences de ce type de biais peuvent être importantes, voire fatales pour les patientes puisque les investigations complémentaires contribuent à poser un diagnostic et proposer une prise en charge adéquate.

L'établissement du diagnostic découle directement des précédentes étapes, à savoir la prise d'anamnèse, l'examen clinique et les investigations complémentaires. La plupart des études dans le domaine cardiovasculaire ont été effectuées en milieu hospitalier ou dans le milieu des urgences. Les critères pour inclure des participantes et participants dans les études cliniques étant souvent une douleur dans la poitrine, les personnes avec des présentations « atypiques » ont moins de chance d'être étudiées et donc le risque d'exclusion des femmes de ce type d'études est plus important. Ceci peut contribuer à expliquer (au-delà de la protection relative due aux œstrogènes) des données indiquant une prévalence moindre de maladies coronarienne chez les femmes pré-ménopausées par rapport aux hommes. L'établissement d'un diagnostic sur la base de critères cliniques et biologiques établis à partir de la norme masculine peut influencer la détection de la maladie. Par exemple, une étude a montré qu'en adaptant le seuil des troponines, des enzymes cardiaques qui augmentent lors de souffrance du muscle cardiaque, le diagnostic d'infarctus du myocarde augmentait notablement chez les femmes (11% - 22%) alors qu'il restait inchangé chez les hommes (Shah et al., 2015). En effet, le seuil de détection des troponines communément établi, au-delà duquel des examens complémentaires comme une coronarographie sont indiqués, est le même pour les hommes et les femmes. Or le taux de troponine est proportionnel à la masse musculaire du ventricule gauche qui est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Une adaptation du seuil, en abaissant ce dernier chez les femmes, permettrait donc une plus grande sensibilité pour détecter une souffrance myocardique et

éviterait de rater des diagnostics (faux négatifs) chez les femmes en raison d'un seuil trop élevé et donc inadapté.

Finalement, tout comme les précédentes étapes de prise en charge, le traitement des patient·e·s diffère en fonction de leur sexe. Les études montrent que lors de syndrome coronarien ou d'infarctus du myocarde, les femmes reçoivent un traitement moins agressif que les hommes ; elles ont une probabilité moindre d'avoir une coronarographie ; une fois le diagnostic posé, elles reçoivent moins de traitements antiagrégants, de statines ou de traitements antihypertenseurs (Daly et al., 2006 et Humphries et al., 2018) ; et finalement leur pronostic (survie) est moins bon, en particulier chez les femmes pré-ménopausées (Huber et al., 2022).

Inclusion du genre dans la recherche : défis méthodologiques et épistémologiques

L'inclusion du genre dans la recherche est un objectif et un aboutissement largement dû aux mouvements féministes, eux-mêmes s'inscrivant dans une période postmoderne où la production des savoirs et des connaissances dans son ensemble est contestée dans leurs fondements sociopolitiques. La remise en question de l'ordre social produisant la science – l'*andronormativité* – appelle à un changement de paradigme épistémologique. Pour répondre à cet appel dans le domaine des sciences biomédicales, les mouvements féministes s'appuient sur les différents travaux empiriques menés à partir des années 1960 et sur les travaux théoriques des études de genre. En effet, la recherche biomédicale tend à se penser dans un cadre théorique positiviste, avec l'ambition de découvrir des vérités sur la santé et la maladie applicables à un corps standardisé et universel. Or, la *Gender medicine* contribue largement à montrer que la discipline biomédicale doit s'inscrire dans un cadre théorique socioconstructiviste qui permette d'appréhender la santé et les maladies comme socialement situées, influencées par l'environnement écosocial et qui présente une diversité des corps sociaux et biologiques (Klinge et Bosch, 2005).

Mais force est de constater que ce changement épistémologique n'a pas lieu, et que ce sont au mieux des ajustements méthodologiques qui sont consentis, ou parfois imposés par l'institutionnalisation politique de l'inclusion du genre. Si ces ajustements méthodologiques permettent tout de même de mettre en exergue les problèmes de la standardisation autour de l'homme blanc dans la pratique épidémiologique, ils présentent cependant des risques : ceux de l'occultation des processus sociaux (le genre comme construit multiple, dynamique et variable) et de la biologisation (l'essentialisation) des différences observées. C'est ce qu'Epstein décrit comme le dilemme de l'inclusion dans son livre, et qu'Anne Fausto-Sterling nomme la « piqûre du scorpion » : « Petit à petit seulement, la communauté médicale a réalisé que ce qui semblait *a priori* être un mouvement vers l'inclusion – rendre obligatoire la participation de groupes distincts liés à l'appartenance ethnique et au sexe dans les études cliniques – pouvait comporter la piqûre du scorpion, déviant l'attention loin des explications (et des solutions) socioéconomiques des disparités en santé » (Fausto-Sterling, 2004, p. 3, notre traduction).

Suivant les nouvelles exigences ou recommandations de la recherche concernant l'inclusion du genre, les données sont récoltées auprès de sujets des deux sexes et les analyses sont présentées de façon stratifiée pour décrire en quoi les femmes et les hommes présentent des similitudes ou des différences par rapport à l'objet de recherche. Dans la plupart des cas où cet objet n'est pas spécifiquement l'influence du genre, les exigences institutionnelles et la pratique des chercheuses et des chercheurs se satisfont généralement de compter les femmes et les hommes dans un exercice statistique, en utilisant la variable binaire femme-homme. Or, en recherche clinique, tout comme en épidémiologie, l'approche principale déductive consiste à établir, *a priori*, un cadre conceptuel ou théorique et des hypothèses à tester. Cela permet de guider

la récolte des données (le choix des variables et la façon de les mesurer), les analyses¹⁵ à effectuer et d'exclure des analyses par tâtonnement (*data fishing*). Dans la pratique, les variables sexe et âge sont très généralement incluses dans les analyses *a posteriori* et sans hypothèse préalable, davantage pour « contrôler » ou « ajuster » pour leur effet. Ces analyses permettent au mieux de décrire qu'il y a des différences, mais pas de comprendre *pourquoi* et *comment* il y a des différences ou des similitudes dans l'état de santé ou dans l'expérience de la maladie en fonction du sexe et/ou du genre. Souvent, les résultats sont décrits uniquement avec la mention « association ajustée aux effets du sexe et de l'âge » sans aucune autre information, notamment sur l'effet du sexe et de l'âge, justement.

La variable binaire femme-homme – que mesure-t-on finalement ?

La variable femme-homme (f/h) est systématiquement utilisée de façon binaire dans la recherche, créant deux catégories distinctes et mutuellement exclusives. Celle-ci correspond la plupart du temps au « sexe administratif » des registres ou à la réponse donnée à la question « quel est votre sexe ? », et dans les deux cas, elle se base sur les organes génitaux observés à la naissance et sa transcription en « sexe » dans le certificat de naissance. Cette variable ne reflète parfaitement ni les dimensions sociales qui caractérisent le genre, ni les dimensions biologiques qui permettent de différencier globalement les femmes et les hommes – les chromosomes, l'expression génétique, les hormones, les organes génitaux externes ou internes. La prévalence de la variation du développement sexuel est estimée entre 1,7% et 3,8%, selon les sources utilisées, remettant en question la possibilité de classer les individus selon deux uniques catégories et sur la base des organes géniteux externes (Blackless et al, 2000). Certains individus présentent des variations chromosomiques, et d'autres prennent des traitements hormonaux. À titre d'exemple de la diversité et de la complexité biologique, en

15 L'analyse se base sur la signification statistique, où un résultat est dit statistiquement significatif lorsque la valeur p est inférieure à la probabilité de rejeter l'hypothèse nulle alors qu'elle est vraie.

2009, l'athlète sud-africaine Caster Semenya est suspendue de la compétition le temps que l'Association internationale des fédérations d'athlétisme procède à des tests pour établir son sexe et par conséquent sa catégorie de compétition, femme ou homme. L'athlète présente un syndrome d'insensibilité aux androgènes, son génotype est masculin (XY) mais elle s'est développée avec un phénotype (caractéristiques sexuelles externes) féminin. Elle se voit autorisée en 2010 à concourir dans les compétitions féminines, à condition qu'elle suive un traitement pour baisser son niveau naturel de testostérone.

Ce que cette « exception » biologique relève de façon intéressante est que la variable binaire f/h n'est pas clairement déterminée d'une part, et qu'en fonction de l'objet de recherche cette variable devrait être affinée. Par exemple, si ce sont les hormones qui sont en jeu, il serait plus juste de mesurer ces taux chez les individus tous sexes confondus, plutôt que de mesurer les différences entre femmes et hommes. En effet, le choix de la variable binaire f/h peut ne pas s'avérer optimal, voire présenter une erreur de mesure.

Le genre, un proxy unidimensionnel et figé

En ce qui concerne le genre, dans la recherche quantitative en santé, ce concept est la plupart du temps mesuré à partir de cette même variable f/h qui devient un proxy¹⁶ pour le genre. En d'autres termes, on utilise la même mesure pour le genre que pour le sexe. Or, cette pratique comporte deux problèmes majeurs : (1) le genre social n'est pas un miroir strict du sexe biologique et la variable ainsi créée ne comporte pas les différentes dimensions du genre (individuelle, relationnelle, institutionnelle), et (2) le genre n'est pas un facteur de risque entretenant un lien de causalité direct avec la plupart des objets de recherche en santé, car il induit fréquemment des comportements ou expositions susceptibles de mener à des accidents ou à des maladies, et il existe dès lors des facteurs

16 En statistique, une variable proxy se substitue à une variable (notion) qu'on ne peut pas observer ou mesurer. Pour qu'une variable soit un bon proxy, elle doit avoir une corrélation avec la variable à laquelle elle se substitue. Par exemple, on utilise fréquemment en épidémiologie le revenu comme proxy du statut socio-économique, ce qui comporte par ailleurs des biais de genre (inégalités des revenus et des taux de travail femmes-hommes, etc.).

intermédiaires à prendre en compte (cf. le modèle de la CDSS). Le genre n'étant pas un miroir strict du sexe des individus, il est davantage à appréhender comme un concept multiple – l'identité ou le rôle de genre dans un cadre (domestique) peut changer d'un autre cadre (professionnel) – et dynamique – il évolue à travers les différentes phases de vie.

Une solution est de construire une mesure du genre qui comporte les différentes dimensions de cette notion. Pelletier et al. ont créé un index composite (score) du genre, cumulant des informations sur les différentes dimensions du genre, comme l'identité de genre, le revenu, les rôles de genre, le partage des tâches domestiques, ou encore le stress (Pelletier, Ditto et Pilote, 2015). Leur étude a montré que le risque de récurrence d'accidents coronariens aigus était plus élevé chez les individus aux caractéristiques féminines en comparaisons aux individus aux caractéristiques masculines ou mixtes, indépendamment de leur sexe (Pelletier et al., 2016). Nielsen et al. proposent une mesure du genre utilisant sept variables liées au genre issues d'études transversales américaines, à savoir le stress lié aux tâches du care, le stress au travail, l'indépendance, la prise de risque, l'intelligence émotionnelle, le soutien social et la discrimination (Nielsen et al., 2021). L'étude montre qu'il existe des associations entre le genre et l'état de santé général, la santé physique et mentale et les comportements à risque en matière de santé, tenant compte de l'influence de l'âge, de l'origine ethnique, du revenu, de l'éducation, du sexe assigné à la naissance et de l'identité de genre auto-déclarée.

Ces mesures du genre montrent que l'influence du genre ne se joue pas qu'au niveau individuel, mais également au niveau interactionnel et structurel, notamment au niveau de l'organisation sociale dans les sphères domestiques (y compris l'éducation des enfants) et professionnelles. Or cette organisation sociale genrée est en pleine mutation aujourd'hui. En Suisse par exemple, le nombre de familles monoparentales augmente, un nombre croissant de pères demandent et obtiennent la garde partagée des enfants ainsi que des taux d'emploi partiels (même si la garde des enfants et les taux de travail partiels demeurent l'apanage des femmes qui gagnent globalement moins que les hommes), tout en consacrant plus d'heures aux tâches

domestiques (Office fédéral de la statistique, 2016). Cette coexistence de différents modèles d'organisation familiale, qui induit une diversité dans les rôles de genre au sein de la population, rend d'une part de moins en moins pertinent l'utilisation de la variable f/h comme proxy du genre, et d'autre part de plus en plus complexe la construction d'un index de genre spécifique au contexte. Cette complexité existe également pour la position socioéconomique mais demeure peu prise en compte : l'équipe de Marmot a mis en lumière que le simple revenu de l'individu n'est pas un bon indicateur de sa position socioéconomique et préconise l'ajout d'autres indicateurs, comme le revenu de la ou du conjoint, ou celui du ménage plus globalement. Par ailleurs, comme le relèvent notamment Hunt et Macintyre, les mesures de la position socioéconomique peuvent elles-mêmes également comporter des biais de genre. Par exemple, le fait que le revenu puisse être différent entre les femmes et les hommes de façon systémique s'avèrera être un indicateur du niveau socioéconomique qui classera les individus de façon inégale, créant ainsi un indicateur qui masque les inégalités de genre et qui ne permet justement pas de les observer dans la « réalité » (Hunt et Macintyre, 2000).

Théories féministes : débat sur la matérialité du corps

Jusqu'ici, nous sommes peu entrées dans le débat théorique sur les concepts de sexe et de genre. L'approche « médecine et genre » en général cherche volontairement à départager le sexe du genre : le sexe, facteur biologique, est défini principalement par les chromosomes, les organes sexuels externes et les hormones, tandis que le genre est un déterminant social qui se décline à travers des rôles, des représentations et des normes. Les théories féministes se sont focalisées sur la problématique d'une vision dichotomique du corps biologique par opposition au corps social, questionnant notamment la notion de matérialité pré-sociale du corps, c'est-à-dire l'idée que le genre social se « grefferait » sur la base biologique.

Certaines scientifiques comme Judith Butler ont appréhendé spécifiquement cette question en préconisant que le corps soit considéré comme un support qui ne possède pas une matérialité propre,

mais qui, au contraire, est le produit d'inscriptions culturelles, biologiques et politiques, générant non seulement les classifications sociales femme – homme, mais également les catégories du « sexe naturel ». Elle remet ainsi en question le discours autour d'une biologie sexuée « de base », politiquement neutre, qui serait ensuite seulement façonnée socialement pour établir le genre¹⁷. Suivant cette conception, il faut principalement s'intéresser à l'*externalité* du corps, c'est-à-dire aux éléments socio-environnementaux qui le façonnent, et non pas à l'*intérieurité* qui n'est que le résultat de l'incorporation (*embodiment*) du social, de l'environnement et du politique. D'autres scientifiques féministes comme Donna Haraway ou Elizabeth Grosz suggèrent de considérer la matérialité du corps dans un double mouvement, en s'intéressant aux mécanismes par lesquels les individus sont conditionnés par leur corps biologique donné d'une part, et à la manière dont elles et ils peuvent modeler leur environnement et les processus sociaux à travers ce corps d'autre part. S'intéressant aux différentes possibilités d'aborder le corps et sa matérialité, Ellen Kuhlmann et Birgit Babitsch posent la question suivante : à travers l'approche constructiviste – qui consiste à déconstruire le corps – que reste-t-il en effet du corps biologique ? En d'autres termes, comment appréhender la santé et la maladie sans la matérialité du corps ? Elles soulèvent ainsi les points de non-convergence entre certaines théories féministes et celles de « médecine et genre » : les premières offrent peu de solutions applicables pour appréhender les corps différenciés (sexués) et malades ; les deuxièmes risquent de contribuer à l'inscription de ces différences observables dans une perspective binaire et biologisante à travers les outils de l'épidémiologie. Elles concluent dès lors que la question de savoir « comment ramener la corporalité dans le débat sans réductionnisme biologique est décisive pour la recherche médecine et genre » (Kuhlmann et Babitsch, 2002, p. 434, notre traduction).

17 Judith Butler (1990), citée dans Kuhlmann et Babitsch (2002).

Nouveaux défis pour le corps : la génomique et les neurosciences

Les craintes d'Epstein et de Fausto-Sterling liées à l'inclusion du genre et le risque de biologisation des différences femmes-hommes sont nourries notamment par les progrès technologiques médicaux. De fait, les avancées des recherches en neurosciences, ainsi que celles du séquençage du génome, apportent de nouveaux défis – méthodologiques et épistémologiques – sur la base du débat entre le biologique et le social, de l'inné et de l'acquis. En effet, les nouvelles technologies de la génomique et l'imagerie médicale permettent de lire des différences femmes-hommes, de les rendre « observables » : différences d'expressions des gènes au-delà de celles liées aux fonctions reproductrices, ou « câblages neuronaux » différents des cerveaux, notamment. Ces technologies permettent de rendre visible l'intérieur des corps, et notamment l'empreinte de différences sociales sur les corps, l'*embodiment*. Or, cette visualisation comporte le risque d'interpréter ces marqueurs comme des éléments biologiques, innés et non modifiables, légitimant ainsi la continuité de la classification des genres (femmes plus sensibles, créatrices, anxieuses et dépressives, plus fragiles des os, plus plaintives aux urgences, etc.). En effet, à partir de ces observations, l'interprétation devient un terrain de désaccords scientifiques et idéologiques, car certain·e·s y voient de nouvelles preuves de différences « naturelles » entre les deux sexes tandis que d'autres y perçoivent au contraire la « marque biologique » de la socialisation genrée. Le risque est que la recherche biomédicale, lorsqu'elle est effectuée par des équipes mono-disciplinaires (purement biomédicales), interprète les résultats au travers du prisme biomédical.

Pour illustrer ce problème, en 2007, des chercheurs ont publié dans le prestigieux *JAMA - Journal of the American Medical Association* les résultats d'une revue de tous les articles publiés dans les journaux avec comité de lecture qui affirmaient avoir trouvé une différence génétique entre les sexes (Patsopoulos, Tatsioni et Ioannidis, 2007). L'équipe de recherche a trouvé 432 affirmations de ce type dans un total de 77 articles, et a relevé un certain nombre de problèmes méthodologiques autour d'elles (comparaison entre

les sexes décidée *a posteriori* ; documentation insuffisante voire fallacieuse de l'interaction entre sexe et gène, et signifiante statistique en dessus du seuil de $P=0.05$ après ré-analyse des données). La neurobiologiste française Catherine Vidal s'est également penchée sur les défis méthodologiques et épistémologiques liés à la neuroscience. L'imagerie cérébrale par IRM permet en effet d'observer les connexions neuronales chez des personnes en pleine activité, et surtout la dynamique de ce câblage – appelée plasticité neuronale –, à savoir que les connexions cérébrales se développent et se modifient tout au long d'une vie en fonction des activités et tâches effectuées par la personne. Du fait de cette plasticité neuronale qui commence à la naissance par l'apprentissage, le développement cérébral s'opère de façon différente en fonction du genre (et d'autres facteurs de distinction sociale). Les recherches par IRM qui offrent la possibilité d'observer des différences de connexions cérébrales entre femmes et hommes ne permettent cependant pas d'affirmer leur nature biologique, essentielle et innée, comme l'ont conclu certains chercheurs à travers des publications révisées par des pairs (Ingahalikar et al., 2014). Au contraire, ce type d'études autorise une meilleure compréhension du phénomène d'incorporation de différences sociales « sous la peau » à travers la plasticité cérébrale (Vidal, 2012).

Pistes méthodologiques : interdisciplinarité et approche dynamique

Les défis méthodologiques sont l'apanage des épidémiologistes et des chercheuses et chercheurs en général. Il semble être ainsi du devoir de ces expert·e·s d'œuvrer à trouver des solutions méthodologiques aux problèmes posés, ouvrant notamment la recherche biomédicale aux influences des autres disciplines pouvant apporter des pistes, notamment les sciences sociales et études de genre. Dans cette section, nous présentons quelques pistes théoriques proposées pour repenser la recherche.

Les apports des études de genre permettent de penser le genre différemment, sortant de la conception binaire et opposée sexe *vs* genre préconisée dans la recherche en santé. Cette conception

n'est en effet pas satisfaisante parce que les lignes sont floues et dynamiques dans la réalité. L'interdisciplinarité est une piste épistémologique et méthodologique pour repenser certains processus de la recherche, de l'établissement du cadre théorique à l'analyse et l'interprétation des données. La recherche clinique ou épidémiologique en effet est peu exigeante en matière de postulat épistémologique et d'établissement de cadre théorique du fait de sa posture traditionnellement positiviste. Or, les choix théoriques qui sont menés lors du développement de designs de recherche devraient être spécifiés pour juger de la validité des instruments utilisés, par exemple pour des instruments de mesure de stratification sociale, ou du genre. C'est en effet à cette exigence qu'en appelle Nancy Krieger : les recherches devraient définir et déclarer *a priori* la façon dont le genre est appréhendé par rapport à l'objet d'étude. Ceci afin d'éviter, dans le cas d'une simple stratification au moment de l'analyse, de développer des interprétations qui sont sujettes aux biais implicites (et parfois volontaires). L'élaboration d'un cadre théorique et la conceptualisation des outils et instruments gagnent à inclure les approches des sciences sociales permettant de tenir compte des facteurs écosociaux et de leur insertion dans le biologique sous étude¹⁸.

La médecin néerlandaise Toine Lagro-Jansson va dans le même sens, en pointant du doigt le principe de primauté de la conception biomédicale de la santé et de la maladie, laquelle perçoit la maladie comme un phénomène qui entre dans le corps biologique et lui nuit (Lagro-Janssen, 2012). Cette approche laisse en effet peu de place aux aspects *dynamiques* et *systémiques* de la biologie, et à la perméabilité du biologique à l'environnement social. Elle ne permet pas d'appréhender la maladie comme dépendante du parcours de vie des individus, du contexte social et des systèmes de signification. Dans le contexte du genre, cette conception est mal équipée pour tenir compte de différences de genre et de la façon dont la hiérarchisation sociale qui s'y rapporte marque les corps biologiques.

18 À ce sujet, voir notamment Frohlich, Corin and Potvin (2001).

L'aspect de développement dynamique et systémique a été étudié en profondeur et décrit par la biologiste américaine Anne Fausto-Sterling dans un article intitulé « *The Bare Bones of Sex* » (Fausto-Sterling, 2005). Fausto-Sterling s'intéresse aux os et à l'influence du sexe et du genre sur les os, dans une perspective de parcours de vie (*life course*) qui lui permet de construire son modèle de développement dynamique (*dynamic development model*). En tant que biologiste, elle s'est intéressée à comprendre comment les corps physiques s'imbibent de culture, comment ils sont constitués de gènes, d'organes, d'hormones, mais aussi de culture et d'histoire qui influencent de façon systémique la santé et le comportement. En d'autres termes, elle s'intéresse à *l'embodiment* (l'inscription de l'environnement social et culturel dans le biologique) dans le cas spécifique des os, et plus précisément celui de l'ostéoporose. Elle démontre que les données épidémiologiques qui affirment que l'ostéoporose est quatre fois plus prévalente chez les femmes que chez les hommes dépendent en grande partie de la façon dont on définit l'ostéoporose (aujourd'hui sur la base d'un score qui estime la différence entre la mesure réalisée chez un individu et la moyenne d'une population jeune et sans risque fracturaire du même sexe), dans quelle population et à quelle période historique on l'étudie, et pour quelle proportion du cycle de la vie on la mesure (toute une vie, ou à partir de 50 ans, etc.). En effet, les études montrent que les densités osseuses varient grandement entre des populations diverses avec comme élément de corrélation le temps consacré à l'activité physique. Les recherches en Occident ont permis de comprendre qu'autour de la ménopause, beaucoup plus de femmes souffraient de fractures de la hanche que les hommes, et c'est sur cette base que le lien biologique entre ménopause – appréhendée exclusivement autour de la question des hormones – et ostéoporose a été posé. Or, Fausto-Sterling montre dans son article que ce lien n'est pas suffisant, qu'il masque d'autres facteurs qui influencent le développement et la dégradation des os tout au long de la vie, à savoir la nutrition, l'exercice, l'héritage génétique, la production de vitamine D, le tabac, l'alcool et les médicaments comme la cortisone. L'activité physique influence la masse et la force osseuses

pendant le développement, mais aussi (et surtout) la perte et la fragilité aux moments de dérèglements hormonaux. Or l'activité physique, dans nos sociétés occidentales, est fortement genrée. Dès lors, elle propose un modèle dynamique afin de mieux penser les questions de recherche et formuler les réponses de la santé publique face aux maladies des os, qui aillent en effet au-delà du biomédical. Ce modèle suggère d'étudier pour chaque étape de la vie – vie fœtale, enfance, puberté et jeunes adultes, et âge avancé – l'influence conjointe et systémique des hormones, de l'activité physique, de la nutrition, des effets biomécaniques sur le maintien des os, du métabolisme des cellules osseuses, tout cela en tenant compte des disparités de genre, de position socioéconomique et de culture.

Conclusion : de la recherche à la pratique, en passant par la politique

D'une période où les inégalités femmes-hommes – biologiques et sociales – étaient scientifiquement établies et politiquement assises sur des hiérarchies normées qui perpétuaient la différenciation des sexes (*gender unequal*), la science et la médecine ont évolué vers des approches sensibles à ces inégalités, jugées inéquitables, où les différences ont été mises en évidence sans toutefois chercher à les modifier (*gender sensitive*). À partir de là, trois démarches sont possibles, selon la volonté politique ou idéologique : celle *gender blind* qui prescrit d'ignorer les inégalités de genre ; celle équitable (*gender specific*) qui reconnaît les inégalités de genre et propose des solutions adaptées aux femmes et aux hommes en réponse aux différences biologiques ou sociales ; et finalement celle *gender transformative*, qui a pour objectif de réduire les inégalités de santé liées au genre à travers des mesures qui transforment les rôles, normes et relations de genre néfastes¹⁹.

Cette dernière démarche, *gender transformative*, s'apparente aux principes de l'épidémiologie sociale qui visent à comprendre et montrer comment les inégalités de santé prennent source dans les

¹⁹ Cadre conceptuel pour des actions de promotion de la santé et du genre élaboré par Pederson, Greaves et Poole (2015).

inégalités sociales, et nécessitent une action au niveau des politiques sociales visant la réduction des inégalités. En effet, l'épidémiologie sociale, qui inclut le genre, permet de comprendre comment les inégalités sociales entre femmes et hommes – principalement liées à l'organisation sociale dans les domaines domestiques (le *care*), de l'éducation et du travail – influencent la santé et la maladie. La possibilité de « corriger » certains biais et inégalités dans les connaissances et la pratique médicale est cruciale, mais les efforts pour la réduction des inégalités liées à l'organisation sociale dépendent d'autres secteurs et donc d'une volonté politique de coordination et d'interdisciplinarité. Ce défi est inhérent à l'approche en épidémiologie sociale : c'est par l'expression d'une volonté politique vers plus de justice sociale que l'égalité dans la santé peut être atteinte.

Pour comprendre et agir sur les inégalités sociales liées au genre dans la santé, il est utile, dans un premier temps, d'analyser des données de santé stratifiées par la variable homme/femme afin d'identifier des disparités. Mais l'analyse seule ne permet pas d'expliquer ces disparités et elle comporte le risque de voir ces différences interprétées comme biologiques et figées, au détriment d'une perspective de la trajectoire de vie sociale. Pour reprendre les propos d'Ellen Kuhlmann, « dans le contexte de la gouvernance médicale, la différenciation sexe/genre – malgré les critiques – peut servir d'outil stratégique pour contrer les développements qui réduisent l'analyse du genre à des différences de sexe. En même temps, il y a un besoin de nouvelles approches qui amènent à une meilleure compréhension de l'articulation de la matérialité des corps et de la construction sociale des différences » (Kuhlmann, 2009, p. 149, notre traduction).

Parmi ces approches nouvelles, il y a celles proposées par certaines chercheuses comme Fausto-Sterling ou Nancy Krieger qui offrent la possibilité d'appréhender les mécanismes dynamiques et contextualisés de l'influence du genre sur la santé et par les récents développements de mesure du genre pour la recherche quantitative. Ces approches sont complexes et ne satisfont pas les méthodes de l'épidémiologie classique qui visent à l'établissement de données standardisées et agrégées, mais permettent d'appréhender le déterminant

social multiple et dynamique qu'est le genre et son impact sur la santé. Parmi les clés méthodologiques proposées par ces autrices, l'interdisciplinarité et l'impératif de penser et poser des hypothèses et cadres théoriques en amont visent à changer le paradigme épistémologique²⁰.

Bibliographie

- ALABAS, ORAS A. et al., « Gender Role Affects Experimental Pain Responses: A Systematic Review with Meta-Analysis », *European Journal of Pain*, vol. 16, no 9, 2012, p. 1211-1223.
- ANDERSON, GAIL D., « Gender Differences in Pharmacological Response », *International Review of Neurobiology*, vol. 83, 2008, p. 1-10.
- ARMINJON, MATHIEU, « Rethinking the Normal and the Pathological. On Canguilhem's Critical Physiology », dans P.-O. Méthot et J. Sholl (éds), *Vital Norms: Canguilhem's The Normal and the Pathological in the Twenty-First Century*, Hermann, Paris, 2020, p. 179-216.
- BABITSCH, BIRGIT, « Die Kategorie Geschlecht: Theoretische und empirische Implikationen für den Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit und Gesundheit », dans M. Richter et K. Hurrelmann (éds), *Gesundheitliche Ungleichheit. Grundlagen, Probleme, Perspektiven*, Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2009, p. 283-299.
- BENJAMIN, EMELIA J. et al., « Heart Disease and Stroke Statistics – 2017 Update: A Report from the American Heart Association », *Circulation*, vol. 135, no 10, 2017, p. e146-e603.
- BERKMAN, LISA F., ICHIRO KAWACHI et MARIA M. GLYMOUR (éds), *Social Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, UK, Second Edition., 2014.
- BLACKLESS MELANIE et al. « How Sexually Dimorphic Are We? Review and Synthesis », *American Journal of Human Biology*, vol. 12, no. 2, 2000, p. 151-166.
- Boston Women's Health Course Collective, *Our Bodies, Our Selves: A Course by and for Women*, New England Free Press, Boston, 1971.
- CANTOREGGI, NICOLA, « Pondération des déterminants de la santé en Suisse. Étude réalisée dans le cadre de l'élaboration d'un modèle de déterminants de la santé pour la Suisse », Groupe de recherche en environnement et santé (GRES), Institut des sciences de l'environnement, Université de Genève & Ufficio di prevenzione e valutazione sanitaria, Canton Ticino, 2010.
- CHANG, ANNA. M. et al., « Gender Bias in Cardiovascular Testing Persists after Adjustment for Presenting Characteristics and Cardiac Risk », *Academic Emergency Medicine*, vol. 14, no 7, 2007, p. 599-605.
- CLERC LIAUDAT CHRISTELLE et al., « Sex/gender bias in the management of chest pain in ambulatory care », *Womens Health*, vol. 14, 2018.

20 Les autrices tiennent à remercier chaleureusement Yolanda Müller et Mathieu Arminjon pour leurs apports essentiels.

- DALY, CAROLINE et al., « Gender Differences in the Management and Clinical Outcome of Stable Angina », *Circulation*, vol. 113, no 4, 2006, p. 490-498.
- DE BEAUVOIR, SIMONE, *Le Deuxième Sexe*, Gallimard, Paris, 2003.
- DEVREUX, ANNE-MARIE, « L'androcentrisme des sciences : des biais de genre très "durs" », dans A.-M. Devreux (éd.), *Les Sciences et le genre*, Presses universitaires de Rennes, 2016, p. 9-43.
- DOYAL, LESLEY, « Sex and Gender: The Challenges for Epidemiologists », *International Journal of Health Services: Planning, Administration, Evaluation*, vol. 33, no 3, 2003, p. 569-579.
- EPSTEIN, STEVEN, *Inclusion. The Politics of Difference in Medical Research*, Chicago Studies in Practices of Meaning, The University of Chicago Press, 2007.
- EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group et al., « Gender in Cardiovascular Diseases: Impact on Clinical Manifestations, Management, and Outcomes », *European Heart Journal*, vol. 37, no 1, 2016, p. 24-34.
- FAUSTO-STERLING, ANNE, « Refashioning Race: DNA and the Politics of Health Care », *Differences*, vol. 15, no 3, 2004, p. 1-37.
- FAUSTO-STERLING, ANNE, « The Bare Bones of Sex: Part 1—Sex and Gender », *Signs*, vol. 340, no 21, 2005, p. 1491-1527.
- FRIEDAN, BETTY, *The Feminine Mystique*, W.W. Norton & Company, New York, 1963.
- FROHLICH, KATHERINE L., ELLEN CORIN ET LOUISE POTVIN, « A Theoretical Proposal for the Relationship between Context and Disease », *Sociology of Health & Illness*, vol. 23, no 6, 2001, p. 776-797.
- HARAWAY, DONNA, « Situated Knowledges: The Science Question in Feminism and the Privilege of Partial Perspective », *Feminist Studies*, vol. 14, no 3, 1988, p. 575-599.
- HEMAL, KSHIPRA et al., « Sex Differences in Demographics, Risk Factors, Presentation, and Noninvasive Testing in Stable Outpatients with Suspected Coronary Artery Disease: Insights from the Promise Trial », *JACC: Cardiovascular Imaging*, vol. 9, no 4, 2016, p. 337-346.
- HUBER, ELODIE, MARIE-ANNICK LE POGAM et CAROLE CLAIR, « Sex related inequalities in the management and prognosis of acute coronary syndrome in Switzerland : cross sectional study », *BMJ Medicine*, 2022.
- HUMPHREY-MURTO, SUSAN et al., « Does the Gender of the Standardised Patient Influence Candidate Performance in an Objective Structured Clinical Examination? », *Medical Education*, vol. 43, no 6, 2009, p. 521-525.
- HUMPHRIES, KARIN. H. et al., « Sex Differences in Cardiac Troponin Testing in Patients Presenting to the Emergency Department with Chest Pain », *Journal of Women's Health (Larchmt)*, vol. 27, no 11, 2018, p. 1327-1334.
- HUNT, KATE et SALLY MACINTYRE, « Genre et inégalités sociales en santé », dans A. Leclerc et al. (éds), *Les Inégalités sociales de santé*, La Découverte, Paris, 2000.
- INGALHALIKAR, MADHURA et al., « Sex Differences in the Structural Connectome of the Human Brain », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 111, no 2, 2014, p. 823-828.

- KHAN, NADIA A. et al., « Sex Differences in Prodromal Symptoms in Acute Coronary Syndrome in Patients Aged 55 Years or Younger », *Heart*, vol. 103, no 11, 2017, p. 863-869.
- KLINGE, INEKE et MINEKE BOSCH, « Transforming Research Methodologies in EU Life Sciences and Biomedicine: Gender-Sensitive Ways of Doing Research », *European Journal of Women's Studies*, vol. 12, no 3, 2005, p. 377-395.
- KRIEGER, NANCY, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: An Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, 2001, p. 668-677.
- KRIEGER, NANCY, *Epidemiology and the People's Health. Theory and Context*, Oxford University Press, New York, 2011.
- KUHLMANN, ELLEN et BIRGIT BABITSCH, « Bodies, Health, Gender—Bridging Feminist Theories and Women's Health », *Women's Studies International Forum*, vol. 25, no 4, 2002, p. 433-442.
- KUHLMANN, ELLEN, « From Women's Health to Gender Mainstreaming and Back Again: Linking Feminist Agendas and New Governance in Healthcare », *Current Sociology*, vol. 57, no 2, 2009, p. 135-154.
- LAGRO-JANSSEN, TOINE, « Sex, Gender and Health: Developments in Medical Research », dans E. Kuhlmann et E. Annandale (éds), *The Palgrave Handbook of Gender and Healthcare*, Palgrave Macmillan, New York, 2012, p. 405-420.
- LÖWY, ILANA, « Le féminisme a-t-il changé la recherche biomédicale ? Le Women Health Movement et les transformations de la médecine aux États-Unis », *Travail, genre et sociétés*, vol. 14, no 2, 2005, p. 89-108.
- NIELSEN, MATHIAS W. et al., « Gender-related variables for health research », *Biology of Sex Differences*, vol. 12, no 23, 2021.
- Office fédéral de la statistique, « Égalité entre femmes et hommes : la Suisse en comparaison internationale. Un choix d'indicateurs d'égalité dans les domaines de la formation, du travail et de la politique », dans *Actualités OFS. 20 Situation économique et sociale de la population*, Neuchâtel, 2008.
- Office fédéral de la statistique, « Portrait de la Suisse. Résultats tirés des recensements de la population 2010-2014 », Neuchâtel, 2016.
- Organisation mondiale de la santé, « Comblent le fossé : de la politique à l'action sur les déterminants sociaux de la santé », dans *Conférence mondiale sur les déterminants sociaux de la santé*, OMS, Rio de Janeiro, 2011.
- PANCHOLY, SAMIR B. et al., « Sex Differences in Short-Term and Long-Term All-Cause Mortality among Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Intervention: A Meta-Analysis », *JAMA Internal Medicine*, vol. 174, no 11, 2014, p. 1822-1830.
- PATSOPOULOS, NIKOLAOS A., ATHINA TATSIONI et JOHN P. A IOANNIDIS., « Claims of Sex Differences: An Empirical Assessment in Genetic Associations », *JAMA*, vol. 298, no 8, 2007, p. 880-893.
- PEDERSON, ANN, LORRAINE GREAVES et NANCY POOLE, « Gender-Transformative Health Promotion for Women: A Framework for Action », *Health Promotion International*, vol. 30, no 1, 2015, p. 140-150.

- PELLETIER, ROXANNE, BLAINE DITTO et LOUISE PILOTE, « A Composite Measure of Gender and Its Association with Risk Factors in Patients with Premature Acute Coronary Syndrome », *Psychosomatic Medicine*, vol. 77, no 5, 2015, p. 517-526.
- PELLETIER, ROXANNE et al., « Sex Versus Gender-Related Characteristics: Which Predicts Outcome after Acute Coronary Syndrome in the Young? », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 67, no 2, 2016, p. 127-135.
- POTVIN, LOUISE, MARIE-JOSÉ MOQUET et CATHERINE M. JONES (éds), *Réduire les inégalités sociales en santé*, INPES, coll. Santé en action, Saint-Denis, 2010.
- RIDKER, PAUL M. et al., « A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women », *The New England Journal of Medicine*, vol. 352, no 13, 2005, p. 1293-1304.
- SCHIEBINGER, LONDA (éd.), *Gendered Innovations in Science and Engineering*, Stanford University Press, 2008.
- SHAH, ANOOP S. V. et al., « High Sensitivity Cardiac Troponin and the under-Diagnosis of Myocardial Infarction in Women: Prospective Cohort Study », *British Medical Journal*, vol. 350, 2015, p. g7873.
- SORGE, ROBERT E. et STACIE K. TOTSCH, « Sex Differences in Pain », *Journal of Neuroscience Research*, vol. 95, no 6, 2017, p. 1271-1281.
- VIDAL, CATHERINE, « La plasticité cérébrale : une révolution en neurobiologie », *Spirale*, no 63, 2012/3, p. 17-22.
- ZHENG, SEAN L. et ALISTAIR J. RODDICK, « Association of Aspirin Use for Primary Prevention with Cardiovascular Events and Bleeding Events: A Systematic Review and Meta-Analysis », *JAMA*, vol. 321, no 3, 2019, p. 277-287.

De la médecine sociale aux perspectives de l'épigénétique : Éléments pour une histoire de l'épidémiologie sociale en France

Thierry Lang
Cyrille Delpierre

Introduction

Tenter de restituer l'histoire de l'épidémiologie sociale en France, définie comme « la branche de l'épidémiologie qui étudie la distribution sociale et les déterminants sociaux de la santé » (Berkman et Kawachi, 2000, p. 6, notre traduction), c'est surtout s'intéresser à l'histoire récente de cette discipline en France, au début du XXI^e siècle. Dans un article de synthèse, Marcel Goldberg et ses collègues qualifiaient de pauvres la production et le développement de l'épidémiologie sociale en France à la fin du XX^e siècle (Goldberg et al., 2002). Ce caractère chétif de l'épidémiologie sociale est d'autant plus paradoxal que la plupart des ouvrages qui s'intéressent à l'histoire de l'épidémiologie sociale, de la santé publique, voire de l'épidémiologie citent d'emblée deux Français parmi les figures fondatrices de l'épidémiologie sociale, à savoir Louis René Villermé et Emile Durkheim. C'est par exemple le cas du texte de Berkman et Kawachi dans un des premiers livres intitulés *Social Epidemiology* (2000).

Il suffit de citer Villermé pour y retrouver un véritable programme d'épidémiologie sociale :

Y a-t-il des différences entre la mortalité des pauvres et celle de personnes qui vivent dans l'aisance ?

Les uns ont dit : partout la mortalité des pauvres est plus considérable que celle des riches ou des gens aisés, principalement dans les villes populeuses, à cause des privations auxquelles oblige la misère. D'autres ont nié cette assertion ; et parmi ces derniers, il y en a qui soutiennent que les richesses font au contraire mourir prématurément, à cause de l'oisiveté, du luxe, des passions, et des excès de tout genre qu'elles excitent ou qu'elles entraînent.

Chacun croit son sentiment fondé ; mais l'on a droit de s'en étonner, presque tous, se bornant à une proposition générale, ont négligé de l'établir sur des preuves, ou bien celles que l'on a indiquées ne sont pas, à beaucoup près, suffisantes. (Villermé, 1828, p. 51)

À une période où la théorie des miasmes n'était pas complètement oubliée, Villermé apportait une approche de l'état de santé multifactorielle avant la lettre. Cette approche si originale dans la première moitié du XIX^e siècle s'estompe ensuite, tout comme l'introduction de la méthode numérique par Pierre Louis¹ qui ne prendra pas racine en France à cette même période.

De visions larges, d'autres conceptions de la causalité reliées à l'environnement social et physique vont s'imposer, spectaculairement confirmées par le succès des vaccinations, par exemple. Le modèle pastorien : « un germe - une maladie - une vaccination » sera à l'origine de progrès spectaculaires. De même, les postulats de Koch sur la causalité des maladies sont largement incompatibles avec les théories de Villermé : la maladie est liée à un agent qui est toujours présent chez les sujets atteints de la maladie ; l'agent n'est jamais présent chez les sujets indemnes de la maladie et enfin on peut isoler l'agent à partir de sujets infectés, le conserver et, en inoculant un sujet indemne, reproduire la maladie. L'apport considérable de Claude Bernard à la médecine expérimentale attire l'attention sur

1 Dans ses travaux sur la saignée, Pierre Louis défend l'observation et l'expérimentation en thérapeutique, en utilisant une quantification des observations cliniques. Il tente d'introduire ce qu'il appelle la « méthode numérique » face aux arguments « d'autorité » (Louis, 1835).

le « milieu intérieur » aux dépens de son environnement (Bernard, 1865, p. 106). Il exprime par ailleurs de fortes réserves sur l'utilisation des nombres dans l'exploration physiologique. Pourtant c'est un autre Français, le sociologue Durkheim, qui ouvre la voie à une conception originale de l'analyse de la santé, à travers l'étude d'une forme particulière de mortalité, le suicide. Il le décrit comme un fait social, et montre que cette expérience profondément individuelle est à relier à l'organisation sociale et en particulier à l'intégration sociale de l'individu aux groupes ou ensembles sociaux auxquels il appartient.

Dernière source d'étonnement : alors que les inégalités sociales de santé sont particulièrement élevées en France (Haut Conseil de la santé publique, 2009) et que l'étude et l'explication de ces disparités sociales constituent l'objet même de l'épidémiologie sociale, celle-ci est restée jusqu'à la fin du XX^e siècle d'une grande discrétion.

La renommée de la clinique française établit l'importance de la relation duelle entre patient-e et médecin. Initié à la veille de la Seconde Guerre mondiale, un système de protection sociale exemplaire et remarquable est parachevé par les ordonnances de 1945. Un modèle s'impose alors, basé sur la relation médecin-malade, que le système d'assurance maladie doit garantir. S'installe donc dans l'après-guerre une vision de la santé essentiellement biomédicale, centrée sur le soin, dont l'accès est garanti par un système d'assurance maladie qui monopolise le débat autour de son financement. De grands développements biologiques et les succès d'une médecine scientifique et curative parachèvent cette approche. La prééminence du système de soins dans la réflexion sur la santé est ainsi installée pour longtemps en France.

Si la question des inégalités sociales avait été soulevée dès les années 1960 et 1970 dans des rapports publics, notamment du Commissariat général au Plan, le rapport du Haut Comité de la santé publique, publié en 1994, était le premier rapport de santé publique à poser cette question (Haut Comité de la santé publique, 1994). Un second rapport, publié en 1998, notait que les disparités sociales de santé n'avaient pas été réduites (Haut Comité de la santé publique, 1998). Il est intéressant de relever que ce rapport de 1998

était plus axé sur les problèmes d'exclusion et de grande précarité que sur les inégalités socio-économiques (Lang, Lombrail et Kelly-Irving, 2012). Les auteurs remarquent que la mortalité évitable liée au système de soins et aux risques qualifiés d'individuels est la plus élevée dans la catégorie des ouvriers-employés. Le rapport de 1994 conclut : « Ceci confirme les analyses [...] selon lesquelles le système de soins n'a qu'un rôle limité pour expliquer l'état de santé d'une population » (Haut Comité de la santé publique, 1994, p. 122).

En parallèle, l'épidémiologie et la santé publique sont qualifiées de faibles, voire jugées en défaite après les échecs retentissants de la transfusion sanguine, de l'hormone de croissance ou de l'amiante, dans les années 1990 (Morelle, 1996). La recherche en épidémiologie sociale est extrêmement limitée et malgré son importance dans l'évolution de l'épidémiologie sociale en France, le livre sur les inégalités sociales de santé, initié par une intercommission de l'INSERM et publié en 2000 (Leclerc et al., 2000), est pour certains un témoignage de la pauvreté de la recherche française dans ce domaine (Goldberg et al., 2002).

L'épidémiologie n'est pas la seule à avoir été peu active sur la question des inégalités sociales de santé et des déterminants sociaux de la santé. Les sciences sociales de la santé et la psychologie ont très peu traité la question dans les années 1980-90. Comparant le contenu de deux revues, *Sciences Sociales et Santé*, française, et *Social Science and Medicine*, américaine, on note que la première revue est très biomédicale, centrée sur le système de soins, contrairement à la seconde, qui, malgré un titre apparemment restreint à la médecine, porte sur les facteurs en amont de la maladie (Goldberg et al., 2002).

Début du XXI^e siècle : légitimité du champ, structuration progressive, identification des équipes

Même s'il est aventureux de proposer une périodisation, il semble pertinent de suggérer l'existence d'un véritable tournant dans l'histoire de l'épidémiologie sociale en France, correspondant à la parution et au travail autour du livre collectif sur les inégalités

sociales de santé en 2000. La publication conjointe par les éditions INSERM et La Découverte (Leclerc et al., 2000) et une conférence de presse donnée au siège de l'INSERM en présence de son directeur général, assurent une légitimité scientifique au sujet ; une première page du *Monde* (Benkimoun, 2000) lui offre une certaine visibilité. Au bilan pauvre que l'on pouvait annoncer à la fin des années 1990, il est possible d'opposer un début de XXI^e siècle marqué par des avancées notables.

Fin du XX^e siècle : des données ignorées

En 1973, Guy Desplanques écrivait dans la revue *Économie et Statistique* : « À 35 ans, les instituteurs ont encore 41 ans à vivre, les manœuvres, 35 ans seulement » (Desplanques, 1973). Il n'apparaissait pas très clairement que les cadres supérieurs étaient proches des instituteurs, en termes d'espérance de vie. Mais l'auteur signalait un gradient social et des inégalités sociales de santé, qu'on connaissait en fait depuis longtemps, puisque les travaux de Calot et Febway (1965) et un article de Sully Ledermann en 1960 relevaient déjà un gradient d'espérance de vie selon la catégorie professionnelle (Ledermann, 1960). Ces données statistiques sont restées longtemps sans suite. L'analyse des liens entre santé et situation sociale dans les années 1980-1990 a été centrée sur la précarité et l'exclusion, conçue comme un champ de préoccupation distinct de celui des inégalités sociales de santé. En témoignent deux livres publiés avec le soutien de l'INSERM, l'un consacré aux inégalités sociales de santé (Leclerc et al., 2000), l'autre consacré à la précarité et l'exclusion (Joubert et al., 2001), sans lien explicite entre les deux. Ce travail sur la précarité a d'ailleurs été le mode d'entrée de certaines équipes dans l'épidémiologie sociale. Dans les années 1990, un certain nombre de travaux mettent en lien des indicateurs de santé avec des mesures de catégories sociales basées sur la nomenclature des Professions et Catégories Socioprofessionnelles (PCS) de l'INSEE, notamment dans le domaine cardiovasculaire (Derriennic, Ducimetière et Kritsikis, 1977 ; Lang et Ducimetière, 1995 ; Lang et al., 1997). Les travaux de Goldberg, Lert et Leclerc sont pionniers

dans cette évolution de l'épidémiologie sociale (Goldberg, 1982) et sont principalement centrés sur le rôle du travail comme déterminant d'inégalités sociales de santé (Niedhammer et al., 1998). C'est également cette équipe qui noue sur ce thème des contacts internationaux avec des collègues britanniques (Leclerc, Lert et Goldberg, 1984 ; Leclerc, Lert et Fabien, 1990) dans une optique comparative.

Début du XXI^e siècle : un développement et une structuration progressive

Bien qu'il soit difficile d'évaluer quantitativement la part de l'épidémiologie sociale dans la recherche en santé publique, deux indications grossières permettent de mettre en évidence la place que lui reconnaissent les équipes et témoignent de l'accroissement de la préoccupation pour les déterminants sociaux. Dans la base de données 2008 des équipes de recherche de l'IRESP, qui regroupe environ 300 équipes de santé publique en France, 157 indiquent le mot-clé épidémiologie dans la rubrique « disciplines mobilisées ». Parmi elles, 17 indiquent le mot-clé « Inégalités sociales de santé » dans la rubrique « thème de recherche autre »². Là encore, il ne s'agit que d'une indication, mais dans la base de données PubMed, sur l'ensemble des travaux français pour lesquels on retrouve le mot-clé « épidémiologie », qui passent de 850 en 1995 à 5768 en 2016, le mot-clé « social » se retrouve dans 2 % des cas en 1995 et 9 % en 2016, indiquant, au minimum, un intérêt croissant pour les déterminants sociaux de la santé dans les travaux d'épidémiologie.

À partir de 2000, la pratique d'épidémiologie sociale qui avait débuté à Paris s'est affirmée et plusieurs équipes se sont développées en région, notamment à Toulouse et à Caen. À Paris, autour de l'équipe de Marcel Goldberg, une activité d'épidémiologie sociale s'est installée, centrée sur la relation entre travail et santé, avec des centres d'intérêt portant sur la mortalité, l'absentéisme pour cause de maladie, les troubles musculo-squelettiques, les maladies cardio-vasculaires, le VIH-SIDA, la santé mentale ainsi que les cancers. Une forte attention s'est développée à l'égard des facteurs

2 Institut de Recherche en Santé Publique (IRESP), <http://www.iresp.net>.

psychosociaux, qui ont constitué l'axe principal de plusieurs chercheurs (Ferrie et al., 2009 ; Kivimäki et al., 2012 ; Melchior et al., 2006 ; Niedhammer et al., 1998 ; Menvielle et al., 2004). Dans cette même équipe, les travaux ont illustré, dans le domaine du VIH-sida, le double sens de la causalité entre facteurs sociaux et maladie, en montrant l'influence du diagnostic et de la maladie sur la trajectoire sociale et en particulier le chômage (Dray-Spira et al., 2005a et 2005b). Des chercheurs formés dans cette équipe ont noué des relations internationales avec le milieu de l'épidémiologie sociale à l'université de Rotterdam aux Pays-Bas (Mackenbach et al., 2008), de Harvard et de Baltimore aux États-Unis.

Avec l'objectif de développer des outils épidémiologiques ouverts à tous et dans l'esprit de l'interdisciplinarité nécessaire à l'épidémiologie sociale, cette équipe s'est engagée depuis longtemps dans la création de laboratoires épidémiologiques ouverts, en particulier la cohorte GAZEL (Singh-Manoux et al., 2006 ; Vahtera et al., 2009), comprenant des salariés de la compagnie Électricité de France (EDF). Dans les années 2000, le projet Constances, toujours en développement et lui aussi qualifié de laboratoire épidémiologique ouvert, vise un effectif de 200 000 personnes. Cette cohorte fait appel à de nombreux chercheurs pour développer notamment des thématiques d'épidémiologie sociale (Zins et al., 2010).

Toujours à Paris, une équipe autour de Pierre Chauvin s'est progressivement étoffée. Elle avait initié des travaux autour du VIH et de la précarité vers la fin des années 1990 (Chauvin, 1998). Elle s'est donné pour tâche de construire une cohorte (la cohorte SIRS) dans l'agglomération parisienne, avec pour objectif d'étudier les inégalités sociales et territoriales de santé dans le contexte d'une métropole urbaine. Ces travaux d'épidémiologie sociale ont réuni des compétences d'épidémiologistes, mais aussi de sociologues et de géographes pour aborder le lien entre le lieu de résidence, la mobilité quotidienne à partir de ce lieu et les pratiques d'accès aux soins et de prévention qui en découlent (Cadot, Martin et Chauvin, 2011 ; Caillavet et al., 2015). Cette équipe a également produit des analyses sur le VIH et la migration (Lapostolle, Massari, et Chauvin, 2011). Des travaux sur l'insécurité alimentaire (Martin-Fernandez, Caillavet

et Chauvin, 2011) montrent l'intérêt persistant de cette équipe pour les problèmes de précarité et les ruptures sociales dans les zones urbaines sensibles. L'étude de ces liens entre espaces d'activités et soins de santé a été conduite avec des géographes (Vallée et al., 2010 ; Vallée, Julie et al., 2011). Un chercheur, démographe, a développé au sein de cette équipe des approches spatiales avec une méthodologie multiniveaux qu'il a contribué à faire connaître en France. Il s'attache dans ses travaux à dégager l'effet individuel d'une part et environnemental de l'autre sur des comportements de santé, l'utilisation du système de soins ou encore des facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension artérielle. Une orientation plus marquée vers l'étude des mobilités quotidiennes a été développée dans le cadre d'une nouvelle cohorte mise en place, la cohorte RECORD (Chaix et Chauvin, 2003 ; Chaix, Merlo et Chauvin 2005 ; Chaix et al., 2011).

En région, à l'Université de Caen, une équipe a développé une problématique sur l'accès aux soins de prévention dans le domaine du cancer, en analysant l'effet conjoint et propre des facteurs sociaux et des inégalités territoriales (Pornet et al., 2009 et 2010). Ces travaux ont conduit à des études d'intervention visant à augmenter le taux de dépistage du cancer. La même équipe, en collaboration avec celle de Toulouse, a mis au point et validé un indicateur de déprivation, l'EDI (European Deprivation Index). Dans le cadre d'un dispositif français particulièrement pauvre en données sociales, il permet de fournir des données par position socio-économique en estimant les caractéristiques sociales des individus à partir de celle de leur IRIS (Ilots Regroupés pour l'Information Statistique) de résidence, un découpage du territoire d'une maille approximative de 2 000 habitants. La position socio-économique des individus peut ainsi être approchée à partir de leur adresse de résidence (Pornet et al., 2012). D'autres outils avaient été élaborés avec la même finalité mais au seul niveau de la commune, ce qui est insuffisant pour les grandes métropoles.

À Toulouse à partir de 2000, on assiste à la structuration d'une équipe sur les inégalités sociales de santé autour de plusieurs axes. L'étude de la construction des inégalités sociales de santé au cours de la vie, avec le développement de l'épidémiologie biographique

(*lifecourse epidemiology*) conduit à montrer un lien entre adversité durant l'enfance, incidence de cancer et mortalité avant l'âge de 50 ans (Kelly-Irving et al., 2013a ; Kelly-Irving et al., 2013b). Un thème « santé travail », développé à partir d'une cohorte chez des salariés (ORSOSA) porte sur le rôle des facteurs psychosociaux (Lamy et al., 2013). L'étude de l'accès secondaire aux soins s'est centrée notamment sur les parcours de soins en cancérologie, et sur la relation entre le médecin et le patient, révélant sa sensibilité aux différences sociales entre les deux protagonistes de cette relation (Kelly-Irving et al., 2011). Ce travail a donné lieu à un essai de formalisation de la production de connaissances interdisciplinaires (Schieber et al., 2017). Le développement des analyses tout au long de la vie, sur le parcours de soins, a suscité un axe méthodologique sur la médiation et les enchainements de causalité (Lepage et al., 2016). Un axe de travail sur l'interaction entre biologie et facteurs sociaux ainsi que sur la façon dont les facteurs sociaux s'inscrivent sous la peau (incorporation biologique) sera discuté plus loin dans ce texte.

Une collaboration pluridisciplinaire

Comme cela a été souligné, la problématique de l'étude de différents états de santé en lien avec des déterminants sociaux n'est pas l'apanage des épidémiologistes et ne saurait se passer de l'apport d'autres disciplines. Cette interdisciplinarité a été manifeste dans la conception et le développement de la cohorte Elfe, cohorte de naissances dans laquelle de multiples équipes de disciplines différentes ont été invitées à proposer des sujets de recherche. Parmi les thématiques étudiées, l'influence des facteurs socio-économiques augure d'une possible contribution à l'épidémiologie sociale.

Dans le même esprit, un certain nombre d'équipes de chercheurs d'autres disciplines que l'épidémiologie ont apporté une contribution quantitative à l'étude des facteurs sociaux en rapport avec des résultats sanitaires. Dans cette catégorie, on peut classer l'apport de sociologues sur des sujets comme l'alimentation ou l'obésité (Saint Pol, 2008). La participation d'économistes, dont on peut souligner les travaux sur l'immigration (Jusot, et al., 2009), peu étudiée par les chercheurs en épidémiologie sociale, s'est essentiellement

centrée sur le système de santé ou de protection sociale (Dourgnon, Grignon et Jusot, 2001). C'est également le cas de chercheurs en santé publique (Lombrail, Lang et Pascal, 2004) ou encore d'anthropologues proches d'équipes en économie de la santé apportant des éléments précieux sur le renoncement aux soins (Despres, 2009). L'apport des démographes a été souligné, avec la mise en évidence d'inégalités de mortalité entre catégories sociales, aggravées par un nombre plus élevé d'années en incapacité (Cambois, Laborde et Robine, 2008), une prévalence inégalement répartie du handicap (Boissonnat et Mormiche, 2007) ou encore les liens entre chômage et santé (Jusot et al., 2007 ; Sermet et Khlal, 2011).

Au cours de ces premières années du XXI^e siècle, le développement progressif d'une épidémiologie sociale en France s'est affirmé au niveau international, par des relations bilatérales avec des équipes canadiennes, britanniques, des comparaisons entre cohortes (Singh-Manoux et al., 2006 ; Stringhini et al., 2011), des séjours de chercheurs à l'étranger et surtout la participation d'équipes françaises dans des groupes européens (D'Errico et al., 2017).

Des approches théoriques

On pourrait dire que c'est dans la direction du modèle écosocial promu par Nancy Krieger (2001, traduction française dans ce volume) que s'est développée l'épidémiologie sociale en France. La focalisation excessive des travaux épidémiologiques sur les caractéristiques individuelles notée à la fin du XX^e siècle devient minoritaire dans les travaux français d'épidémiologie sociale et les modèles dépassent en complexité les différents niveaux de causes distingués par le grand épidémiologiste britannique Geoffrey Rose, lorsqu'il oppose les raisons pour lesquelles les individus sont malades et les raisons pour lesquelles les populations sont malades (Rose, 1985).

Une question de causalité

Il est intéressant de mettre en perspective l'évolution des modes de pensée internationaux en épidémiologie et en épidémiologie sociale. À la fin du XX^e siècle, le courant de pensée dominant en

épidémiologie est fondé sur la notion de la « boîte noire ». Le lien de facteurs de risque statistiquement liés à un état de santé est censé être de nature causale s'il répond à un certain nombre de critères, dits de Bradford-Hill. Les analyses multivariées permettent d'identifier l'effet propre de chacun de ces facteurs à niveau constant des autres et les interactions permettent d'analyser l'éventuelle modification de l'effet d'un facteur selon le niveau d'un autre. Dans ce modèle, les mécanismes qui relient le facteur de risque à l'état de santé analysé ne sont pas considérés comme d'intérêt et sont même délibérément ignorés. Le lien entre tabac et cancer du poumon, si fécond en termes de prévention, est l'illustration parfaite de cette méthode, avec un lien causal montré par l'épidémiologie, sans que les mécanismes biologiques à l'œuvre aient été identifiés pendant très longtemps.

À la fin du XX^e siècle, Mervyn Susser introduit une nouvelle conception et propose une réflexion autour de la notion de causalité, qui est essentielle dès lors que l'épidémiologie souhaite contribuer à la décision en santé publique et à la mise en place d'interventions. Il propose une analyse qualifiée d'« éco-épidémiologie », dans laquelle l'individu est considéré comme intégré dans un certain nombre de cercles de plus en plus éloignés, avec des facteurs microsociaux, mésosociaux et, plus largement, la société dans laquelle il évolue (Susser et Susser, 1996a et 1996b). Par ailleurs, il existe des niveaux infra-individuels avec des voies biologiques et un niveau moléculaire. Susser propose de considérer l'individu dans ces différents cercles et de s'intéresser aux mécanismes qui les relient entre eux. Cette notion est conceptuellement très proche de l'approche par cercles concentriques proposée par Göran Dahlgren et Margaret Whitehead (1991), populaire dans le domaine de l'épidémiologie sociale et de la santé publique, qui considère qu'il existe des cercles proches de l'individu et un emboîtement de poupées russes allant jusqu'à l'environnement sociétal. D'autres chercheurs, en psychologie du développement, proposent un modèle hiérarchique, dit écosystémique, pour comprendre le développement des enfants au sein de leur environnement (Bronfenbrenner, 1977). Le développement de l'épidémiologie biographique ne met pas de côté cette analyse en cercles concentriques. Dans une approche longitudinale (Kuh et Ben-Shlomo, 1997 ; Pickles,

Maughan et Wadsworth, 2007 ; Blane et al., 1996), elle analyse l'enchaînement des facteurs tout au long de la vie (*lifecourse epidemiology*). La santé d'un individu se construit progressivement au cours de la vie lorsqu'il traverse ces différents cercles d'exposition micro-, méso- et macrosociaux auxquels il est exposé, avant même sa naissance et tout au long de sa vie (Lang, Kelly-Irving et Delpierre, 2009).

Cette construction de la santé au cours de la vie est elle-même dynamique, dans la mesure où un facteur de risque ou un déterminant va influencer sur la santé de l'individu en fonction de sa propre histoire. L'effet d'un élément de l'environnement sera variable selon la biographie de l'individu. Les systèmes de déterminants sont donc en interaction avec leur passé. Par conséquent, ce modèle est dynamique au cours de la vie avec des cercles vertueux, vicieux et des enchaînements (Philippe, 1999). La causalité devient ainsi une affaire de chaînes de causalité. Il est possible de dire que « l'idée de cause a perdu toute autre signification que celle de la désignation pragmatique du point dans la chaîne des événements auquel une intervention serait la plus pratique » (Cecil Helman (1984), citée dans Blakely et Woodward, 2000, p. 369). Les facteurs de risque ne sont plus isolés, avec des effets indépendants les uns des autres, mais sont susceptibles de s'enchaîner un instant donné dans le cours de la vie de l'individu et tout au long de celle-ci. De cette conception de la causalité découle une conséquence fondamentale pour les interventions de santé publique. Puisque les facteurs de risque sont organisés en chaîne, prévenir l'apparition d'une maladie ou la dégradation d'un état de santé peut aboutir à des choix très différents selon que l'on s'intéresse aux causes fondamentales (les causes des causes), à l'origine de la chaîne, ou aux causes dites « proximales », immédiatement proches de l'individu (la correction d'anomalies biologiques ou de facteurs de risque comportementaux).

Une vision dynamique de la construction de la santé et des environnements

La conception héritée de Rose selon laquelle des effets individuels et des effets de groupe ou territoriaux devraient être analysés simultanément pour isoler un effet individuel et un effet du contexte a été

largement développée depuis le début des années 2000. L'évolution des méthodes statistiques, en particulier les modèles multiniveaux et l'interdisciplinarité, vont au cours de ces années en France permettre de dégager un effet collectif d'un effet individuel. Au-delà du lieu de résidence, l'interaction avec le territoire a conduit à analyser les déplacements quotidiens, qui permettent de mieux percevoir l'espace qu'un individu identifie comme le sien propre.

Poser la question du lien entre phénomènes sociaux et biologiques va conduire certaines équipes à se plonger dans le monde de l'épigénétique et ses conséquences importantes pour l'épidémiologie sociale. Ces équipes vont retravailler d'autre part un concept évoqué depuis quelques années, celui de charge allostatique. Pour certains sociologues, les inégalités sociales de santé sont « la traduction dans le corps des inégalités sociales, telles qu'elles existent au niveau d'un pays ou à l'échelle du monde » (Aïach et Fassin, 2004, p. 2225). Cette expression reflète, avec des mots assez proches, la conception développée par Nancy Krieger en 2001, qui note que l'incorporation biologique est au centre de l'approche biographique de la santé. Elle précise que cette notion d'« incorporation biologique » est un concept qui se réfère à la façon dont, littéralement, les êtres humains incorporent biologiquement le monde matériel et social dans lequel nous vivons (Krieger, 2001, traduction française dans ce volume). Pour Hertzman (2012), l'incorporation biologique se produit quand l'expérience sociale, humaine et biographique pénètre sous la peau et influence le développement biologique humain. Les données épidémiologiques témoignant de cette incorporation biologique sont maintenant nombreuses, issues principalement de l'étude de cohortes de naissance (Delpierre et Kelly-Irving, 2011). Les données d'épidémiologie sociale ont conduit à des expériences animales cohérentes, dans des projets interdisciplinaires intégrant notamment des épidémiologistes, des chercheurs en science humains et des biologistes. Sur la base des hypothèses soulevées par les travaux épidémiologiques de Kelly-Irving (Kelly-Irving et al., 2013b), un stress de séparation maternelle dans les premiers jours de la vie, couplé ou non à un régime obésogène de la souris gestante, s'est avéré modifier le fonctionnement métabolique et accélérer la cinétique

de la carcinogène pancréatique dans ce modèle animal (Dufresne, 2015). Une des remarques particulièrement importantes est que cette incorporation biologique est plus forte à certaines périodes de l'existence, notamment pendant les premières années de vie, mais aussi à l'adolescence.

Cette conception de l'incorporation biologique vient rompre avec l'approche classique opposant biologie et social, gène et environnement et, plus généralement, nature et culture. Cette opposition est remise en question notamment par des anthropologues :

Une autre dimension de la nature est plus particulièrement remise en question par les progrès de la génétique, c'est le substrat biologique de l'humanité en tant que matière, forme et processus totalement étrangers au contrôle domesticateur de l'éducation et de la coutume [...]. Tout cela [...] rend moins nette qu'auparavant une séparation de droit entre la part naturelle et la part culturelle de l'homme. [...] Le concept de Nature au moyen duquel les savants qui étudient ces objets qualifient encore par habitude leur domaine général d'investigation paraît malmené par des petits glissements ontologiques qui lui font perdre sa belle unité antérieure. (Descola, 2001, p. 89-90)

Rappelons que telle était la conception de Jean-Baptiste Lamarck, « inventeur de la biologie », qu'il considérait comme soumise à des « circonstances influentes » (1809, p. xvii) extérieures à l'être vivant.

Les mécanismes en jeu dans cette incorporation biologique sont pour une partie d'entre eux bien connus et très classiques. Les systèmes de réponse au stress impliquent entre autres l'axe hypothalamo-hypophysaire (le cortisol notamment), le système nerveux autonome (système adrénergique-noradrénergique), diverses zones du cortex cérébral (préfrontal) mais aussi le système immunitaire et inflammatoire. Plus récemment, des travaux de recherche en biologie moléculaire ont suggéré l'implication de mécanismes épigénétiques dans le phénomène d'incorporation biologique, l'épigénétique constituant ainsi un pont entre environnement, notamment social, et biologie (Castagné, 2020). On peut concevoir l'incorporation biologique comme une dynamique perpétuelle, tout au cours de la vie, entre différents éléments de l'environnement et de l'organisme

(Kelly-Irving et Delpierre, 2018). La réponse biologique est une adaptation à un environnement présent, à un temps donné, et conditionnée par nos expériences passées. Dans le cas où l'environnement n'est pas « favorable », cette sollicitation permanente s'obtient au prix d'un coût physiologique sur le long terme. En d'autres termes, l'adaptation à l'environnement « se paye » d'une usure biologique, renvoyant au concept de charge allostatique qui reflète l'usure physiologique multi-systèmes, voire le vieillissement prématuré (McEwen et Stellar, 1993). Ainsi le paysage environnemental passé, y compris ses structures sociales et affectives, est susceptible de laisser des traces au niveau biologique et moléculaire. Cette irruption de l'environnement et en particulier de l'environnement social comme composante essentielle de l'expression des gènes, grâce aux travaux récents menés en épigénétique, peut faire avancer vers une nouvelle conception que l'on pourrait proposer d'appeler « épigénétique sociale ». Si l'environnement social et donc les déterminants de la santé ne sont pas si indépendants des gènes, alors peut-être le temps de l'opposition entre Villermé, Virchow et Chadwick, d'un côté, et Mendel, épaulé de Watson et Crick, de l'autre, est révolu. La décennie qui va de 2000 à 2010 est donc une décennie marquée par une rupture importante. Après l'aventure de la description ou du décodage du génome humain, l'idée selon laquelle l'avenir est inscrit dans le code génétique est l'objet d'une remise en question fondamentale : « L'épigénétique peut être définie comme des changements stables dans la fonction des gènes, habituellement liés à des facteurs environnementaux, qui ne peuvent être expliqués par des différences dans la seule séquence du génome » (Del Savio, Loi et Stupka, 2015, p. 581, notre traduction) et fait référence à toute information héritable pendant la division cellulaire en dehors de la séquence de l'ADN elle-même (Feinberg et Fallin, 2015). Ces altérations chimiques des gènes peuvent être stables et demeurer sur le long terme. Il est toutefois important de noter qu'elles peuvent être réversibles (Lang et al., 2016a ; Kelly-Irving et Delpierre, 2018). Ces observations redonnent de l'actualité à Lamarck qui écrivait dans sa *Philosophie zoologique*, en 1809, à Paris : « on conçoit de là qu'un changement de circonstances forçant les individus d'une race

d'animaux à changer leurs habitudes, les organes moins employés dépérissent peu à peu, tandis que ceux qui le sont davantage se développent mieux et acquièrent une vigueur et des dimensions proportionnelles à l'emploi que ces individus en font habituellement » (Lamarck, 1809, p. v). La possibilité d'une transmission de caractères acquis que défendait Lamarck pourrait trouver ainsi dans l'épigénétique un appui moderne considérable qui lui rend justice (Lang et al., 2016a).

Un nouveau concept en épidémiologie sociale : la charge allostatique

La notion de charge allostatique est relativement ancienne. Pour Bruce McEwen et Eliot Stellar (1993), la pression exercée sur le corps par des alternances de pics et de bas de la réponse physiologique et l'impact de l'usure sur un certain nombre de tissus et d'organes peut prédisposer un organisme aux maladies. Cet état est défini comme la charge allostatique (*allostatic load*). Cette « usure physiologique » multisystème qui définit la charge allostatique est donc le prix à payer pour s'adapter à un environnement difficile (Solís et al., 2015). Cette charge s'est révélée être liée à la survenue d'adversité dans l'enfance et au niveau socioéconomique précoce dans la cohorte NCDS britannique analysée par une équipe toulousaine (Solís et al., 2016 ; Solís et al., 2015). La charge « allostatique » est associée à l'incidence de maladies chroniques, avec une meilleure capacité prédictive que d'autres scores – le syndrome métabolique, par exemple (Mattei et al., 2010). Dès lors peut se poser la question d'un socle commun à un large ensemble de maladies. Rappelons à l'appui de cette hypothèse que le syndrome métabolique (défini par l'association chez une même personne d'un diabète de type 2 et d'une obésité abdominale, une hypertension artérielle et une dyslipémie) est un facteur de risque à la fois de cancers et de maladies coronariennes.

L'interdisciplinarité

L'interdisciplinarité est essentielle au développement de l'épidémiologie sociale, dont le projet est de mettre en lien, si possible de causalité, des déterminants sociaux et des états de santé, et qui doit

recourir à la meilleure connaissance et compréhension possible de la société, de l'organisation sociale ou économique et des déterminants psychosociaux. Elle doit également, pour représenter cette complexité, recourir à des modélisations mathématiques et statistiques elles-mêmes extrêmement complexes. Dans le but d'examiner des hypothèses d'un passage du social vers le biologique, il est important de clarifier les théories et concepts issus de la sociologie. Une difficulté spécifiquement française est que la sociologie qualitative est très largement dominante aux dépens d'une sociologie quantitative marginale. Cette situation est telle qu'un certain nombre de chercheurs internationaux perçus comme épidémiologistes et ayant contribué de façon décisive aux travaux d'épidémiologie sociale, tels que Johannes Siegrist (Siegrist et Li, 2018), David Blane ou encore Mel Bartley (Bartley, Blane, et Montgomery, 1997) ne sont pas épidémiologistes mais sociologues.

Enfin, les développements plus récents des liens entre biologie et facteurs sociaux, de l'exploration de l'incorporation biologique, nécessitent une collaboration et un partenariat avec les sciences biologiques et macromoléculaires. L'interdisciplinarité est donc essentielle. Elle n'est pas favorisée par l'organisation de l'université française en catégories disciplinaires bien définies et étanches. Les travaux de recherche interventionnelle se sont inscrits dans des laboratoires pluridisciplinaires et parfois des instituts interdisciplinaires, tels l'IFERISS, à l'initiative d'équipes d'épidémiologie qui ont pu développer des échanges interdisciplinaires structurés (Schieber et al., 2017 ; Villeval et al., 2014). L'interdisciplinarité bénéficie d'un discours bienveillant mais de peu de soutien financier ou institutionnel.

L'épidémiologie sociale et le transfert vers les politiques publiques

À partir de 2010, suite au « plan cancer » mettant en avant la priorité de réduction des inégalités sociales de santé, suite au rapport du Haut conseil de la santé publique et vu la priorité fixée aux agences régionales de santé de réduire les inégalités sociales de santé (Haut conseil de la santé publique, 2009), la question s'est posée aux

chercheurs et notamment aux chercheurs en épidémiologie sociale de continuer leurs travaux descriptifs et analytiques ou de répondre à cette demande sociale et politique de réduction des inégalités.

Quelques équipes ont opté pour la seconde démarche et le terme de « recherche interventionnelle » s'est par la suite imposé, importé du Canada comme la déclinaison de PHIR – ou Population Health Intervention Research (Riley et al., 2015). Les équipes impliquées dans la recherche sur les inégalités sociales de santé, notamment à Toulouse, se sont regroupées autour d'un projet intitulé AAPRISS, avec pour objectif de contribuer à la réduction de ces inégalités et comme méthodes de réexaminer les programmes dans le domaine des soins et de la prévention, puis de les transformer, en co-construction avec les acteurs, afin de ne pas aggraver les inégalités, voire d'obtenir leur réduction (Lang et al., 2016b ; Villeval et al., 2015).

Cet engagement des équipes d'épidémiologie sociale répond à un choix fondamental posé depuis longtemps en épidémiologie, à savoir les liens entre la production de connaissances par l'épidémiologie et ses conséquences en santé publique. Cet engagement dans l'intervention permet de diffuser les connaissances en épidémiologie sociale et également d'avancer dans la réflexion sur la causalité. Dans un article de 2009, Berkman constate l'absence d'effets de deux interventions sur le support social après un infarctus du myocarde (2009). Elle constate que l'absence d'efficacité de cette intervention à l'âge adulte peut être liée à des phénomènes mis en évidence en épidémiologie sociale et en épidémiologie du cours de la vie, à savoir l'effet d'une latence, un effet cumulatif ou encore de trajectoires sociales indiquant que la simple action sur un déterminant, à un âge donné, peut ne pas répondre à la question, dans une perspective prenant en compte la vie entière. Certaines équipes sont allées jusqu'au bout de cette logique en faisant la promotion d'évaluations d'impact en santé. Cette démarche reposait sur la constatation que conduire des programmes destinés à réduire la prévalence ou l'effet de déterminants sociaux de la santé dans les programmes d'urbanisme ou d'une politique globale était mal compris et donnait à la santé un poids considérable dans l'établissement des politiques. À l'inverse, l'évaluation de l'impact sur la santé et sur les inégalités sociales

de santé de programmes décidés pour des raisons d'aménagement du territoire ou tout autre politique pouvait être mieux perçue et permettre de mettre la question des déterminants sociaux de la santé au centre des débats publics (Villeval, Bidault et Lang, 2016).

Un certain nombre de chercheurs en épidémiologie sociale se sont investis dans le Haut Conseil de la Santé Publique et y ont été actifs à partir de 2010, participant à un groupe de travail sur les inégalités sociales de santé. Ces travaux de diffusion des résultats de l'épidémiologie sociale se sont traduits dans trois rapports du HCSP. L'un, en 2009 (Haut conseil de la santé publique, 2009), faisait le point sur la situation des inégalités sociales de santé en France, le second, en 2014, examinait les systèmes d'information pour mesurer ces inégalités et faisait des propositions (Lang, 2014). Enfin, en 2016 paraissait un rapport sur la crise économique, ses liens avec la santé et les inégalités sociales de santé (Haut Conseil de la Santé Publique, 2016). Ces rapports permettaient de diffuser l'état des connaissances en épidémiologie sociale en français aux décideurs, ministères et intervenants du système de santé français. On peut relever comme exemple de diffusion des concepts de l'épidémiologie sociale l'évolution du Programme National Nutrition Santé et sa prise en compte progressive des inégalités sociales de santé. Un autre indice de cette diffusion des idées est un éditorial signé par la ministre de la santé sous la présidence Hollande, Marisol Touraine, dans le *Lancet*, dans lequel elle reprend certaines analyses des rapports du HCSP et souligne la priorité donnée à la réduction des inégalités sociales de santé, l'importance des déterminants sociaux de la santé et enfin au rôle partiel que joue le système de santé, dont elle signale, au passage, qu'il contribue à aggraver ces inégalités (Touraine, 2014).

Perspectives

Après une longue éclipse, l'environnement social, dont l'importance pour l'état de santé avait été fortement montrée par Villermé au milieu du XIX^e siècle, revient dans le débat scientifique en France. L'épidémiologie sociale a repris certaines méthodes employées par

Villermé (1828 et 1830), qui analysait les taux de mortalité dans certains quartiers de Paris selon la proportion de logements imposés – donc riches –, méthodologie proche de certains articles contemporains. Mais certaines barrières conceptuelles s’effritent et augurent de progrès dans les connaissances et l’action sur les inégalités sociales de santé. Les oppositions classiques entre nature et culture, social et biologique, génétique et acquis ne sont plus si assurées. Ce chemin a été parcouru dans des disciplines parfois éloignées, de l’anthropologie à l’épigénétique. Pour l’épidémiologie sociale, la notion d’incorporation biologique, dont les mécanismes se révèlent progressivement, opère un rapprochement avec la sociologie qui décrit les inégalités sociales de santé comme la traduction dans le corps des inégalités sociales. Les avancées de l’épigénétique remettent l’environnement, y compris social, au cœur de la réflexion sur la construction de la santé.

Les perspectives de l’épidémiologie sociale en France sont difficiles à formaliser. La formation à l’épidémiologie sociale est aujourd’hui encore limitée. Des unités d’enseignement optionnel existent dans quelques rares Masters d’épidémiologie, et dans certaines universités d’été, mais l’offre de formation est encore réduite.

Les thèmes de recherche en santé publique ont évolué et il faut noter que l’Institut thématique multi-organismes de santé publique (ITMO), regroupant Inserm, CNRS, INRA et d’autres institutions de recherche, classe parmi les priorités de recherche celle sur les déterminants sociaux de la santé et les inégalités sociales de santé. L’avenir reste néanmoins fragile dans un contexte où la santé publique, dans son ensemble, ne reçoit que 5% de l’effort consenti pour la recherche clinique.

Une autre perspective est l’engagement de certaines équipes d’épidémiologie sociale dans le domaine large des Big Data (Dimeglio et al., 2015). En effet, le constat d’un dispositif institutionnel statistique de surveillance pauvre en données sociales est largement partagé. La période actuelle est d’ailleurs marquée par le développement de l’utilisation des indices de déprivation géographique, déjà décrits, sur une petite échelle. Ces indices permettent d’estimer la position socio-économique des personnes sur la base de leur adresse et donc de produire des données sociales de façon relativement

accessible. Demain, on peut espérer et définitivement souhaiter que l'ensemble des données socio-économiques à l'échelle individuelle et collective, contenues dans des bases de données diverses soient rendues accessibles et susceptibles d'être croisées avec des données environnementales, territoriales, comportementales, cliniques, biologiques ou encore relatives à l'accès aux soins. Un des enjeux pour l'épidémiologie sociale sera alors de parvenir à rassembler l'ensemble de ces données et de produire des résultats interprétables pour la santé publique dans le respect de la confidentialité et des libertés individuelles.

Parmi les inégalités sociales de santé et les déterminants sociaux de la santé, l'accent a été mis sur la hiérarchie sociale selon la position socio-économique. Les travaux sur les inégalités de genre ont été beaucoup plus modestes en France. Les différences de réalité des inégalités sociales chez les hommes chez les femmes ont aussi été peu étudiées (Cambois, Désesquelles et Ravaut, 2004 ; Khlal, Sermet et Le Pape 2000). Pourtant, les inégalités sociales de mortalité cardio-vasculaire se sont accrues chez les femmes ; elles sont aujourd'hui plus marquées que chez les hommes, contrairement à ce qu'on observait autrefois. Il reste à comprendre comment les évolutions des dernières décennies, qui ont transformé la vie des femmes, contribuent à expliquer ces évolutions (Saurel, et al., 2009). Les avancées dans le domaine de l'épigénétique ont remis l'environnement, notamment social, au cœur de la construction de la santé et invitent plus que jamais à un travail interdisciplinaire pour aborder la complexité des évolutions sociétales.

Bibliographie

- AÏACH, PIERRE et DIDIER FASSIN, « L'origine et les fondements des inégalités sociales de santé », *La revue du praticien*, vol. 54, 2004, p. 2221-2227.
- BARTLEY, MEL, DAVID BLANE et SCOTT MONTGOMERY, « Health and the Life Course: Why Safety Nets Matter », *British Medical Journal*, vol. 314, no 7088, 1997, p. 1194-1196.
- BENKIMOUN, PAUL, « Les français inégaux devant la santé », *Le Monde*, 13 septembre 2000, p. 8-9.

- BERKMAN, LISA et ICHIRO KAWACHI, « A Historical Framework for Social Epidemiology », dans L. Berkman et I. Kawachi (éds) *Social Epidemiology*, Oxford University Press, 2000, p. 3-12.
- BERKMAN, LISA, « Social Epidemiology : Social Determinants of Health in the United States : Are We Losing Ground ? », *Annual Review of Public Health*, vol. 30, 2009, p. 27-41.
- BERNARD, CLAUDE, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, J.B. Baillière, Paris, 1865.
- BLAKELY, TONY A. et ALISTAIR J. WOODWARD, « Ecological Effects in Multi-Level Studies », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 54, 2000, p. 367-374.
- BLANE, DAVID et al., « Association of Cardiovascular Disease Risk Factors with Socioeconomic Position during Childhood and during Adulthood », *British Medical Journal*, vol. 313, no 7070, 1996, p. 1434-1438.
- BOISSONNAT, VINCENT et PIERRE MORMICHE, « Handicap et inégalités sociales en France, 1999 », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, no 2-3, 2007, p. 26-28.
- BRONFENBRENNER, URIE, « Toward an Experimental Ecology of Human Development », *American Psychologist*, vol. 32, no 7, 1977, p. 513-531.
- CADOT, EMMANUELLE, JUDITH MARTIN et PIERRE CHAUVIN, « Inégalités sociales et territoriales de santé : l'exemple de l'obésité dans la cohorte SIRS, agglomération parisienne, 2005 », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, no 8-9, 2011, p. 91-94.
- CAILLAVET, FRANCE et al., « Does Healthy Food Access Matter in a French Urban Setting? », *American Journal of Agricultural Economics*, vol. 97, no 5, 2015, p. 1400-1416.
- CALOT, GÉRARD et FEBWAY MAURICE, « La mortalité différentielle selon le milieu social. Présentation d'une méthode expérimentée en France sur la période 1955-1960 », *Études et Conjoncture*, vol. 20, no 11, 1965, p. 75-159.
- CAMBOIS, EMMANUELLE, ALINE DÉSESQUELLES et JEAN-FRANÇOIS RAVAUD, « Femmes et hommes ne sont pas égaux face au handicap », *Gérontologie et société*, vol. 27, no 110, 2004, p. 283-291.
- CAMBOIS, EMMANUELLE, CAROLINE LABORDE et JEAN-MARIE ROBINE, « La "double peine" des ouvriers : plus d'années d'incapacité au sein d'une vie plus courte », *Population et sociétés*, vol. 441, no 4, 2008, p. 1-4.
- CASTAGNÉ RAPHAËLLE, KELLY-IRVING MICHELLE et al., « A multi-omics approach to investigate the inflammatory response to life course socioeconomic position », *Epigenomics*, vol. 12, No 15, 2020, p. 1287-1302.
- CHAIX, BASILE et PIERRE CHAUVIN, « Tobacco and Alcohol Consumption, Sedentary Lifestyle and Overweightness in France: a Multilevel Analysis of Individual and Area-Level Determinants », *European Journal of Epidemiology*, vol. 18, no 6, 2003, p. 531-538.
- CHAIX, BASILE, JUAN MERLO et PIERRE CHAUVIN, « Comparison of a Spatial Approach with the Multilevel Approach for Investigating Place Effects on Health: the Example of Healthcare Utilisation in France », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 59, no 6, 2005, p. 517-526.

- CHAIX, BASILE et al., « Cohort Profile: Residential and Non-Residential Environments, Individual Activity Spaces and Cardiovascular Risk Factors and Diseases – The RECORD Cohort Study », *International Journal of Epidemiology*, vol. 41, no 5, 2011, p. 1283-1292.
- CHAUVIN, PIERRE, « Précarisation sociale et état de santé : le renouvellement d'un paradigme épidémiologique », dans J. Lebas et P. Chauvin (éds), *Précarité et santé*, Flammarion, Paris, 1998, p. 59-74.
- DAHLGREN, GÖRAN et MARGARET WHITEHEAD, *Policies and Strategies to Promote Social Equity in Health. Background Document to WHO – Strategy Paper for Europe*, Institute for Future Studies, Stockholm, 1991.
- DEL SAVIO, LORENZO, MICHELE LOI et ELIA STUPKA, « Epigenetics and Future Generations », *Bioethics*, vol. 29, no 8, 2015, p. 580-587.
- DELPYERRE, CYRILLE et MICHELLE KELLY-IRVING, « To What Extent Are Biological Pathways Useful when Aiming to Reduce Social Inequalities in Cancer? », *European Journal of Public Health*, vol. 21, no 4, 2011, p. 398-399.
- D'ERRICO, ANGELO, RICCERI, FULVIO, STRINGHINI SILVIA et al., « Socioeconomic indicators in epidemiologic research: A practical example from the LIFEPAH study », *Plos One*, no 12, vol. 5, 2017: e0178071.,
- DERRIENNIC, FRANCIS, DUCIMETIÈRE PIERRE et KRITSIKIS S, « La mortalité cardiaque des Français actifs d'âge moyen selon leur catégorie socio-professionnelle et leur région de domicile », *Revue d'épidémiologie et de sante publique*, vol. 25, 1977, p. 131-146.
- DESCOLA, PHILIPPE, « Par-delà la nature et la culture », *Le Débat*, no 114, 2001, p. 86-101.
- DESPLANQUES, GUY, « À 35 ans, les instituteurs ont encore 41 ans à vivre, les manœuvres 34 ans seulement », *Économie et Statistique*, vol. 49, 1973, p. 3-19.
- DESPRES, CAROLINE, *Le refus de soins à l'égard des bénéficiaires de la couverture maladie universelle complémentaire à Paris : une étude par testing auprès d'un échantillon représentatif de médecins et de dentistes parisiens*, Rapport IRDES, Paris, 2009.
- DIMEGLIO, CHLOÉ et al., « Big data et santé publique : plus que jamais, les enjeux de la connaissance », *Actualité et dossier en santé publique*, vol. 93, 2015, p. 5-7.
- DOURGNON, PAUL, MICHEL GRIGNON et FLORENCE JUSOT, « L'assurance maladie réduit-elle les inégalités sociales de santé ? Une revue de littérature », *Questions d'économie de la santé*, vol. 43, 2001, p. 1-8.
- DRAY-SPIRA, ROSEMARY et al., « Temporary Employment, Absence of Stable Partnership, and Risk of Hospitalization or Death during the course of HIV Infection », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, vol. 40, no 2, 2005a, p. 190-197.
- DRAY-SPIRA, ROSEMARY et al., « Employment Loss Following HIV Infection in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapies », *The European Journal of Public Health*, vol. 16, no 1, 2005b, p. 89-95.

- DUFRESNE MARLÈNE et al., « L'exposition au stress pendant la petite enfance favorise la carcinogénèse pancréatique dans le modèle murin KrasG12D », *Club Français du Pancréas*, Toulouse, 2015.
- FEINBERG, ANDREW P. et DANIELE M. FALLIN, « Epigenetics at the Crossroads of Genes and the Environment », *Journal of the American Medical Association*, vol. 314, no 11, 2015, p. 1129-1130.
- FERRIE, JANE E. et al., « Diagnosis-Specific Sickness Absence and All-Cause Mortality in the GAZEL Study », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 63, no 1, 2008, p. 50-55.
- GOLDBERG, MARCEL, « Cet obscur objet de l'épidémiologie. Ou : l'épidémiologie et l'étude des déterminants de la santé d'une population et les difficultés de l'interdisciplinarité », *Sciences sociales et santé*, vol. 1, 1982, p. 55-110.
- GOLDBERG, MARCEL et al., « Les déterminants sociaux de la santé : apports récents de l'épidémiologie sociale et des sciences sociales de la santé », *Sciences sociales et santé*, vol. 20, no 4, 2002, p. 75-128.
- Haut Comité de la santé publique, *La santé en France. Rapport général*, La Documentation française, Haut Comité de la santé publique, Paris, 1994.
- Haut Comité de la santé publique, *La progression de la précarité en France et ses effets sur la santé*, Haut comité de la santé publique, Editions ENSP, Rennes, 1998.
- Haut Conseil de la santé publique (HCSP), *Les inégalités sociales de santé : sortir de la fatalité*, La Documentation française, HCSP, Paris, 2009.
- Haut Conseil de la santé publique (HCSP), *Crise économique, santé et inégalités sociales de santé*, La Documentation Française, Paris, 2016.
- HERTZMAN, CLYDE, « Putting the Concept of Biological Embedding in Historical Perspective », *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 109, no 2, 2012, p. 17160-17167.
- JOUBERT, MICHEL et al. (éds), *Précarisation, risque et santé*, INSERM, Paris, 2001.
- JUSOT, FLORENCE et al., « Un mauvais état de santé accroît fortement le risque de devenir chômeur ou inactif », *Questions d'économie de la santé*, vol. 125, 2007, p. 1-4.
- JUSOT, FLORENCE et al., « Inégalités de santé liées à l'immigration en France », *Revue économique*, vol. 60, no 2, 2009, p. 385-411.
- KELLY-IRVING, MICHELLE et al., « Do General Practitioners Overestimate the Health of Their Patients with Lower Education? », *Social Science & Medicine*, vol. 73, no 9, 2011, p. 1416-1421.
- KELLY-IRVING, MICHELLE et al., « Childhood Adversity as a Risk for Cancer: Findings from the 1958 British Birth Cohort Study », *BMC Public Health*, vol. 13, no 1, 2013a, doi.org/10.1186/1471-2458-13-767
- KELLY-IRVING, MICHELLE et al., « The Embodiment of Adverse Childhood Experiences and Cancer Development: Potential Biological Mechanisms and Pathways Across the Life Course », *International Journal of Public Health*, vol. 58, no 1, 2013b, p. 3-11.
- KELLY-IRVING, MICHELLE et CYRILLE DELPIERRE, « The Embodiment Dynamic over the Life Course: A Case for Examining Cancer Aetiology », dans M. Meloni, et al. (éds), *The Palgrave Handbook of Biology and Society*, Palgrave Macmillan, Londres, 2018, p. 519-540.

- KHLAT, MYRIAM, CATHERINE SERMET et ANNICK LE PAPE, « Women's Health in Relation with their Family and Work Roles: France in the Early 1990s », *Social Science & Medicine*, vol. 50, no 12, 2000, p. 1807-1825.
- KIVIMÄKI, MIKA et al., « Job Strain as a Risk Factor for Coronary Heart Disease: a Collaborative Meta-Analysis of Individual Participant Data », *The Lancet*, vol. 380, no 9852, 2012, p. 1491-1497.
- KRIEGER, NANCY, « Theories for Social Epidemiology in the 21st Century: An Ecosocial Perspective », *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, 2001, p. 668-677.
- KUH, DIANA et YOAV BEN-SHLOMO (éds), *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*, Oxford University Press, Oxford, 1997.
- LAMARCK, JEAN-BAPTISTE, *Philosophie zoologique*, Dentu, Paris, 1809.
- LAMY, SÉBASTIEN et al., « The Organizational Work Factors' Effect on Mental Health Among Hospital Workers Is Mediated by Perceived Effort–Reward Imbalance: Result of a Longitudinal Study », *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, no 7, 2013, p. 809-816.
- LANG, THIERRY, *Les dispositifs statistiques de suivi des inégalités sociales de santé*, La Documentation française, Paris, 2014.
- LANG, THIERRY et PIERRE DUCIMETIÈRE, « Premature Cardiovascular Mortality in France: Divergent Evolution Between Social Categories from 1970 to 1990 », *International Journal of Epidemiology*, vol. 24, no 2, 1995, p. 331-339.
- LANG, THIERRY et al., « Incidence, Case Fatality, Risk Factors of Acute Coronary Heart Disease and Occupational Categories in Men Aged 30-59 in France », *International Journal of Epidemiology*, vol. 26, no 1, 1997, p. 47–57.
- LANG, THIERRY, MICHELLE KELLY-IRVING et CYRILLE DELPIERRE, « Inégalités sociales de santé : du modèle épidémiologique à l'intervention. Enchaînements et accumulations au cours de la vie », *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, vol. 57, no 6, 2009, p. 429-435.
- LANG, THIERRY, PIERRE LOMBRAIL et MICHELLE KELLY-IRVING, « Des inégalités sociales de santé: mieux connues mais toujours présentes », *Actualité et dossier en Santé publique*, vol. 80, 2012, p. 51-53.
- LANG, THIERRY et al., « Construction de la santé et des inégalités sociales de santé : les gènes contre les déterminants sociaux ? », *Santé Publique*, vol. 28, no 2, 2016a, p. 169-179.
- LANG, THIERRY et al., « A Health Equity Impact Assessment Umbrella Program (AAPRISS) to Tackle Social Inequalities in Health: Program Description », *Global Health Promotion*, vol. 23, no 3, 2016b, p. 54-62.
- LAPOSTOLLE, ANNABELLE, VÉRONIQUE MASSARI et PIERRE CHAUVIN, « Time since the Last HIV Test and Migration Origin in the Paris Metropolitan Area, France », *AIDS Care*, vol. 23, no 9, 2011, p. 1117-1127.
- LECLERC, ANNETTE, FRANCE LERT et MARCEL GOLDBERG, « Les inégalités sociales devant la mort en Grande-Bretagne et en France », *Social Science & Medicine*, vol. 19, no 5, 1984, p. 479-487.

- LECLERC, ANNETTE, FRANCE LERT et CÉCILE FABIEN, « Differential Mortality: Some Comparisons between England and Wales, Finland and France, Based on Inequality Measures », *International Journal of Epidemiology*, vol. 19, no 4, 1990, p. 1001-1010.
- LECLERC, ANNETTE et al. (éds), *Les inégalités sociales de santé*, La Découverte, Inserm, Paris, 2000.
- LEDERMANN, SULLY, « Estimation de l'espérance de vie à la naissance par catégorie professionnelle en France », *Population (French Edition)*, vol. 15, no 1, 1960, p. 127-131.
- LEPAGE, BENOÎT et al., « Estimating Controlled Direct Effects in the Presence of Intermediate Confounding of the Mediator–Outcome Relationship: Comparison of Five Different Methods », *Statistical Methods in Medical Research*, vol. 25, no 2, 2016, p. 553-570.
- LOMBRAIL, PIERRE, THIERRY LANG et JEAN PASCAL, « Accès au système de soins et inégalités sociales de santé : que sait-on de l'accès secondaire ? », *Santé, société et solidarité*, vol. 3, no 2, 2004, p. 61-71.
- LOUIS, PIERRE C. A., *Recherche sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires*, Librairie de l'Académie Royale de Médecine, Paris, 1835.
- MACKENBACH JOHAN P. et al., « Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries », *New England Journal of Medicine*, vol. 358, no 23, 2008, p. 2468-2481.
- MARTIN-FERNANDEZ, JUDITH, FRANCE CAILLAVET et PIERRE CHAUVIN, « L'insécurité alimentaire dans l'agglomération parisienne : prévalence et inégalités socio-territoriales », *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, no 49-50, 2011, p. 515-521.
- MATTEI, JOSIEMER et al., « Allostatic Load is Associated with Chronic Conditions in the Boston Puerto Rican Health Study », *Social Science & Medicine*, vol. 70, no 12, 2010, p. 1988-1996.
- MCEWEN, BRUCE S. et ELIOT STELLAR, « Stress and the Individual: Mechanisms Leading to Disease », *Archives of Internal Medicine*, vol. 153, no 18, 1993, p. 2093-2101.
- MELCHIOR, MARIA et al., « Why are Manual Workers at High Risk of Upper Limb Disorders? The Role of Physical Work Factors in a Random Sample of Workers in France (the Pays de la Loire Study) », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 63, no 11, 2006, p. 754-761.
- MENVIELLE, GWENN et al. « Smoking, Alcohol Drinking, Occupational Exposures and Social Inequalities in Hypopharyngeal and Laryngeal Cancer », *International Journal of Epidemiology*, vol. 33, no 4, 2004, p. 799-806.
- MORELLE, AQUILINO, *La défaite de la santé publique*, Flammarion, 1996.
- NIEDHAMMER ISABELLE. et al., « Psychosocial Factors at Work and Subsequent Depressive Symptoms in the Gazel Cohort », *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, vol. 24, no 3, 1998, p. 197-205.
- PHILIPPE, P. « Epistémologie de la recherche causale et épidémiologie des systèmes complexes », *Revue d'Épidémiologie de la santé publique*, vol. 47, no 5, 1999, p. 474-477.
- PICKLES, ANDREW, BARBARA MAUGHAN et MICHAEL WADSWORTH, *Epidemiological Methods in Life Course Research*, Oxford University Press, Oxford, 2007.

- PORNET, CAROLE et al., « Socioeconomic Determinants for Compliance to Colorectal Cancer Screening. A Multilevel Analysis », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 64, no 4, 2009, p. 318-324.
- PORNET, CAROLE et al., « Socioeconomic and Healthcare Supply Statistical Determinants of Compliance to Mammography Screening Programs: a Multilevel Analysis in Calvados, France », *Cancer Epidemiology*, vol. 34, no 3, 2010, p. 309-315.
- PORNET, CAROLE et al., « Construction of an Adaptable European Transnational Ecological Deprivation Index: the French Version », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 66, no 11, 2012, p. 982-989.
- RILEY, BARBARA et al., « Building the Field of Population Health Intervention Research: the Development and Use of an Initial Set of Competencies », *Preventive Medicine Reports*, vol. 2, 2015, p. 854-857.
- ROSE, GEOFFREY, « Sick Individuals and Sick Populations », *International Journal of Epidemiology*, vol. 14, 1985, p. 32-38.
- SAINT POL, THIBAUT DE, « Obésité et milieux sociaux en France : les inégalités augmentent », *Bulletin Épidémiologique AFSSA*, vol. 20, 2008, p. 175-179.
- SAUREL, MARIE-JOSÈPHE et al., « Social Inequalities in Mortality by Cause among Men and Women in France », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 63, no 3, 2009, p. 197-202.
- SCHIEBER, ANNE-CÉCILE et al., « Integrating Multidisciplinary Results to Produce New Knowledge about the Physician-Patient Relationship: A Methodology Applied to the INTERMEDE Project », *Journal of Mixed Methods Research*, vol. 11, no 2, 2017, p. 174-201.
- SERMET, CATHERINE et MYRIAM KHLAT, « Quels liens entre maladie et perte d'emploi », *Santé et travail*, vol. 73, 2011, p. 32-33.
- SIEGRIST JOHANNES et JIAN LI, « Work Stress and the Development of Chronic Diseases », *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 15, no 3, 2018, p. 536.
- SINGH-MANOUX, ARCHANA et al., « What Does Self-Rated Health Measure? Results from the British Whitehall II and French Gazel Cohort Studies », *Journal of Epidemiology & Community Health*, vol. 60, no 4, 2006, p. 364-372.
- SOLÍS, CRISTINA BARBOZA et al., « Adverse Childhood Experiences and Physiological Wear-and-Tear in Midlife: Findings from the 1958 British Birth Cohort », *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 112, no 7, 2015, p. 738-746.
- SOLÍS, CRISTINA BARBOZA et al., « Mediating Pathways between Parental Socio-Economic Position and Allostatic Load in Mid-life: Findings from the 1958 British Birth Cohort », *Social Science & Medicine*, vol. 165, 2016, p. 19-27.
- STRINGHINI, SILVIA et al., « Health Behaviours, Socioeconomic Status, and Mortality: Further Analyses of the British Whitehall II and the French GAZEL Prospective Cohorts », *Public Library of Science Medicine*, vol. 8, no 2, 2011, doi.org/10.1371/journal.pmed.1000419
- SUSSER, MERVYN et EZRA SUSSER, « Choosing a Future for Epidemiology. I. Eras and Paradigms », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 5, 1996a, p. 668-673.

- SUSSER, MERVYN et EZRA SUSSER, « Choosing a Future for Epidemiology: II. From Black Box to Chinese Boxes and Eco-Epidemiology », *American Journal of Public Health*, vol. 86, no 5, 1996b, p. 674-677.
- TOURAINÉ, MARISOL, « Health Inequalities and France's National Health Strategy », *The Lancet*, vol. 383, no 9923, 2014, p. 1101-1102.
- VAHTERA, JUSSI et al., « Effect of Retirement on Sleep Disturbances: the GAZEL Prospective Cohort Study », *Sleep*, vol. 32, no 11, 2009, p. 1459-1466.
- VALLÉE, JULIE et al., « The Combined Effects of Activity Space and Neighbourhood of Residence on Participation in Preventive Health-Care Activities: The Case of Cervical Screening in the Paris Metropolitan Area (France) », *Health & Place*, vol. 16, no 5, 2010, p. 838-852.
- VALLÉE, JULIE et al., « The Role of Daily Mobility in Mental Health Inequalities: the Interactive Influence of Activity Space and Neighbourhood of Residence on Depression », *Social Science & Medicine*, vol. 73, no 8, 2011, p. 1133-1144.
- VILLERMÉ, LOUIS-RENÉ, *Mémoire sur la mortalité en France dans la classe aisée et dans la classe indigente*, J.-B. Baillière, Paris, 1828.
- VILLERMÉ, LOUIS-RENÉ, « De la mortalité dans les divers quartiers de la ville de Paris et des causes qui la rendent très différente dans plusieurs d'entre eux, ainsi que dans les divers quartiers de grandes villes », *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, vol. 3, no 2, 1830, p. 294-341.
- VILLEVAL, MÉLANIE et al., « L'interdisciplinarité en action: les "mots-pièges" d'une recherche interdisciplinaire », *Santé Publique*, vol. 26, no 2, 2014, p. 155-163.
- VILLEVAL, MÉLANIE et al., « Un programme de recherche interventionnelle (AAPRISS) visant à réduire les inégalités sociales de santé: méthodes et validation », *Canadian Journal of Public Health/Revue Canadienne de Santé Publique*, vol. 106, no 6, 2015, p. 434-441.
- VILLEVAL, MÉLANIE, ELSA BIDAULT et THIERRY LANG (pour le groupe AAPRISS), « Évaluation d'impact sur la santé et évaluation d'impact sur l'équité en santé : éventail de pratiques et questions de recherche », *Global Health Promotion*, vol. 23, no 3, 2016, p. 86-94.
- ZINS, MARIE et al., « The CONSTANCES Cohort: an Open Epidemiological Laboratory », *BMC Public Health*, vol. 10, no 1, 2010.

De l'incendie de la Tour Grenfell à la pandémie de Covid-19 : l'importance des déterminants socio-économiques et culturels de la santé

**Patrick Bodenmann
Kevin Morisod**

Une tour qui part en fumée et une pandémie qui n'en finit plus

Le 14 juin 2017, à 00h50, la Tour Grenfell dans le district du Nord Kensington à l'ouest de Londres prend feu. Il s'agit d'un immeuble de 24 étages de logements sociaux où vivent 293 résidents, pour la plupart étrangers et issus de la classe ouvrière. Paradoxalement, cet immeuble est situé dans une zone aisée. Mais alors que le salaire annuel moyen des personnes vivant dans cette tour est de 32'700 livres sterling, celui des personnes résidant à proximité est de 123'000 livres sterling. Cet incendie, à l'origine du décès de 72 personnes âgées de 2 à 82 ans, a nécessité l'intervention de 200 pompiers pendant 48 heures. Causé par l'explosion d'un réfrigérateur, il s'est propagé par une fenêtre ouverte et par le revêtement recouvrant la façade extérieure contenant du polyéthylène, plus économique mais plus inflammable. Par ailleurs, bien que récemment rénové, l'immeuble ne disposait pas d'une alarme incendie centrale (Rice-Oxley, 2018).

Le 13 mars 2020, alors que la première vague d'une pandémie nouvelle due au virus SARS-CoV-2 apparaît en Suisse, des mesures de semi-confinement ont été édictées par le Conseil fédéral. Depuis ont succédé une seconde, puis une troisième vague, accompagnées de l'arrivée dispersée et sur un mode *on-off* des différents vaccins en raison des difficultés d'approvisionnements.

À première vue très différents, ces deux événements présentent des parallèles importants lorsqu'on les considère au prisme des *déterminants socio-économiques et culturels*. En effet, parmi les déterminants communs aux 293 résidents de la Tour Grenfell figurent le fait de vivre avec un emploi modeste et une formation de base n'offrant que peu de perspectives professionnelles, d'être issu de la migration économique et/ou forcée, et de présenter un risque important de pâtir d'inégalités sociales et d'iniquités en santé. De plus, leur espérance de vie avant l'incendie était de 22 ans plus courte que celle des habitants des quartiers voisins (Marmot, 2020).

Le spectre de la vulnérabilité et de la marginalisation apparaît donc dans cette tragédie ponctuelle, mettant en évidence l'importance de déterminants sociaux, économiques, mais aussi culturels dans la survenue et les conséquences de tels événements, ainsi que la nécessité de réponses sociétales équitables et inclusives pour y remédier. Rétrospectivement, nul ne contestera que ces déterminants aient joué un rôle essentiel dans le déclenchement, le déroulement et le lourd bilan de cette tragédie. Mais sommes-nous bien conscients et prêts à admettre que ces mêmes déterminants sont à l'origine d'inégalités de santé (Marmot, 2020) ? Ils conditionnent en effet l'accès à des soins de qualité et sont à l'origine d'iniquités en santé entre différentes catégories de la population. Et à l'instar de l'incendie de la tour Grenfell, les crises sanitaires ou sociales telles que la pandémie de Covid-19 mettent en évidence le rôle des déterminants socio-économiques et culturels de la santé.

Le Prof. Matthias Egger – ancien président de la Task Force scientifique COVID-19¹ – a, en effet, étudié l'impact

1 <https://sciencetaskforce.ch/en/home/>, consulté le 5 avril 2022.

de la pandémie selon les différentes classes socio-économiques, notamment auprès des personnes les plus pauvres de la société en Suisse. À cette occasion, il a constaté que la « loi inverse des soins »² ne concerne pas que les pays en voie de développement, mais est également présente dans ce pays riche aux services de santé pourtant performants. En effet, dans les quartiers où la situation socioéconomique est plus faible, il y a moins de tests disponibles et le taux de positivité de ces derniers est plus élevé. Sur la base des localisations des domiciles de 2,5 millions de personnes testées, cette étude a également montré que les 10% des plus pauvres de Suisse ont été admis deux fois plus souvent aux soins intensifs (29 admissions pour 100'000 habitants) que les 10% les plus riches (treize admissions pour 100'000 habitants). En ce qui concerne les décès, les inégalités se révèlent tout aussi importantes après ajustement de l'âge et du sexe des populations riches et pauvres qui ont été comparées. Parmi les explications retenues, les chercheurs relèvent un risque plus élevé d'infection au travail (en raison de l'impossibilité fréquente de faire du télétravail), davantage de contacts non-protégés (sur les chantiers ou dans les usines), moins d'espace à la maison, ainsi qu'un accès au dépistage plus difficile (absence de voiture, pas de prise de congé possible)³.

Des populations « vulnérables »

Tant lors de l'incendie de la tour Grenfell que durant la pandémie de Covid-19, il a été fait mention de populations vulnérables. Du latin *vulnerare*, signifiant « blesser », le terme vulnérabilité s'applique aux personnes dont l'autonomie, la dignité et l'intégrité sont menacées. Dès le début de la pandémie, le terme a été utilisé en Suisse, mais exclusivement pour décrire les personnes qui présentent un diagnostic clinique ou des comorbidités augmentant leur risque

2 Julian Tudor Hart désigne par l'*inverse care law* la « tendance selon laquelle la disponibilité de soins médicaux de qualité tend à être inversement proportionnelle aux besoins de la population desservie » (Tudor Hart, 1971, p. 405, notre traduction)

3 Voir Meier, Patrick et Dominik, « Pourquoi les pauvres en Suisse meurent davantage du Covid », *Le Matin Dimanche*, 24 avril 2021.

de développer des formes sévères de la maladie Covid-19 (en particulier les personnes âgées, les personnes diabétiques, hypertendues, avec un cancer, etc.). Avec le recul, on constate qu'un lourd tribut de la pandémie actuelle est porté par *d'autres populations à risque de vulnérabilités* : celles issues de quartiers défavorisés rendant plus difficile la mise en application des mesures de distanciation sociale, d'hygiène des mains et d'accès au système de santé via des masques de qualité ; celles pratiquant des métiers qui les exposent davantage aux contacts avec le virus mais devant impérativement continuer à travailler ; celles ayant une moins bonne compréhension des mesures édictées de par une faible littératie en santé en lien avec une formation de base partielle. Finalement, ces populations tendent également à présenter plus de comorbidités, les rendant non seulement plus à risque de s'infecter, mais également de développer des formes sévères de la maladie.

En omettant la réalité socio-économique et culturelle dans les considérations de la vulnérabilité, les autorités suisses se sont limitées à mettre en application les mesures sanitaires qui s'imposaient pour venir en aide aux personnes vulnérables telles qu'elles les avaient bio-médicalement définies initialement (Morisod et al., 2020). Ce groupe essentiel de personnes à risque de développer des formes sévères de la Covid-19 ne doit pas « éclipser » d'autres populations en situation de grande vulnérabilité telles que les personnes issues de la migration forcée, celles privées de liberté, celles sans domicile fixe, ou celles chez qui il y a un *risque de majoration des iniquités en matière de soins et de santé*. Pour rappel, l'équité des soins diffère de l'égalité et justifie l'attribution de ressources nécessaires en fonction du besoin (Figures 1 à 3). De plus, la notion d'équité implique un jugement éthique et moral par rapport à ce qui est considéré comme évitable et injuste (Bodenmann et al., 2020 ; Dubrow et al., 2020). Par exemple, la tragédie de la tour Grenfell était vraisemblablement évitable. En effet, une grande partie des victimes avaient des déterminants socio-économiques et culturels défavorables qui ont aggravé le bilan de la tragédie et sur lesquels il aurait été possible d'agir en amont. D'un point de vue de l'équité, on peut donc considérer cet événement comme injuste.

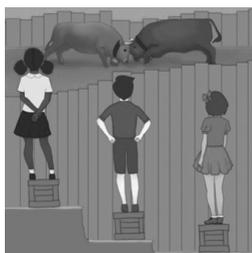


Figure 1
Égalité

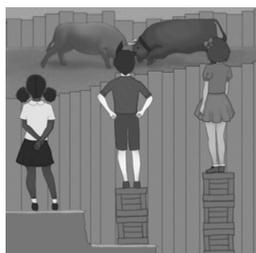


Figure 2
Équité clinique

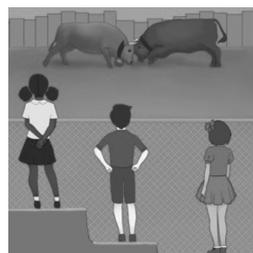


Figure 3
Équité structurelle⁴⁵

Alors qu'une approche égalitaire ne tenant pas compte des déterminants socio-économiques et culturels du patient n'apparaît pas satisfaisante pour garantir une prise en charge équitable (Figure 1), l'équité des soins peut être obtenue par des approches à la fois cliniques (Figure 2, lorsque le patient sollicite le service de santé) et structurelles (Figure 3, en amont et en aval de sa prise en charge clinique).

Cette clarification terminologique est particulièrement importante car des expressions telles que « populations vulnérables » sont souvent utilisées comme des substituts pour un large éventail de groupes, de conditions et de situations. De plus, ces groupes sont généralement considérés comme intrinsèquement vulnérables, sous-entendant que même si les politiques et les processus changent, la vulnérabilité du groupe demeurera. Certains auteurs suggèrent ainsi que le flou associé à des termes tels que « vulnérable » contribue à dissimuler la nature structurelle des problèmes de santé publique, et permet ce faisant aux décideurs politiques d'éluider la question des réformes sociales qui permettraient de les résoudre (Katz et al., 2020).

L'invisibilisation des iniquités en santé, qui transparait dans les discours sur la vulnérabilité, est heureusement compensée par une prise de conscience et des initiatives émanant d'organisations locales et internationales comme l'OMS.

4 Images développées par le Département Vulnérabilités et médecine sociale à Unisanté pour l'enseignement de l'équité en santé.

La « renaissance » des déterminants socio-économiques de la santé à l'OMS

En 2005, la commission de l'OMS sur les déterminants sociaux de la santé est créée, présidée par le Prof. Sir Michael Marmot. Elle produit un rapport en 2008 qui reste une référence en la matière (CSDH, 2008). Depuis 2020, *l'initiative spéciale de l'OMS pour l'action sur les déterminants sociaux de la santé* signale le retour d'une volonté de faire progresser l'équité en santé, qui s'est matérialisée par la création d'un secteur spécifique et pérenne au sein de son organigramme. L'OMS renforce ainsi son programme visant à faire face à l'accroissement des inégalités à l'échelle mondiale amplifié par la crise pandémique.

En effet, la pandémie de COVID-19, ses mesures d'endiguement et ses conséquences exacerbent les inégalités sociales, économiques, de genre et ethniques préexistantes et à l'origine d'iniquités en matière de santé (Figure 4). De nombreuses voix du monde entier appellent à un renouvellement des contrats sociaux pour des sociétés qui défendent les valeurs d'équité et pour reconstruire un monde post-COVID-19 plus juste. *L'initiative spéciale de l'OMS pour l'action sur les déterminants sociaux de la santé* en vue de promouvoir l'équité orchestrera une approche coordonnée dans ce domaine. Elle apportera des contributions concrètes à l'amélioration des capacités et des environnements auxquels sont confrontés les décideurs politiques et les communautés locales, pour donner la priorité à l'équité grâce à des données probantes et aux partenariats multisectoriels.

Dans un premier temps, un ensemble de pays de différentes régions du monde, soutenus par la Direction du développement et de la coopération suisse, participeront à l'initiative en tant qu'« initiateurs » ou « pays pionniers ». Ce groupe ciblé devrait être rejoint ensuite par un réseau plus large. Le travail de l'OMS et d'autres partenaires dans ces pays stimulera l'apprentissage partagé et l'échange d'informations entre les États initiateurs et les autres pays, identifiera les bonnes pratiques et, par conséquent, renforcera

les connaissances, les capacités et la dynamique d'action dans toutes les régions de l'OMS au fil du temps⁵.

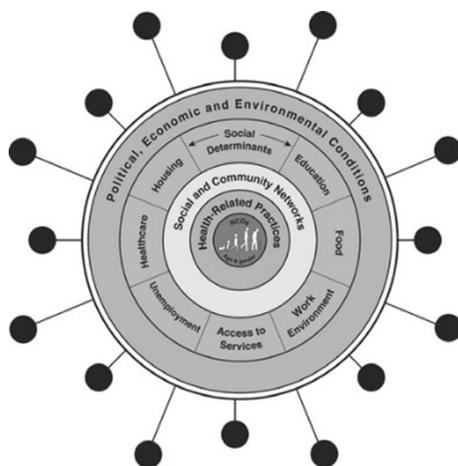


Figure 4 Déterminants socio-économiques de la santé et COVID-19⁶

Qu'en est-il des déterminants culturels ?

La négligence systématique de la culture dans le domaine de la santé et des soins est le plus grand obstacle à l'obtention de résultats équitables en matière de santé dans le monde. Ceci est particulièrement important en temps de pandémie puisque les croyances culturelles motivent les attitudes et les comportements (Napier et al., 2014).

Récemment, David Napier et 23 experts internationaux ont réalisé à la demande du nouveau gouvernement américain une revue extensive et pluridisciplinaire sur ce que pourrait apporter un regard systématique sur les cultures en temps de pandémie (Napier et al., 2021). Leur rapport intitulé *Improving Pandemic Response: Global*

5 Au sujet de l'Unité Équité et santé (EQH) du Département des déterminants sociaux de la santé de l'OMS, voir <https://www.who.int/teams/social-determinants-of-health/equity-and-health>, consulté le 5 mars 2022.

6 Figure tirée de Bambra et al. (2020, fig. 1, p. 965).

Lessons and Cultural Insights from Covid-19 décrit cinq leçons qui seraient utiles dans la gestion de la pandémie actuelle :

(1) La politique de santé devrait tenir compte des conceptions culturelles de la maladie.

Les comportements sont déterminés non seulement par le danger statistique d'infection, mais aussi par les perceptions culturelles des risques et du fonctionnement des virus. Ainsi, l'usage de métaphores guerrières par certains politiques devrait laisser la place à des messages de solidarité et de responsabilité sociale. L'objectif de la démarche internationale *#ReframeCovid* a été de collecter des alternatives à ces métaphores guerrières. Le Premier ministre suédois Stefan Löfven déclarait par exemple il y a peu : « Nous sommes dans un marathon et nous devons nous préparer au fait que cela nous accompagnera pendant longtemps » (cité dans Napier et al., 2021, p. 7, notre traduction).

(2) Les dirigeants devraient mobiliser les valeurs culturelles communes pour accroître le soutien aux efforts de santé publique.

Les valeurs culturelles partagées augmentent l'adhésion aux directives de santé publique. Les pays où les niveaux de confiance et de solidarité (cohésion sociale) sont élevés et où les divisions idéologiques sont faibles ont tendance à avoir des taux de transmission virale et de mortalité plus faibles. Au Danemark, le terme *Samfundssind* qui signifie « mettre le plus grand bien au-dessus de soi » (responsabilité collective, esprit communautaire) a été remis au goût du jour dans des déclarations de la Première ministre Mette Frederiksen : « en tant que Danois, nous recherchons habituellement la communauté en étant proches les uns des autres : maintenant, nous devons être solidaires en restant séparés. Nous avons besoin de *samfundssind* » (cité dans Napier et al., 2021, p. 10, notre traduction)⁷.

(3) Les autorités sanitaires devraient inciter les communautés à instaurer de la confiance.

7 Durant la pandémie, le gouvernement rwandais a quant à lui remis au goût du jour le terme traditionnel *ubudehe* afin de sensibiliser, au sein des communautés locales et nationales, au « sacrifice de soi » au profit de l'assistance mutuelle.

L'instauration de la confiance envers les autorités sanitaires est particulièrement importante auprès des communautés marginalisées et traumatisées, car elle n'est pas forcément naturelle. Il y a une corrélation entre les faibles niveaux de confiance dans les institutions et la transmission virale. Ainsi, l'approche visant la responsabilisation et l'implication des communautés par les autorités sanitaires, au travers de l'édition de principes généraux adaptables localement plutôt que de l'imposition de directives strictes, semble prometteuse. Au Bangladesh par exemple, les Imams donnent, en tant que « communicateurs experts », des informations de santé publique via les microphones de leur mosquée après leurs services habituels.

(4) Les décideurs politiques devraient reconnaître les impacts à long terme de la pandémie sur la santé mentale.

La pandémie a accru l'instabilité des modes de vie, affectant négativement les individus se trouvant déjà dans des situations précaires telles que les personnes souffrant de troubles mentaux préexistants, d'environnements familiaux abusifs ou de problèmes de dépendance. Il est sage de mesurer les avantages de l'isolement social pour ralentir la transmission virale (port de masque, distanciation sociale, confinement) avec les « coûts de santé mentale » engendrés par ces mesures. Même au sein de populations non-affectées par des antécédents de santé mentale, la fatigue pandémique et la démotivation à suivre les recommandations apparaissent au fil du temps. Il s'agit de mettre l'accent sur ce que les gens *peuvent* faire, et pas seulement sur ce qu'ils ne *devraient* pas faire. Des approches de santé publique adaptées aux spécificités culturelles permettraient de mieux appréhender les enjeux de santé mentale de certaines communautés et y apporter des solutions efficaces/pragmatiques. Ainsi, le programme *Futbol* au Brésil, qui fait appel à des joueurs reconnus pour réaliser des démonstrations de mouvements sur des vidéos partagées sur les réseaux sociaux, encourage les spectateurs à pratiquer ces mouvements et à envoyer leurs propres vidéos.

(5) Les agences de santé publique devraient identifier les facteurs socioculturels qui déterminent la résilience et les vulnérabilités.

La pandémie de COVID-19 a montré que tout le monde est potentiellement vulnérable. Pour aider ceux qui en ont le plus besoin,

il est essentiel de comprendre la dynamique de la vulnérabilité et de la résilience. La résilience et la vulnérabilité ne sont pas des traits innés : ce sont des conditions sociales produites par un changement de circonstances. Les normes sociales et culturelles qui régissent une société peuvent rendre certaines populations vulnérables, résilientes ou un mélange des deux. Par exemple, en Italie, les réunions et les repas familiaux multigénérationnels sont normalement une source de réconfort et de soutien ; ils sont devenus pendant la pandémie un risque, en particulier pour les personnes âgées.

Ainsi, pour se préparer à de probables urgences sanitaires futures, les décideurs politiques devraient évaluer les facteurs de risque sociaux, économiques, culturels et biologiques qui produisent à la fois la résilience et la vulnérabilité, et ce en un processus continu. C'est un tel programme d'évaluation continue qu'a mis en place la ville de Mexico en 2017. En raison d'une épidémie de maladies non-transmissibles (notamment l'obésité), la ville a mis en place un programme d'évaluation continue de ces déterminants au sein de sa population. Lorsque la pandémie a frappé, ce programme a été d'une grande utilité. Il a permis d'identifier et d'atteindre rapidement les sans-abris, les personnes transgenres et d'autres communautés marginalisées (migrants, personnes âgées, travailleurs du sexe).

COVID 19 : quels sont les ingrédients utiles dans la gestion de cette pandémie et des crises socio-sanitaires futures ?

À la lumière de ce qui précède, il semble indispensable pour la gestion de la pandémie, d'introduire une prise en compte systématique des déterminants sociaux, économiques et culturels de la santé permettant de déterminer les vulnérabilités, mais aussi les résiliences des communautés et ce afin de proposer des interventions de santé – publique, communautaire et individuelle – plus équitables.

Pour ce faire, comme le soutient Antoine Flahault dans son récent ouvrage *Covid, le bal masqué* (2021), il est essentiel de tenir compte des rôles des différents acteurs :

- *L'expertise (partielle, incertaine) des scientifiques.* À ce sujet, il est préoccupant de constater le très faible nombre de représentants des sciences sociales et humaines au sein de la Task force suisse COVID-19⁸. Un effort de communication important doit être consenti au sujet des risques, notamment auprès de populations ayant une faible littératie en santé.
- *L'indispensable apport des communautés et cultures* dans un esprit de co-création (cf. sous chapitre 3 qui précède).
- *La responsabilité stratégique mais aussi opérationnelle des gouvernements*, cela étant d'autant plus important dans des États fédéraux où la santé est une prérogative des cantons et où une stratégie nationale est souvent contestée.
- *Les rôles des médias*, qui devraient éviter d'alimenter l'« infodémie » contradictoire et désécurisante croissante.
- *Nous-mêmes et nos instincts* : en cette période unique de chaos et d'incertitudes socio-sanitaires, comment garder le sens de son vécu, sa motivation intrinsèque, son optimisme ? En se rappelant que les faits objectifs indiquent que le monde ne va pas si mal : l'humanité n'a jamais connu une période aussi pacifiée et prospère, ainsi que des niveaux d'espérance de vie et d'éducation aussi hauts (Pinker, 2018 ; Rosling, 2019) ? Ou alors en partageant avec des « sages », personnalités qui, par leur parcours professionnel et académique, nous ont marqués dans notre propre cheminement professionnel, et nous font réfléchir aux fondements de notre profession, à nos obligations mais aussi à nos aspirations professionnelles (Corbie-Smith et al., 2021) ? En continuant à se former et s'informer⁹ sur les thématiques en lien avec l'équité en santé (Bodenmann et al., 2021) ?

8 <https://sciencetaskforce.ch/en/home/>, consulté le 5 mars 2022.

9 Voir notamment les podcasts « Équité en santé » (2020) publiés par l'Interdisciplinary Equity Nudge Unit associée à la Chaire de médecine des populations vulnérables, Université de Lausanne, Département Vulnérabilités et Médecine Sociale, Unisante : <https://www.unisante.ch/fr/unisante/actualites/une-serie-podcasts-pour-mieux-comprendre-lequite-sante>, consulté le 5 mars 2022.

Quelques réflexions finales

Comme le démontrent l'incendie de la tour Grenfell ou la pandémie de Covid-19, il est essentiel de tenir compte des déterminants socio-économiques et culturels de la santé pour mieux implémenter des solutions qui se basent notamment sur les résiliences des communautés et leurs propres engagements. L'Organisation Mondiale de la Santé comme d'autres auteurs (Flahault, 2021) soulignent l'importance de définir le rôle des différents acteurs (sanitaires, mais aussi non-sanitaires) ainsi que les leçons que nous pouvons tirer d'un événement ponctuel tel que celui de l'incendie de la Tour Grenfell ou longitudinal tel que celui de la pandémie de COVID-19. Ceci est d'autant plus essentiel que de tels événements devraient se reproduire dans le futur, notamment si des solutions drastiques au réchauffement climatique ne sont pas initiées et/ou renforcées rapidement (Gates, 2021).

Ces réflexions s'intègrent dans un monde « super-diversifié » (Phillimore et al., 2019), où l'approche « intersectionnelle » (voir Schwartz et Clair, dans ce volume) est déterminante. À Lausanne par exemple, ville suisse multiculturelle composée de 42% d'étrangers et 161 nationalités¹⁰, l'Association Astrée protège, héberge, soigne et accompagne dans les démarches administratives des femmes victimes de la traite et d'exploitation. En 2020, elle a réalisé 2665 entretiens de suivi, accompagné 75 victimes et en a hébergé 23. Ces femmes issues de 28 pays différents (en particulier le Nigéria et le Cameroun) et souvent victimes de la prostitution organisée dans le cadre de processus migratoires forcés, sont sans statut légal en Suisse, sans formation et vivent dans des conditions socio-sanitaires particulièrement précaires¹¹. Pour faire face à leurs demandes spécifiques dans une perspective d'équité, il s'agit de penser l'individualité de manière multidimensionnelle et intersectionnelle.

Dans ce contexte complexe, l'épidémiologie sociale en santé publique apparaît comme un instrument de compréhension et

10 Bureau lausannois pour les immigrés, Point Info n° 61, juin 2021.

11 Astrée, Rapport d'activité 2020, Mars 2021, https://www.astree.ch/wp-content/uploads/2021/04/210323_Astree_RA_2020_V2.pdf, consulté le 5 mars 2022.

d'objectivation. Mais elle est aussi un instrument de projection pour l'avenir, en particulier au service d'une médecine sociale inclusive auprès des plus démunis, nous permettant de naviguer dans le cadre des crises sanitaires ponctuelles et longitudinales actuelles et à venir (Jackson et al., 2021 ; Flahault, 2021 ; Bodenmann, 2018). En plus d'intégrer systématiquement dans les soins la question des déterminants socio-économiques et culturels de la santé, il s'agit de pratiquer une clinique sociale de l'individu dans la communauté, de former les acteurs du système sanitaire aux soins sociaux, de réaliser des recherches en santé publique, mais aussi des recherches cliniques, utiles pour les patients (Bodenmann et al., 2016).

Bibliographie

- BAMBRA, CLARE et al., « The COVID-19 Pandemic and Health Inequalities », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 74, no 11, 2020, p. 964-968.
- BODENMANN, PATRICK, « Pour un enseignement pré gradué d'une médecine... inclusive », *Bulletin des médecins suisses*, vol. 99, no 2627, 2018, p. 906.
- BODENMANN, PATRICK et al., « Usagers fréquents des urgences et renoncement aux soins. Vulnérabilités, équité et santé », dans P. Bodenmann, Y. Jackson et H. Wolff, *Vulnérabilités, équité et santé*, 1^{ère} éd., Éditions RMS/Médecine et Hygiène, Chêne-Bourg, 2018.
- BODENMANN, PATRICK et al., « Populations précarisées, COVID-19 et risques d'iniquités en santé : guide du réseau socio-sanitaire vaudois », *Revue médicale suisse*, vol. 16, no 691-2, 2020, p. 859-862.
- BODENMANN, PATRICK et al., « Prise en charge des grands consommateurs des services d'urgence », dans P. Bodenmann, Y. Jackson et H. Wolff, *Vulnérabilités, équité et santé*, 2^e éd. Éditions RMS/Médecine et Hygiène, Chêne-Bourg, à paraître.
- Commission on social determinants of health, *Closing the Gap in a Generation: Health Equity through Action on the Social Determinants of Health*, WHO, 2008.
- CORBIE-SMITH GISELLE et al., « What a Wonderful World », *Revue médicale suisse*, vol. 17, no 724, 2021, p. 239-241.
- DUBROW, MARLEY et al., « Frontliners International: A Global Response to COVID-19 as Told through SGIM Members », *SGIM Forum Society of General Internal Medicine*, vol 43, no 12, p. 9-15.
- FLAHAULT, ANTOINE, *Covid, le bal masqué*, Editions Dunod, Malakoff, 2021.
- FLAHAULT, ANTOINE et al., « Covid-19 : précision suisse et prévisions globales », *Revue médicale suisse*, vol. 17, no 730, 2021, p. 524-528.

- GATES, BILL, *How to Avoid a Climate Disaster*, Penguin Random House, New York, 2021.
- JACKSON YVES et al., « Populations précaires et Covid-19 : innover et collaborer pour faire face aux besoins sociaux et de santé », *Revue médicale suisse*, vol. 17, no 724, 2021, p. 243-247.
- KATZ, AMY S. et al., « Vagueness, Power and Public Health: Use of "Vulnerable" in Public Health Literature », *Critical Public Health*, vol. 30, no 5, 2020, p. 601-611.
- MARMOT, MICHAEL G., « Society and the Slow Burn of Inequality », *The Lancet*, vol. 395, no 10234, 2020, p. 1413-1414.
- MORISOD KEVIN et al., « Vous avez dit populations vulnérables ? », *Revue médicale suisse*, vol 16, no 698, 2020, p. 1262-1264.
- NAPIER, DAVID A. et al., « Culture and Health », *The Lancet*, vol. 384, no 9954, 2014, p. 1607-1639.
- NAPIER, DAVID A. et al., « Improving Pandemic Response: Global Lessons and Cultural Insights from Covid-19 », Vanderbilt Cultural Contexts of Health Initiative, Nashville, 2021. <https://www.vanderbilt.edu/cultural-contexts-health/cch-policy-brief/>
- PHILLIMORE, JENNY A., HANNA BRADBY et TILMAN BRAND, « Superdiversity, Population Health and Health Care: Opportunities and Challenges in a Changing World », *Public Health*, vol. 172, 2019, p. 93-98.
- PINKER, STEVEN, *Le Triomphe des Lumières*, Paris, Les Arènes, 2018.
- RICE-OXLEY, MARK, « Grenfell: The 72 Victims, their Lives, Loves and Losses », *The Guardian*, 14 mai 2018. <https://www.theguardian.com/uk-news/2018/may/14/grenfell-the-71-victims-their-lives-loves-and-losses>
- ROSLING, HANS, OLA ROSLING et ANN ROSLING RÖNNLUND, *Factfulness*, Paris, Flammarion, 2019.
- TUDOR HART, JULIAN, « The Inverse Care Law », *The Lancet*, vol. 297, no 7696, 1971, p. 405-412.

Conclusion

Mathieu Arminjon

Dans un ouvrage consacré à la genèse et la réception du *Rapport Black*, l'historien de la médecine britannique Charles Webster écrit :

Bien que les inégalités de santé aient représenté un problème social grave et persistant, les phases de recherches actives en la matière constituent en général des phénomènes périodiques, stimulés par la perception de crises sociales. (Webster, 2013, p. 82, notre traduction)

Cette double temporalité – caractérisée par une préoccupation persistante pour les inégalités sociales de santé d'une part, et ponctuée, d'autre part, de périodes de visibilité accrue de la problématique – suggère que les périodes de visibilisation sont inéluctablement suivies d'une phase d'invisibilisation. Cet ouvrage entendait précisément ouvrir une réflexion sur les conditions susceptibles de favoriser ou de défavoriser une prise de conscience publique, voire politique, de l'ensemble des données permettant d'objectiver les inégalités sociales de santé. Ce type de questionnement, dit agnotologique, interroge les conditions sociales et épistémiques qui, à plusieurs niveaux, contribuent à organiser – volontairement ou non – la production d'ignorance (Proctor et Schiebinger, 2008). Si l'on ne prétend pas ici tirer une conclusion définitive sur les causes d'invisibilisation des inégalités et des déterminants sociaux de la santé, les chapitres de ce livre permettent tout de même d'ouvrir quelques perspectives.

L'ensemble des contributions confirment que l'approche statistique des inégalités sociales de santé telle que pratiquée par l'épidémiologie sociale n'est pas nouvelle. Elle possède une histoire

ancienne indissociable de celle de la santé publique, de la médecine sociale, voire de celle de l'épidémiologie (voir Dupont, dans ce volume). Les grands noms de la santé publique comme Virchow, Villermé et Chadwick incarnent, au sein de cette histoire, non pas tant les figures de précurseurs d'un champ – le terme « épidémiologie sociale » n'apparaît que dans les années 1920 et la discipline ne se stabilise que dans les années 1970 –, mais d'un type de questionnement qui n'a pu émerger qu'à la faveur d'un contexte épistémique et politique spécifique. Il a fallu qu'au cours du XIX^e siècle les développements conjoints des méthodes statistiques – notamment des techniques de recensement et de mesure des phénomènes sociaux comme la criminalité – et du processus de scientification de la médecine concourent à dessiner les contours d'un nouvel espace médical, celui de la santé publique (Hacking, 1991). L'histoire de cette dernière renseigne par ailleurs sur les conditions sociales et politiques d'émergence de ce champ dans les nations européennes engagées dans la révolution industrielle, la mondialisation des échanges marchands et la bureaucratisation des gouvernances. Les nations modernes, conscientes du risque épidémique, en sont venues à considérer l'hygiène et la santé publique comme des outils du développement économique (Porter, 2005 ; Rosen, 2015). La modernité et la richesse des États-nations s'évaluent alors à l'aune de leurs capacités à organiser une veille, sinon une police sanitaire (Fairchild, Bayer et Colgrove, 2007 ; Foucault, [1974] 2001). On ne saurait pour autant réduire l'émergence de la santé publique à cette lecture foucauldienne qui limite l'idéal hygiéniste au contrôle des populations. Les revendications sociales des peuples européens, durant le Printemps des peuples de 1848, en appellent à des réformes sociales et sanitaires. La médecine sociale naît dans l'opposition à la vision libérale de la médecine publique. Pour Virchow, il ne s'agit pas seulement de fonder une médecine des grands nombres qui entend « administrer » les maladies de la pauvreté, mais une médecine qui entend « traiter » les malades pauvres (Renault, 2008).

Si l'on s'en tient à une acception purement descriptive et large du terme, l'émergence des recherches sur les déterminants sociaux de

la santé est indissociable de celle de la « biopolitique ». Le mode de gouvernance dans lequel les nations modernes sont entrées dans le courant du XIX^e siècle a conjointement façonné la problématique des inégalités sociales de santé ainsi que les conditions statistico-administratives qui en permettent la mesure. L'analyse foucauldienne se révélerait ici parfaitement opératoire si, comme l'indique Webster, le monitoring actif des inégalités sociales de santé ne se révélait pas discontinu, et si la surveillance socio-sanitaire des peuples ne se montrait pas parfois lacunaire, très précisément lorsqu'il s'agit de corrélérer l'état de santé des populations au statut socioéconomique de leurs membres.

La série d'évènements qui, selon Webster, s'est révélée particulièrement propice à la visibilisation des inégalités sociales de santé au Royaume-Uni compte notamment la crise de 1929 ou les mouvements économiques et sociaux qui ont jalonné les années 1970. Des crises récentes semblent confirmer la thèse d'une périodicité des phases de visibilisation. Certes, le rapport final de la Commission des déterminants sociaux de la santé de l'OMS paraît en août 2008, soit quelques semaines avant une crise financière et bancaire massive. La crise économique de l'automne 2008 favorise cependant bien la publication de données visant, notamment, à évaluer l'effet des politiques d'austérité sur la santé des populations (Stuckler et Basu, 2013 ; Vineis et al., 2020). Sous cet angle, la crise pandémique de la COVID-19 représente la pointe la plus actuelle de cette périodicité. On ne saurait pourtant affirmer que les inégalités sociales de santé dominent l'actualité. Mais en comparaison à des périodes de calme relatif, la problématique a effectivement bénéficié d'une visibilité accrue. Elle a été portée dans l'espace médiatique par des chercheurs, épidémiologistes, médecins et autres travailleurs sociaux sidérés, pour certains, que les instances de santé publique, supposées assurer les missions de veille sanitaire, se montrent incapables de documenter les liens entre les taux d'incidence et de létalité d'une part et, d'autre part, les conditions socioéconomiques des malades et victimes.

Dès le début de la crise pandémique, nombreux sont ceux qui ont analysé la mise en place des stratégies sanitaires – confinement,

traçage, distanciation sociale, vaccination – comme constituant un « moment foucauldien » (Cot, 2020), preuves d'une gestion biopolitique de la pandémie (Agamben et Dani 2021 ; Cot, 2020 ; Söderström, 2020). Quelques voix ont pris une direction inverse (Arminjon et Marion-Veyron, 2021 ; Lorenzini, 2021) : si nous vivons vraiment dans un mode de gouvernance biopolitique, alors comment se fait-il que les autorités sanitaires ne soient pas en mesure de fournir, voire d'intégrer à leurs stratégies de gestion de la pandémie, les données attestant d'une corrélation entre les conditions sociales des populations et les taux d'infection, de complication et de létalité ? Ce n'est qu'à la faveur de croisements de données publiques existantes ou d'entreprises de recherche extra-étatiques que les épidémiologistes sont parvenus à objectiver ces liens (Marmot et al., 2020 ; World Health Organization, 2021). Aussi, les périodes de crise, comme la pandémie que nous traversons, ne révèlent pas l'existence d'inégalités sociales de santé par ailleurs connues depuis longtemps. Elles révèlent les défaillances biopolitiques ciblées et plus ou moins organisées de certains États à l'endroit des biostatistiques permettant de relier statut socioéconomique et état de santé. Et si l'on peut considérer cette invisibilisation politique comme l'une des causes plausibles d'une organisation sociale de l'ignorance ou de la méconnaissance des inégalités sociales de santé, c'est qu'il existe des antécédents. La question de savoir si le gouvernement Thatcher a bien tenté de limiter la diffusion du *Report Black* en 1981 demeure débattue (Berridge, 2003 ; Jenkin, 2003). Il est cependant notable que ce même gouvernement a récidivé en 1986 lorsqu'il a décidé que le supplément décennal de mortalité professionnelle du recensement national de 1981 ne serait désormais plus consultable que sur microfiches, alors qu'il était jusque-là disponible au grand public (Scott-Samuel et al., 2014).

Il ressort toutefois des chapitres de cet ouvrage que cette invisibilisation n'est pas seulement imputable à des forces politiques qui n'ont guère avantage à publiciser les « preuves » des inégalités sociales de santé. D'autres obstacles se cachent au cœur même de nos représentations collectives des notions de santé et de maladie. Que l'on pense à l'inconfort que procure au premier abord l'idée

même de « pathologie sociale » (voir Giroux dans ce volume). Une fois passée la tentation de rapporter la notion au processus de médicalisation des sociétés modernes, on en vient à se demander si Ryle ne commet pas tout simplement une erreur de catégorie : n'est-ce pas uniquement l'organisme individuel qui peut être authentiquement qualifié de malade ? Cet étonnement révèle une culture de santé imprégnée de l'idée que maladie et santé relèvent de la sphère privée, au mieux de la relation médecin-patient (voir Lang et Delpierre, dans ce volume). C'est cette représentation qui est encore à l'œuvre, à une autre échelle, dans la survalorisation des approches biomédicales, voire dans les stratégies de prévention et de santé centrées sur les facteurs de risque biologiques et comportementaux. Elle induit sur le plan institutionnel une hiérarchisation des disciplines où dominent les branches les plus biomédicalisées et où les approches épidémiologiques, *a fortiori* l'épidémiologie sociale, sont reléguées à la périphérie des savoirs et s'en trouvent d'autant plus exposées à l'invisibilisation. Plusieurs chapitres de ce livre indiquent que les inégalités entre les savoirs, *a fortiori* entre la biomédecine et la sociomédecine, varient en fonction des contextes historiques et sociaux. Les développements timides de l'épidémiologie sociale en Suisse et en France, dans le courant des années 1980, puis au tournant des années 2000, en comparaison à d'autres nations, attestent que cette socio-parésie ne dépend pas seulement des phases historiques mais aussi des cultures nationales.

On voit encore poindre dans plusieurs chapitres l'idée que l'épidémiologie sociale constitue – par sa position de discipline frontière entre sciences biomédicales et sciences humaines et sociales – un cas paradigmatique d'interdisciplinarité exogène, ce qui l'expose à des résistances croisées. Celle des sciences humaines et sociales qui voient dans l'épidémiologie sociale, *a fortiori* lorsqu'elle tend à mettre au jour les mécanismes neurophysiologiques qui soutiennent l'incorporation des inégalités sociales de santé, la forme moderne d'une gouvernance biopolitique susceptible de « désocialiser » les problématiques sociosanitaires à grand renfort de modèles biologiques (Dupras et Ravitsky, 2016). Philippe Longchamp (dans ce

volume) soulève à juste titre le risque inverse en pointant que c'est du côté de la psychologie sociale et de la biologie que l'épidémiologie sociale puise surtout ses cadres explicatifs. Ce faisant, elle donne du grain à moudre à la critique sociale et se prive potentiellement d'un ensemble des cadres conceptuels issus de la sociologie et susceptibles de nourrir l'analyse fine des processus sociaux qui structurent les inégalités sociales de santé.

L'épidémiologie sociale elle-même n'est donc pas exempte de points aveugles. Et c'est en ce sens que Joëlle Schwartz et Carole Clair (dans ce volume) qualifient le genre de « parent pauvre de la discipline ». La sous-exploration de ce déterminant social de la santé s'avère d'autant plus regrettable qu'il constitue une voie d'entrée à d'autres catégories sociales minorisées (principalement les communautés racisées et LGBT+) ainsi qu'à l'intersectionnalité, soit le fait de cumuler des facteurs sociaux de vulnérabilité. Plus généralement, si les inégalités sociales de santé dépendent étroitement des cultures de santé locales, on comprend aisément que les traditions de recherche en la matière soient étroitement associées à des stratégies scientifiques et politiques elles aussi situées. Ces traditions de recherche peuvent alors conduire à privilégier l'étude de certaines inégalités sociales aux dépens d'autres. Il ressort des articles d'Arminjon (dans ce volume) et de Krieger (2001, traduction dans ce volume) que l'épidémiologie sociale états-unienne focalise son attention sur les inégalités sociales de santé les plus saillantes et persistantes, soit celles qui touchent historiquement la communauté africaine-américaine. Mais elle le fait au risque de s'interdire de les rapporter à l'ensemble du gradient social – ce problème a d'ailleurs été relevé dès les années 1970 (Syme et al., 1974) –, voire de négliger l'évolution de la répartition des inégalités sociales. Des travaux indiquent en effet que l'accumulation des richesses aux États-Unis, la baisse relative de la stigmatisation raciale ainsi que la transformation de l'économie favorisant les détenteurs d'un bachelor, transforment la physionomie des inégalités. Si la communauté africaine-américaine reste pauvre et la plus vulnérable, l'écart qui la sépare de la population blanche non-qualifiée ne fait que se réduire. L'espérance de vie des premiers

rejoint celle des seconds, grevée par une envolée de la surmortalité par suicides, abus de drogue et d'alcool (Case et Deaton, 2020). Inversement, en Europe, l'accès généralisé au soin, la culture universaliste ou le souvenir des heures sombres du fichage des minorités durant la Seconde Guerre mondiale concourent à dissuader toute approche visant à mettre au jour des déterminants sociaux non strictement socio-économiques, qu'ils soient de genre ou, surtout, ethniques. L'interdiction des statistiques ethno-raciales protège les populations issues de l'immigration de toute stigmatisation. Mais elle leur retire du même coup la possibilité même de mobiliser les preuves démontrant que l'origine ethnique – source de discriminations socio-économiques et de stress psychosocial – est susceptible d'induire des inégalités de santé (Stavo-Debauge, 2007). En reconduisant, volontairement ou non, les stéréotypes ou préjugés locaux, les épidémiologistes sociaux risquent donc de ne pas identifier des lacunes de savoir et de contribuer ainsi, sur un plan épistémique, aux inégalités sociales de santé ou du moins à leur invisibilisation.

Si l'on en revient à la double temporalité identifiée par Webster, force est de constater que cette jeune discipline qu'est l'épidémiologie sociale poursuit un questionnement ancien, mais ne cesse d'accumuler des données et d'affiner ses méthodologies tout en ouvrant de nouveaux chantiers. Cependant, l'idée même que les crises sociales représentent des fenêtres temporellement limitées de visibilité laisse planer le risque que la prise de conscience à laquelle nous assistons en cette période de pandémie s'évanouisse à son tour. Le lourd tribut payé par les populations les plus vulnérables risque ainsi d'être oublié. À l'instar de l'incendie de la Tour Grenfell (Bodenmann et Morisod, dans ce volume), nous nous souviendrons peut-être de l'épisode pandémique comme d'un événement tragique, mais heureusement ponctuel. On peut espérer que cet ouvrage contribue, à son niveau, à empêcher le problème persistant des inégalités sociales de santé de rejoindre une liste d'oublis déjà longue pour n'être « redécouvert » qu'à la faveur de la prochaine crise.

Bibliographie

- AGAMBEN, GIORGIO et VALERIA DANI, *Where Are We Now? The Epidemic as Politics*, Eris, Londres, 2021.
- AMSELLE, JEAN-LOUP, « "Bio-pouvoir" ou "thanatocratie" ? », *L'Obs.*, 8 avril 2020, sur <https://www.nouvelobs.com/idees/20200408.OBS27254/jean-loup-amselle-bio-pouvoir-ou-thanatocratie.html>.
- ARMINJON, MATHIEU et RÉGIS MARION-VEYRON, « Coronavirus Biopolitics: The Paradox of France's Foucauldian Heritage », *History and Philosophy of the Life Sciences*, vol. 43, no 1, 2021, p. 1-5.
- BERRIDGE, VIRGINIA, « Introduction: Inequalities and Health », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, Londres, 2003, p. 1-10.
- CASE, ANNE et ANGUS DEATON, *Deaths of Despair and the Future of Capitalism*, Princeton University Press, 2020.
- COT, ANNIE, « Quand Michel Foucault décrivait "l'étatisation du biologique" », *Le Monde*, 20 avril 2020, sur https://www.lemonde.fr/idees/article/2020/04/20/quand-michel-foucault-decrivait-l-etatisation-du-biologique_6037195_3232.html#:~:text=La%20chercheuse%20Annie%20Cot%20observe,Tribune.
- DUPRAS, CHARLES et VARDIT RAVITSKY, « Epigenetics in the Neoliberal "Regime of Truth": A Biopolitical Perspective on Knowledge Translation », *The Hastings Center Report*, vol. 46, no 1, p. 26-35.
- FAIRCHILD, AMY L., RONALD BAYER et JAMES COLGROVE, *Searching Eyes: Privacy, the State, and Disease Surveillance in America*, University of California Press, Berkeley, 2007.
- FOUCAULT, MICHEL, « La naissance de la médecine sociale », dans *Dits et écrits*, Vol. II, Gallimard, Paris, [1974] 2001, p. 207-228.
- HACKING, IAN, 1991. « How Should We Do the History of Statistics? », dans M. Foucault, G. Burchell, C. Gordon, et P. Miller (eds), in *The Foucault effect: studies in governmentality: with two lectures by and an interview with Michel Foucault*, University of Chicago Press, Chicago, p. 181-95.
- JENKIN, PATRICK, « Dispelling the Myths of the Black Report », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Frank Cass, Londres, 2003, p. 123-127.
- LORENZINI, DANIELE, « Biopolitics in the Time of Coronavirus », *Critical Inquiry*, vol. 47, S2, 2021, S40-45.
- MARMOT, MICHAEL G. et al., *Build Back Fairer: The COVID-19 Marmot Review. The Pandemic, Socioeconomic and Health Inequalities in England*, Institute of Health Equity, Londres, 2020.
- PORTER, DOROTHY, *Health, Civilization, and the State: A History of Public Health from Ancient to Modern Times*, Routledge, Londres, 1999.
- PROCTOR, ROBERT et LONDA L. SCHIEBINGER (éds), *Agnotology: The Making and Unmaking of Ignorance*, Stanford University Press, 2008.

- RENAULT, EMMANUEL, « Biopolitique, médecine sociale et critique du libéralisme », *Multitudes*, vol. 34, no 3, 2008, p. 195-205.
- ROSEN, GEORGE, *A History of Public Health. Revised Expanded Edition*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 2015.
- SCOTT-SAMUEL, ALEX et al., « The Impact of Thatcherism on Health and Well-Being in Britain », *International Journal of Health Services*, vol. 44, no 1, 2014, p. 53-71.
- SÖDERSTRÖM, OLA, « La biopolitique du coronavirus », *Villes en mouvement*, 18 mai 2020, sur <https://blogs.letemps.ch/ola-soederstroem/2020/03/12/la-biopolitique-du-coronavirus/>.
- STUCKLER, DAVID et SANJAY BASU, *The Body Economic: Why Austerity Kills*, Basic Books, New York, 2013.
- SYME, S. LEONARD et al., « Social Class and Racial Differences in Blood Pressure », *American Journal of Public Health*, vol. 64, no 6, 1974, p. 619-620.
- VINEIS, PAOLO et al., « Special Report: The Biology of Inequalities in Health: The Lifepath Consortium », *Frontiers in Public Health*, vol. 8, no 18, 2020, p. 1-37.
- WEBSTER, CHARLES, « Investigating Inequalities in Health before Black », dans V. Berridge et S. Blume (éds), *Poor Health: Social Inequality Before and After the Black Report*, Routledge Frank Cass, Londres, 2003, p. 81-103.
- World Health Organization, *COVID-19 and the Social determinants of Health and Health Equity: Evidence Brief*, Genève, 2021.

Volumes parus dans la collection

Invalidité en souffrance

sous la direction de R. Darioli, 1999

Y a-t-il des limites éthiques à la recherche scientifique ?

sous la direction de P. Proellocks et D. Schulthess, 2000

Prescrire la contrainte ?

sous la direction de J. Gasser et B. Yersin, 2000

L'automédication : pratiques banales, motifs complexes

sous la direction de T. Buclin et C. Amon, 2001

La résilience : résister et se construire

sous la direction de M. Manciaux, 2001

Une nouvelle approche de la différence : comment repenser le « handicap » ?

sous la direction de R. de Riedmatten, 2001

Les animaux inférieurs et les plantes ont-ils droit à notre respect ?

A. Arz de Falco et D. Muller, 2002

Voir et agir. Responsabilités des professionnels de la santé en matière de violence à l'égard des Femmes

sous la direction de L. Gillioz, R. Gramoni, C. Margairaz et C. Fry, 2003

Quand la médecine a besoin d'interprètes

sous la direction de P. Guex et P. Singy, 2003

Santé et droits de l'homme. Les malades de l'indifférence, volume 1

sous la direction de Y. Reinharz Hazan et P. Chastonay, 2004

Ethique et responsabilité en médecine

L. Benaroyo, 2006

Santé et droits de l'homme. Les nouvelles insécurités, volume 2
sous la direction de Y. Reinharz Hazan et P. Chastonay, 2006

Clinique de l'exil. Chronique d'une pratique engagée
sous la direction de B. Goguikian Ratcliff et O. Strasser, 2009

*Exercer la pédiatrie en contexte multiculturel. Une approche
complémentariste du rapport institutionnalisé à l'Autre*
Y. R. Leanza, 2011

*Les enjeux de l'apprentissage médical à l'hôpital. Une étude de cas
dans un service d'anesthésie*
M. Bourrier avec la collaboration de S. Coll, 2011

Pour une psychiatrie scientifique et humaniste
sous la direction de P. Guex et J. Gasser, 2011

*Trajectoires de vie dans la grande vieillesse. Rester chez soi ou
s'installer en institution ?*
S. Cavalli, 2012

*Performances et défaillances du sujet âgé. Étude anthropologique des
recherches sur le vieillissement cérébral*
M. Droz Mendelzweig, 2013

*Face au temps qui reste. Usages et symbolique des
médicaments en fin de vie*
R.-A. Foley, 2016

*Police et Psychiatrie. Polyphonie des postures professionnelles face à
la crise psychiatrique*
sous la direction de A. Linder, M. Meyer et K. Skuza, 2016

*Repenser le genre. Une clinique avec les personnes trans**
D. Medico, 2016

Vaccinations. Le mythe du refus
L. Monnais, 2019

Folie et politique. Santé mentale en mutation au Brésil
P. Brum, 2020

Don et transplantation d'organes en Suisse.
Enjeux historiques et sociologiques (1945-2020)
Sous la direction de R. Hammer, V. Barras et M. Pascual, 2021

J'ai peur de les oublier. Deuil et accompagnement
chez les adolescents requérants d'asile
J. Sanchis Zozaya, 2021

Trajectoires et transitions.
Le vécu quotidien de la maladie chronique
Carla Ribeiro, 2022

