



HAL
open science

Les hypoplasies linéaires de l'émail, marqueurs des conditions de vie en Vendée à la fin du 18e siècle

Antoine Dubès

► **To cite this version:**

Antoine Dubès. Les hypoplasies linéaires de l'émail, marqueurs des conditions de vie en Vendée à la fin du 18e siècle. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02017902

HAL Id: dumas-02017902

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02017902>

Submitted on 13 Feb 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 117

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 12 décembre 2018

Par

Antoine DUBÈS

Les hypoplasies linéaires de l'émail, marqueurs des conditions de vie en Vendée à la fin du 18e siècle

Dirigée par M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

JURY

Professeur Tiphaine Davit-Béal

Docteur Olivier Le May

Docteur François Ferré

Docteur Jean-Claude Tavernier

Madame Élodie Cabot

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIEAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
Mise à jour le 04 septembre 2018			

Remerciements

À Mme le Professeur Tiphaine Davit-Béal

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Ancienne Interne des Hôpitaux

Habilité à Diriger des Recherches

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vous m'avez fait l'honneur de présider ce jury de thèse d'exercice. Je me souviendrai de la qualité de votre enseignement et de votre implication pour notre épanouissement à l'hôpital pendant nos années d'études. Veuillez trouver l'expression de mes salutations les plus sincères.

À M. le Docteur Olivier Le May

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Docteur en Sciences

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse, qui m'a beaucoup enseigné lors de ma formation avec des très belles coupes histologiques. Je vous remercie de votre gentillesse et de votre disponibilité.

À M le Docteur François Ferré

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Vous m'avez beaucoup apporté tout au long de ma formation Clinique. Je garderai en mémoire votre disponibilité et votre bonne humeur dans le service hospitalier.

À M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences odontologiques

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chevalier de l'ordre national du mérite

Officier de l'ordre des palmes académiques

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail. Je trouve ici l'opportunité de vous exprimer ma sincère reconnaissance. Vous m'avez accompagné tout au long de ce travail en étant impliqué, patient et enthousiaste. Merci tout simplement d'avoir été présent au côté de tous les étudiants du service hospitalier, toujours disponible et plein de ressources, notamment pour m'avoir soumis l'idée de ce travail. Je vous remercie infiniment.

À Mme Élodie Cabot

Anthropologue à l'Institut national de recherches archéologiques préventives

Chercheur associé au laboratoire « Anthropologie bio-culturelle, droit, éthique et santé » (UMR 7268)

Merci de votre gentillesse et de votre accueil à Nantes. Ce travail n'aurait jamais pu aboutir sans votre expertise et votre disponibilité.

Table des matières

CHERCHEUR ASSOCIE AU LABORATOIRE « ANTHROPOLOGIE BIO-CULTURELLE, DROIT, ETHIQUE ET SANTE » (UMR 7268)	13
INTRODUCTION	3
1 : LA VENDEE MILITAIRE	5
1.1 LA VENDEE EN 1789.....	5
1.2 LE DECLENCHEMENT DE LA GUERRE	5
1.3 LES PREMIERS FAITS D'ARMES ET ORGANISATION.....	6
1.4 L'ARMEE DE MAYENCE	7
1.5 LA VIREE DE LA GALERNE.....	7
1.5.1 La bataille du Mans	8
1.5.2 La prise en charge des corps.....	10
1.5.3 Le bilan de la bataille du Mans.....	11
1.6 REPRESSION ET TERREUR.....	12
2 : LES HYOPLASIES LINEAIRES DE L'EMAIL	13
2.1 COMMENT APPARAISSENT LES HYOPLASIES	13
2.1.1 La formation de l'émail.....	13
2.1.2 Définition des hypoplasies linéaires de l'émail	14
2.2 POURQUOI ETUDIER LES HYOPLASIES LINEAIRES DE L'EMAIL	16
2.2.1 Les hypoplasies utilisées comme marqueur de stress.....	16
2.2.2 Les hypoplasies comme marqueurs temporels.....	17
2.3 COMMENT ETUDIER LES HYOPLASIES : METHODES	17
2.4 LE MODE DE FORMATION DES PERIKEMATIES : CONSEQUENCES SUR L'OBSERVATION ET LA DATATION DES HYOPLASIES	18
2.4.1 Mode de formation des périkématies.....	18
2.4.2 Conséquence sur la datation	19
2.4.3 Conséquence sur le lien entre les LEH et l'intensité du stress.....	21
2.4.4 Conséquence sur l'origine locale ou systémique du stress	21
2.5 LES DIFFERENTES METHODES DE DATATION DES HYOPLASIES LINEAIRES.....	22
2.5.1 La méthode conventionnelle	22
2.5.2 La méthode corrigée.....	23
2.5.3 La méthode déciduale	23
3.3.4 Comparaison des trois méthodes	25
3 : MATERIELS ET METHODES	28

3.1 CAMPAGNE DE FOUILLE PREVENTIVE DE 2010	28
3.1.1 Découverte des sépultures de catastrophes place des Jacobins.....	28
3.1.2 Estimation de l'âge des sujets	29
3.1.3 Détermination du sexe	29
3.1.4 Analyse dentaire.....	30
3.2 LES UNITES DENTAIRES EXPLOITABLES	30
3.2.1 les pertes ante-mortem et les prélèvements post-mortem	30
3.2.2 Les caries	31
3.2.3 Le tartre	31
3.2.4 L'usure ante mortem	33
3.2.5 L'usure post mortem.....	35
3.2.6 Conclusion sur les unités dentaires exploitables.....	36
3.3 METHODOLOGIE D'OBSERVATION.....	37
4 : RESULTATS	38
4.1 PRESENTATION DU TABLEAU DES RESULTATS (EN ANNEXE).....	38
4.1.1. Données biologiques.....	38
4.1.2 Recherches des hypoplasies.....	38
4.1.3 Analyses des hypoplasies.....	39
4.1.4 Cribra orbitalia.....	40
4.2 ANALYSE DES RESULTATS	41
4.2.1 Le pourcentage d'hypoplasies par dent.....	41
4.2.2 Pourcentage d'hypoplasies par individu.....	43
4.2.3 Age de formation des hypoplasies.....	45
4.2.4 Comparaison des hypoplasies et des cribra.....	48
5 : COMPARAISONS.....	50
5.1 COMPARAISON DES RESULTATS DE L'ETUDE AVEC LES DONNEES DE L'EPOQUE.....	50
5.1.1 Données de l'époque	50
5.1.2 Comparaison avec les résultats de l'étude	51
5.2 COMPARAISON DES TAUX D'HYPOPLASIE AVEC D'AUTRES ETUDES.....	52
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAPHIE	55
TABLE DES FIGURES.....	58
ANNEXES.....	60

Introduction

Les 12 et 13 décembre 1793, c'est la fin de l'épopée Vendéenne nommée virée de la Galerne. Ces milliers d'hommes, de femmes, d'enfants et de vieillards ont franchi la Loire vers le nord à la recherche d'un port en eau profonde pour permettre le débarquement de troupes anglaises favorables à la reprise de la monarchie en France. Après leur échec à Granville, sur le chemin du retour, c'est au Mans que la jeune république anéantit leur révolte. Les combats meurtriers feront de nombreux morts, qui pour certains seront enterrés sur place.

Un petit peu plus de deux siècles plus tard, 154 individus sont exhumés des sépultures de catastrophes situées place des Jacobins au Mans. Ils font l'objet d'un rapport de fouille en 2010 dirigé par Elodie Cabot et Pierre Chevet¹. En 2013 notamment une thèse d'exercice, dirigée par le Dr Tavernier a été soutenue par le Dr Bibaut². La première sur les 18 premiers sujets issus du diagnostic de 2009, la seconde sur la totalité des 154 sujets.

Nous cherchons aujourd'hui par cette thèse à étudier plus spécifiquement les hypoplasies linéaires de l'émail. Ces défauts dans l'édification des couronnes dentaires sont en fait, des marqueurs de stress au sens large, déjà fortement utilisés dans de nombreux articles. Une étude complète pourrait permettre d'en savoir plus sur ces Vendéens et leurs conditions de vie à la fin du 18ème siècle.

Après s'être attaché à inscrire cette étude dans le contexte mouvementé de cette période de l'histoire de France, nous nous recentrerons sur les hypoplasies linéaires de l'émail. Comment se forment-elles ? Pourquoi les étudier ? Quelles informations peuvent-elles nous donner ?

Nous entrerons ensuite dans le vif du sujet en décrivant le matériel et la méthodologie. Nous pourrons alors présenter les résultats de l'étude et les analyser.

Pour finir nous chercherons à comparer ces résultats avec d'autres études précédemment menées sur les hypoplasies linéaires de l'émail pour tirer toutes les conclusions possibles quant aux conditions de vie de ces Vendéens.

¹ Cabot et Chevet, « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol ».

² Bibaut, « Le massacre du Mans du 13 décembre 1793 : étude anthropologique et dentaire d'une population ».

1 : La Vendée militaire

1.1 La Vendée en 1789

Les débuts de la Révolution reçoivent un bon accueil en Vendée ; on pouvait déjà se rendre compte en parcourant les cahiers de doléances requis pour les états généraux de 1789 que les privilèges hérités de l'époque féodale étaient de plus en plus mal acceptés. La Révolution représente un espoir que les choses changent.

Dès 1789, l'assemblée vote la confiscation des biens du clergé, puis un an plus tard la constitution civile du clergé est mise en place. Si le clergé se scinde en deux entre jureurs et réfractaires, il en va de même pour la population. Les premiers signes de mécontentement montent ; aucune amélioration d'un point de vue économique n'est perçue dans la vie de tout un chacun et les repères anciens comme le curé du village sont menacés.

Des mesures répressives contre les prêtres réfractaires sont vite entreprises, comme par exemple la déportation au bagne en Guyane pour tout prêtre réfractaire dénoncé par 20 citoyens. Le clergé réfractaire est obligé de se cacher et de célébrer des messes clandestines.

1.2 Le déclenchement de la guerre

On associe souvent la Vendée à la révolte royaliste face aux Parisiens républicains. Cependant, ce n'est pas l'attachement à la monarchie qui est la véritable cause du soulèvement. En effet, ni lors de l'émigration des nobles, ni lors de l'exécution de Louis XVI, on ne constate de troubles majeurs.

C'est en fait la décision de la levée en masse de 300 000 hommes pour renforcer les troupes françaises en difficulté qui met le feu aux poudres. La Vendée n'est au regard des chiffres pas forcément la région qui doit payer le plus lourd tribut ; d'ailleurs c'est loin d'être la seule zone de révolte. On note des insurrections à Marseille, Lyon, Bordeaux, Toulouse, etc.

Il faudrait d'avantage se poser la question de savoir pourquoi ce n'est qu'en Vendée que ces agitations n'ont pu être contenues... La réponse se trouve peut-être dans le fait que le territoire vendéen est bocageux et donc difficilement contrôlable pour une armée régulière.

En conclusion, on peut concevoir que cette insurrection vendéenne est moins le fait d'un attachement à la monarchie qu'au bafouement des rites religieux, à l'absence d'amélioration économique et à l'accaparement des nouveaux pouvoirs et richesses par la bourgeoisie et à la levée en masse pour défendre un régime lointain.

1.3 Les premiers faits d'armes et organisation

On note les premières émeutes à Cholet, Machecoul et dans le Pays de Retz. Très vite les insurgés se choisissent des chefs parmi lesquels on retrouve Charrette, Cathelineau, d'Elbé, Lescure, La Rochejacquelin.... Ces chefs sont pour la plupart issus de la petite noblesse restée au pays. De prime abord il ne se sentent pas responsables des insurgés et ce n'est que par la suite qu'ils teinteront de catholicisme et de royalisme ces émeutes. Les troupes républicaines réagissent. Si elles contiennent bien les insurgés sur la rive nord de la Loire, le sud reste hors de contrôle. Quelques jours après les premières émeutes, c'est près de 35 000 hommes qui se réunissent. Les rassemblements sont de plus en plus importants et on commence à parler d'armée Vendéenne, mais elle reste mal organisée et peu centralisée. Les combattants se réunissent, harcèlent les troupes républicaines puis repartent aussitôt à travers le bocage. Ils retournent travailler dans leur ferme.

Figure 1 : Carte de la Vendée militaire



Source : Vendée & Chouans, 2010

En mai les Vendéens connaissent plusieurs succès qui permettent notamment aux insurgés de s'équiper en armes et en pièces d'artillerie qu'ils récupèrent sur les troupes républicaines vaincues.

Forts de ces premiers succès, Charrette, Lescure, Cathelineau cherchent ensuite à s'emparer de Nantes convoité pour ses richesses et son port, ce dernier permettrait aux troupes anglaises de débarquer et de les aider à reprendre le pouvoir parisien.

Toutefois, cette attaque est un échec, Cathelineau y trouve d'ailleurs la mort.

Les mois suivant une forme d'équilibre apparaît entre les insurgés et les troupes républicaines. Les Vendéens sont partagés quant à la suite à donner au mouvement, certains veulent poursuivre vers le Nord, d'autres préfèrent le Sud qui semble plus facile à prendre avec par exemple comme autre objectif le port de La Rochelle.

1.4 L'armée de Mayence

A Paris, on s'inquiète de cette armée contre-révolutionnaire, il faut circonscrire au plus tôt ce mouvement.

L'armée de Mayence est donc envoyée sous les ordres de Canclaux. Cette armée arrive en septembre en Vendée. Si elle connaît quelques victoires elle est ensuite repoussée vers Nantes. Canclaux décide de nouvelles offensives qui mènent aux affrontements de Cholet. Les combats sont âpres et font de nombreuses victimes dans les deux camps, mais ce sont bien les Vendéens qui battent en retraite à la fin des combats le 17 octobre 1793

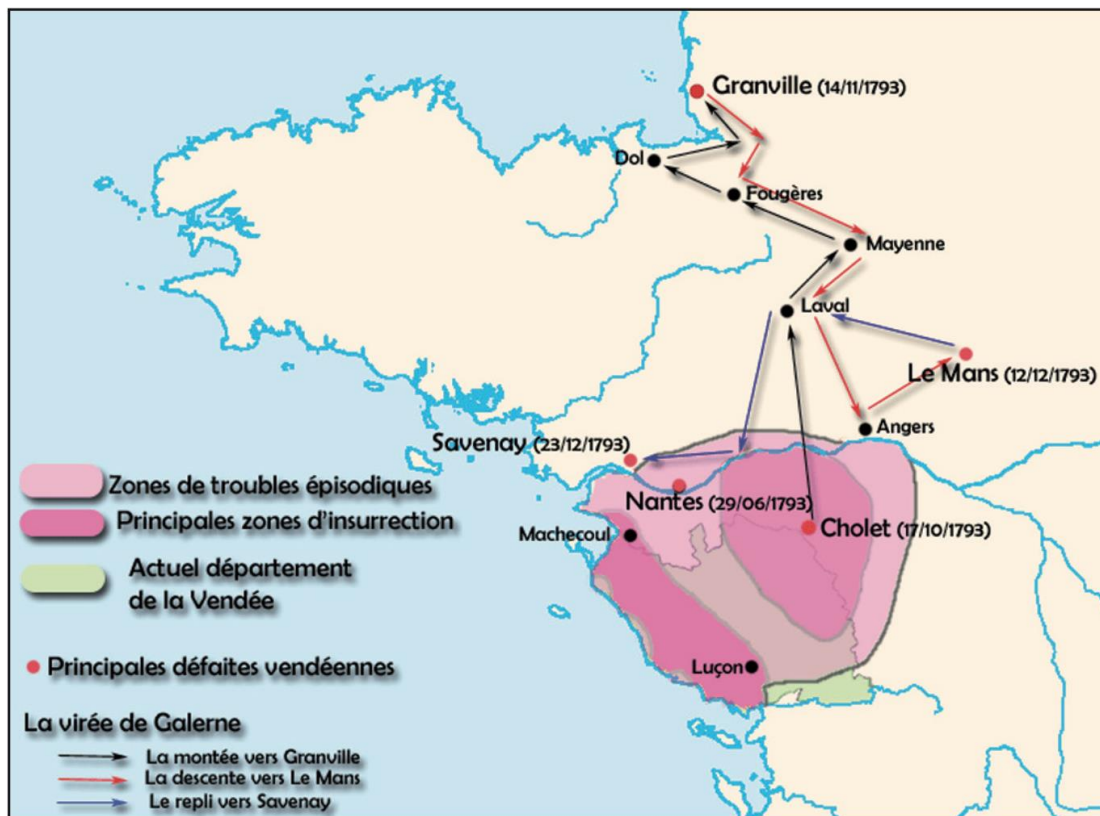
1.5 La virée de la Galerne

La pression mise sur le territoire vendéen par les troupes républicaines prend en étau les troupes royalistes. Même désorganisée par la révolution, l'armée française reste la plus puissante d'Europe. Les républicains décident la mise en place de la technique de la guerre brûlée, pour accroître la pression sur les insurgés.

Après la défaite de Cholet, l'armée catholique décide de franchir la Loire. Les buts sont multiples : s'extraire de la pression républicaine, trouver des renforts (en soulevant les territoires traversés) et prendre un port pour y faire débarquer les renforts anglais tant attendus. Sous la direction de la Rochejacquin âgé de 21 ans, l'armée vendéenne franchit la Loire et s'en va vers le Nord. On parle de 60 000 à 100 000 personnes mais la proportion de combattants est assez faible et ne représente au plus que 30 000 hommes. Le reste est constitué de femmes, de vieillards et d'enfants.

Il faut préciser que certains insurgés restent au pays dans le bas-Poitou sous les ordres de Charrette. Pendant 62 jours les Vendéens vont sillonner le pays de la Galerne (du nom du vent dominant du Nord Ouest).

Figure 2 : Carte représentant la virée de Galerne



Source : Cagé, « Carte de la guerre de Vendée », 2008

Les troupes vendéennes sont d'abord victorieuses à Laval, elles prennent ensuite plusieurs autres villes et se dirigent vers le port de Granville. Toutefois, après deux jours de siège infructueux, les Vendéens sont contraints de repartir. Les trainards sont exécutés à Avranches.

Sur le chemin du retour le rapport de force s'inverse, les républicains ont eu le temps de s'organiser. Des renforts sont arrivés alors que les Vendéens ne peuvent remplacer leurs pertes. Les maladies et la famine se font sentir.

1.5.1 La bataille du Mans

La troupe vendéenne ayant échoué à repasser la Loire vers le sud à Angers décide de se replier sur le Mans pour y trouver du repos. Sur les 60 à 80 000 du départ, la troupe vendéenne ne compte plus que 30 à 40 000 personnes dont à peine 10 à 15 000 combattants. Le Mans et ses 18 000 habitants n'offrent que peu de résistance aux contre-révolutionnaires. La majorité des valides ont fui.

Le cortège vendéen long de 12km met 4h à rentrer dans la ville le mardi 10 décembre. Épuisés, ils investissent les maisons à 60 ou 80 personnes et s'y reposent. Aucun pillage n'est signalé.

Le mercredi 11, les officiers vendéens réquisitionnent les chevaux trouvés, ils inspectent ensuite les défenses de la ville. Il est conclu que le lieu n'est pas défendable et qu'il faut l'évacuer au plus vite. Cependant deux avis s'affrontent. Les premiers, sous la houlette du Prince de Talmont souhaitent monter sur Paris, tandis que La Rochejaquelin et les siens, préfèrent retourner en Vendée pour faire une jonction avec l'armée de Charrette restée au pays.

Le jeudi 12 décembre vers 11h l'avant-garde de l'armée de Mayence se présente aux portes de la ville. Les combats commencent vers 13h, les blancs prennent le dessus et les mettent en déroute. Ils poursuivent l'armée de Mayence sur 6km mais laissent leur artillerie à la traîne 3km derrière eux. Quand ils tombent sur une nouvelle colonne républicaine qui les charge, ils rebroussement chemin dans un désordre complet. Quand ils se replient sur le Mans, une partie de l'armée vendéenne entreprend de quitter la ville en direction de Laval. L'arrière garde se bat place des halles, elle est chargée de tenir la position pour permettre au gros de l'armée de fuir. A minuit, les deux camps suspendent les combats.

Figure 3 : La bataille du Mans



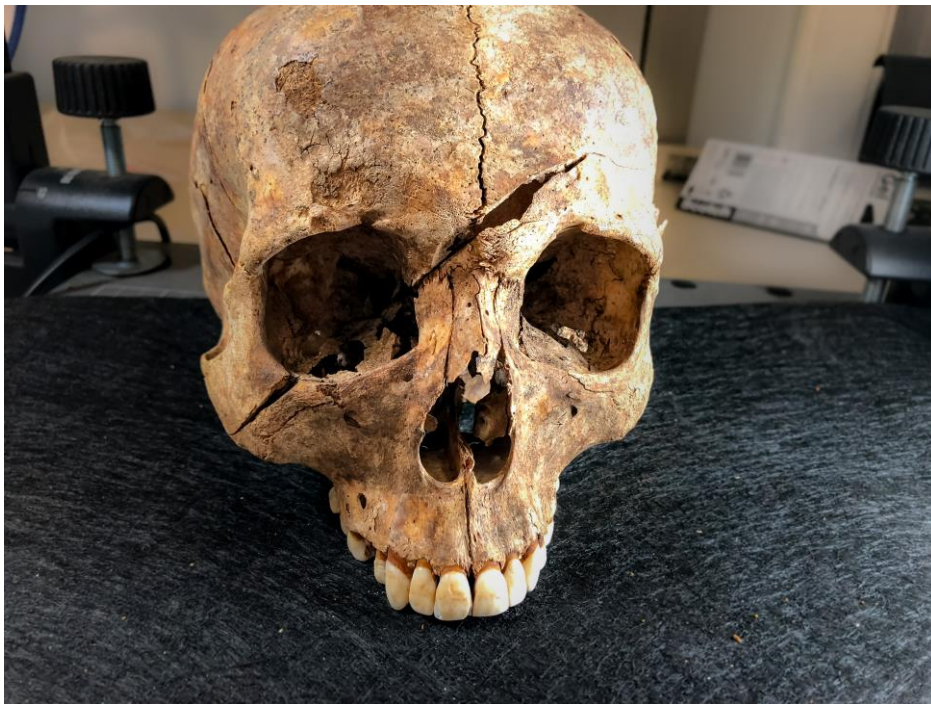
Source : Sorieul, « La bataille du Mans », 1852

Le vendredi 13 décembre, dès 7h, vingt à trente mille républicains convergent de toutes parts dans la souricière mancelle. L'étroitesse des rues entrave la fuite des Vendéens, coincés, Trois mille d'entre eux meurent pour 150 républicains. Quelque 200 à 300 prisonniers sont faits.

Ils sont menés à l'extérieur de la ville avant d'être fusillés. Les fuyards prennent la route de Laval, ils sont pour beaucoup rattrapés et tués.

Les jours suivant les combats, les maisons sont passées au peigne fin pour trouver les derniers Vendéens qui se seraient cachés. Les hommes retrouvés sont tous fusillés (un peu plus de 200) ; les femmes évitent la peine capitale ; les quelques 200 enfants retrouvés seront conduits à l'hôpital où environ un quart d'entre eux périront de maladies.

Figure 4 : Fracture par arme contondante montrant l'âpreté des combats



Source : Auteur, 2018

1.5.2 La prise en charge des corps

Les élites municipales ayant quitté la ville à l'annonce de l'approche des Vendéens et les troupes républicaines se lançant à la poursuite des fuyards, les habitants manceaux se retrouvent seuls pour s'occuper de nettoyer les rues jonchées de cadavres. Le quinconce des Jacobins qui est alors en travaux se destine naturellement à l'inhumation des cadavres.

Les Manceaux prennent donc en charge l'inhumation des corps :

« les représentants (...) firent creuser en divers endroits de grandes fosses, les cadavres durent être enterrés en deux jours ; on retira ceux qui ayant été jetés dans la rivière en auraient corrompu l'eau et la ville fut nettoyée au grand étonnement des administrateurs qui à leur retour ne purent s'empêcher d'en témoigner leur surprise »³

Le rapprochement entre les milliers de morts et leur enterrement au quinconce des Jacobins a été permis par deux érudits locaux P.Renouart et A.Ledru présents lors des événements.

Renouard 1811 : « quatre-vingt-quinze tombereaux, chargés de deux mille cadavres, sont conduits sur la nouvelle promenade des Jacobins ou on les jette dans de grandes fosses »⁴

1.5.3 Le bilan de la bataille du Mans

Le bilan de 15 000 morts vendéens dressé à l'époque est sans aucun doute gonflé pour donner de l'ampleur à la victoire des « bleus ». Il faut davantage se fier au bilan fourni par les témoins manceaux, membres de la commission des arts chargée de « l'Enquête » de 1798, qui a établi 2 000 à 2 300 morts. On peut y ajouter les 300 personnes fusillées le lendemain, ainsi que les morts survenus pendant les premiers combats à l'extérieur de la ville. Pour être complet, il faudrait ajouter également les morts faits sur la route de Laval dans la fuite en désordre de l'armée Vendéenne.

Sur un bilan global, on estime les victimes républicaines à moins 10 %.

Cette victoire républicaine scelle le sort de la contre-révolution : sur les 60 à 100 mille personnes parties au départ, seules 4 000 parviennent à repasser la Loire pour rentrer chez eux, le reste est mort ou fait prisonnier.

Le succès est probant pour les républicains mais ils ont eu peur. Alors qu'ils croyaient avoir circonscrit le problème au sud de la Loire, l'armée vendéenne a tout de même réussi à traverser le pays et à mettre en difficulté le pouvoir central. La répression qui s'abat ensuite sur le pays vendéen sera implacable et destructrice.

³ Commission des arts, « Rapport des événements relatifs à l'arrivée de l'armée vendéenne dans le département de la sarthe au mois de xbre 1793, 16 août 1798, copie manuscrite de négrier de la crochardière ».

⁴ Renouard, *Essais historiques et littéraires sur la ci-devant province du Maine, divisés par époques. Tome II.*

1.6 Répression et Terreur

Jean-Baptiste Carrier en poste à Nantes récupère les prisonniers fait au Mans et dans le pays vendéen. Les détenus entassés dans les prisons sont victimes de maladies et pour les autres envoyés à la noyade dans l'estuaire de la Loire. On estime que 10 000 à 15 000 personnes y trouvent la mort.

Pour mater définitivement le « cancer vendéen », Turreau forme les « colonnes infernales » chargées de traverser le pays et d'exterminer toute personne portant les armes, convaincu de les avoir portées ou seulement suspecte. Les bons patriotes doivent être évacués de la région. Turreau écrit notamment : « Mon intention est de tout incendier et de ne préserver que les points nécessaires à établir nos cantonnements propres à l'anéantissement des rebelles, mais cette grande mesure doit être prescrite par vous. Je ne suis que l'agent du Corps législatif, que vous devez représenter en cette partie. Vous devez également décider sur le sort des femmes et des enfants que je rencontrerai en ce pays révolté. S'il faut les passer tous au fil de l'épée, je ne puis exécuter une pareille mesure sans un arrêté qui mette à couvert ma responsabilité ». ⁵

Le comité de Salut public lui répondra que ses intentions « lui paraissent bonnes et pures ».

Ces colonnes ravagent le pays, se livrent à des massacres, détruisent, pillent, incendient et provoquent la disparition de 20 000 à 50 000 civils.

Par la suite les Vendéens se soulèveront encore notamment lors de la deuxième puis troisième guerre de Vendée. Exsangue, la Vendée finira par rentrer dans le rang avec la prise du pouvoir de Napoléon Bonaparte.

⁵ Manière, « 19 janvier 1794 : les "colonnes infernales" de Turreau ».

2 : Les hypoplasies linéaires de l'émail

2.1 Comment apparaissent les hypoplasies

2.1.1 La formation de l'émail

La formation de l'émail se fait par le biais des améloblastes. Ces cellules produisent l'émail en commençant par la zone des cuspides. On peut observer deux périodes distinctes, la première, une phase de sécrétion ou la structure de l'émail se met en place, et la seconde, une phase de maturation ou l'émail se minéralise davantage pour arriver au taux de minéralisation le plus élevé de l'organisme, c'est à dire 96%.

Figure 5 : Coupe amélaire permettant de voir les stries de Reitzus



Source : Căruntu, *Histologia sitemuilei stomatognat*, 2001

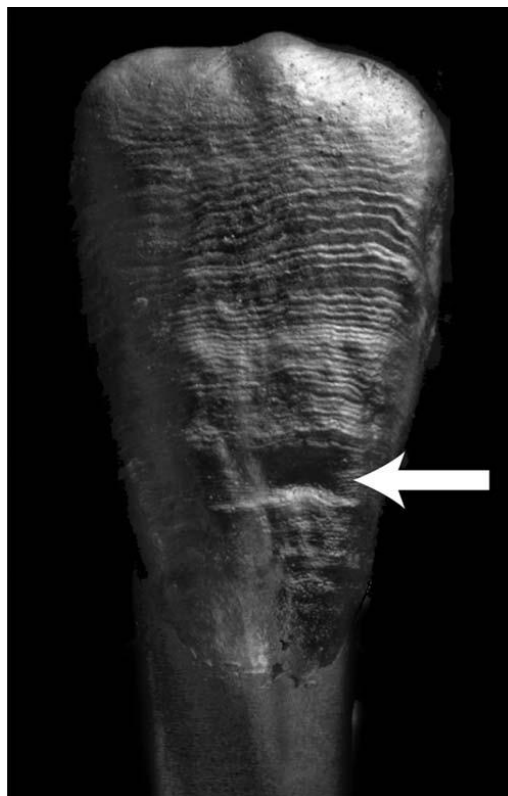
Sur une coupe transversale on peut observer les stries de Reitzus, elles peuvent être comparées aux anneaux de croissances des arbres. Elles correspondent à des variations de 1 à 3 deg dans l'angulation des prismes et font environ 25µm de large. Cette variation d'orientation des prismes permet d'augmenter la résistance biomécanique de l'émail. Quand ces lignes arrivent au niveau de la surface de la couronne, cela forme des micros sillons, on parle de périkymaties. Les périkymaties et les lignes de Reitzus n'ont pas de distinction biologique donc.

Une fois l'émail formé, les améloblastes disparaissent, ainsi l'émail n'aura aucune possibilité de réparation au cours de l'existence, un défaut établi lors de la formation de celui-ci serait donc visible plus tard.

2.1.2 Définition des hypoplasies linéaires de l'émail

Une hypoplasie linéaire de l'émail (LEH en anglais) correspond en fait à l'interruption précoce de la sécrétion d'émail d'un améloblaste ou d'un groupe d'améloblastes. Cette interruption se rend visible par une légère dépression au niveau de la surface de la couronne parallèlement aux micro sillons normaux que sont les périkyaties.⁶ Une ou plusieurs perikymaties peuvent être impliquées. Le défaut peut être plus ou moins large et plus ou moins profond.

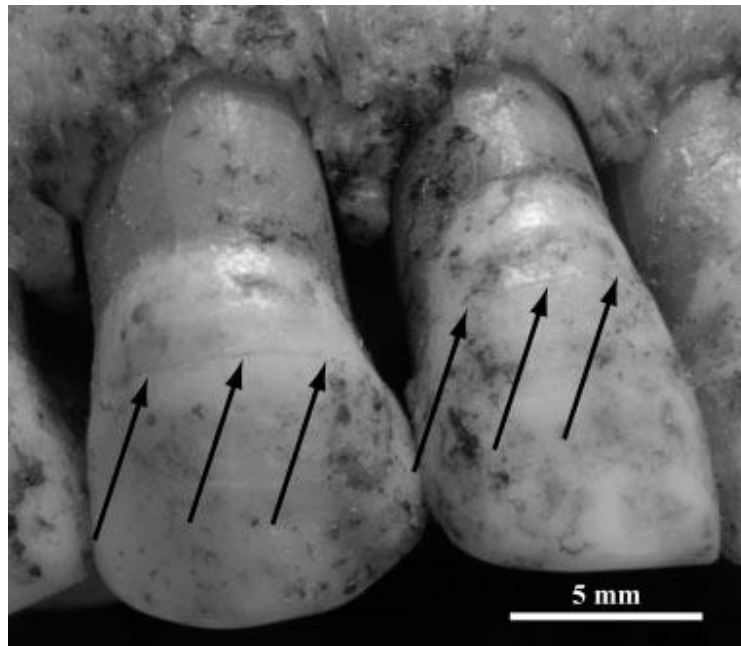
Figure 6 : Incisive mandibulaire avec des périkyaties régulières et une hypoplasie indiquée par la flèche



Source : Hassett, « Missing defects », 2014

⁶ Goodman, Armelagos, et Rose, « The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson mounds populations ».

Figure 7 : Deux hypoplasies linéaires indiquées par les flèches



Source : Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line », 2008

Figure 8 et 9 : Individus avec de nombreuses dents atteintes d'hypoplasie linéaire de l'émail,



Source : Auteur, 2018

Il existe en réalité trois types d'hypoplasie ; linéaire comme on vient de le voir, en puits ou planaire. Seule les linéaires sont considérées comme la preuve d'une atteinte systémique, les autres semblent être plus impliquées dans des traumatismes localisés par exemple.⁷

⁷ Griffin et Donlon, « Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations ».

2.2 Pourquoi étudier les hypoplasies linéaires de l'émail

2.2.1 Les hypoplasies utilisées comme marqueur de stress

Beaucoup d'études sur les hypoplasies linéaires de l'émail (LEH) ont déjà été menées car il est acté que cela renseigne notamment sur les périodes de stress qu'aurait eu à affronter l'individu au cours de sa vie pendant la formation de ses dents.⁸

Une haute prévalence en LEH renseigne sur les conditions de vie précaire et les périodes de stress vécues au cours de l'enfance. Si le stress est assez long et sévère il peut impliquer l'apparition d'hypoplasies.⁹

Au total c'est plus d'une centaine de facteurs causals qui sont avancés comme probablement impliqués dans l'apparition de ces LEH.¹⁰

En voici quelques exemples :

- malnutrition
- maladies infectieuses
- naissance prématurée
- caries
- statut socio-économique
- niveau de fluor
- fortes fièvres
- carence en vitamine A ou D

Comme les causes possibles d'hypoplasie sont très nombreuses, il est difficile d'en associer une particulière comme en étant à l'origine.¹¹

On peut toutefois nuancer stress et bonne santé, on pourrait avoir des marqueurs de stress alors que la santé est bonne, par exemple juste causé par le sevrage.¹² Certains défauts peuvent être d'origine génétique mais c'est plus rare.¹³

⁸ Hillson et Bond, « Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth : a discussion ».

⁹ Goodman, Armelagos, et Rose, « The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson mounds populations ».

¹⁰ Lanphear, « Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample ».

¹¹ Goodman, Armelagos, et Rose, « The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson mounds populations ».

¹² Reitsema et McIlvaine, « Reconciling "stress" and "health" in physical anthropology : what can bioarchaeologists learn from the other subdisciplines ? »

¹³ Griffin et Donlon, « Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations ».

2.2.2 Les hypoplasies comme marqueurs temporels

Comme mentionné précédemment, les périkématies sont assimilables aux anneaux de croissance des arbres, selon leur position sur la dent, on doit être en mesure de savoir quand elles ont été édifiées en utilisant les tables standards de développement dentaire.

Il en va de même pour les hypoplasies, selon leur emplacement par rapport à la hauteur totale de la couronne, on doit pouvoir estimer l'âge auquel le moment de stress a eu lieu chez l'individu. On mesure alors la distance séparant le milieu de la LEH à la ligne de jonction émail-cément. On peut ensuite relier cette mesure à une date grâce aux standards de développement dentaire.¹⁴

Par exemple, si l'hypoplasie se situe à mi-hauteur d'une première incisive supérieure dont la durée de formation de la couronne est de 4,3 ans, le stress est arrivé à l'âge de 2,5 ans (2,15 ans de formation de la couronne plus 0,35 ans pour la période entre la naissance et la première sécrétion d'émail sur ce type de dent). En ce qui concerne les troisièmes molaires, vu leur hétérogénéité dans les dates de leur développement il est compliqué de s'en servir pour dater les LEH.

Il peut parfois être difficile de savoir si un même stress est la cause de plusieurs LEH datées de plusieurs mois d'écart. On considère que s'il y a moins d'un an d'écart de datation, alors c'est le même stress qui en est la cause.¹⁵

Les études plus récentes mettent un bémol sur la datation avec les standards de développement ; en effet la formation des couronnes ne s'effectue pas de façon régulière. La méthode classique conduirait donc à des résultats erronés. Nous verrons plus tard les différentes méthodes de datation.

2.3 Comment étudier les hypoplasies : méthodes

Pour étudier les dents on les nettoie préalablement avec un pinceau sec. Si la dent présente un défaut important-nous verrons cela plus en détail par la suite- elle est considérée comme absente.¹⁶ Les défauts sont relevés à l'œil nu et confirmés avec le passage d'une sonde. On étudie strictement les LEH c'est à dire une ligne périphérique de l'émail en légère dépression par rapport au reste de la dent, les alignements de puits ne sont pas considérés.

¹⁴ Goodman, Armelagos, et Rose, « Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois ».

¹⁵ Bermúdez de Castro et Pérez, « Enamel hypoplasia in the middle pleistocene hominids from Atapuerca (Spain) ».

¹⁶ Lanphear, « Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample ».

La position de la LEH est enregistrée en mesurant la distance entre le centre du défaut et la jonction amélo-cementaire. On se place à chaque fois du côté buccal de la face dentaire. On mesure avec un étrier numérique précis à 0,01mm.¹⁷

Une LEH provoque une variation anormale des périkymaties en largeur et en profondeur, selon le nombre de périkymatie prenant part au défaut, cela peut ne pas être détecté à l'observation à l'œil nu. Les défauts vont impliquer entre 1 et 20/30 périkématies. Seul le microscope peut déterminer la présence d'un défaut équivalent à la taille d'une seule périkématie. La notion du seuil de la taille minimum du défaut est importante. Il semble qu'une étude approfondie ne peut se faire qu'avec l'aide du microscope, mais parmi toutes les études réalisées aucune n'a jamais défini quel était le seuil de la taille minimale du défaut pour considérer qu'une LEH est à enregistrer.¹⁸

Compte tenu des moyens à notre disposition pour notre étude, l'analyse des LEH s'est faite de manière macroscopique.

2.4 le mode de formation des périkématies : conséquences sur l'observation et la datation des hypoplasies

2.4.1 Mode de formation des périkématies

Pour aller plus loin, il convient d'expliquer la formation particulière des périkymaties que l'on retrouve à la surface des dents. On ne peut considérer que ces anneaux sont ordonnés de la même manière quelle que soit la partie de la couronne. On distingue trois types de périkymaties espacées différemment :¹⁹

-les occlusales : 100µm

-les middle : 70µm

-les cervicales : 50µm

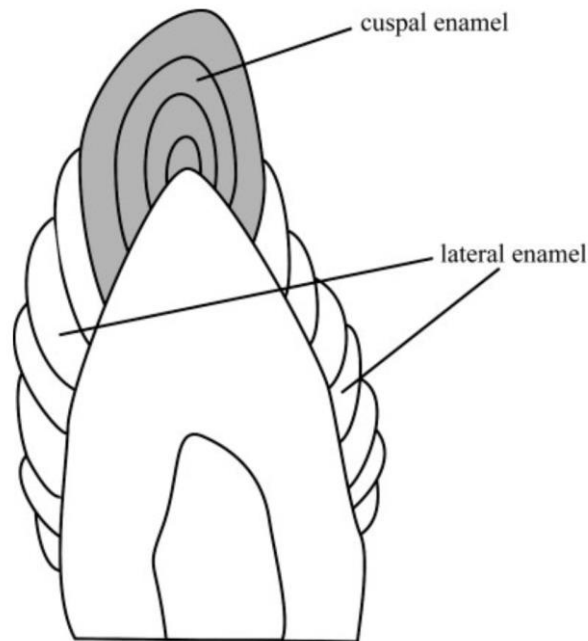
Un autre élément important est le type de formation. On dissocie deux types : imbrication et apposition. La formation par apposition se trouve au niveau des cuspides et le reste de la couronne est formé par imbrication.

¹⁷ Łukasik et Krenz-Niedbała, « Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a polish sample dated to 13th–18th century CE ».

¹⁸ Hassett, « Missing defects ? : a comparison of microscopic and macroscopic approaches to identifying linear enamel hypoplasia ».

¹⁹ Hillson et Bond, « Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth : a discussion ».

Figure 10: Formation de l'émail par apposition en gris (cuspides), ou imbrication (latéral)



Source : Ritzman, Baker, et Schwartz. « A fine line » 2008

Le schéma est parlant, on comprend que dans les zones formées par imbrication, chaque couche de formation atteint la surface alors que les zones cuspidiennes formées par apposition, chaque couche recouvre la précédente. De nombreuses couches de formation restent invisibles en profondeur. Si un défaut est initié dans la zone d'apposition, il sera recouvert par les autres couches de formation de l'émail et sera donc non décelable à l'observation en surface. Aucune preuve d'hypoplasie ne sera relevée.²⁰

2.4.2 Conséquence sur la datation

On ne peut donc pas avoir des mesures fiables pour les LEH des zones cuspidiennes.

Il faut rajouter que selon le type de dent, la proportion de la couronne édifiée par apposition ou imbrication varie sensiblement. Pour les dents antérieures (incisives et canines) environ 10 à 20 % est formé par apposition alors que pour les secteurs postérieurs on monte à près de 50 %.²¹

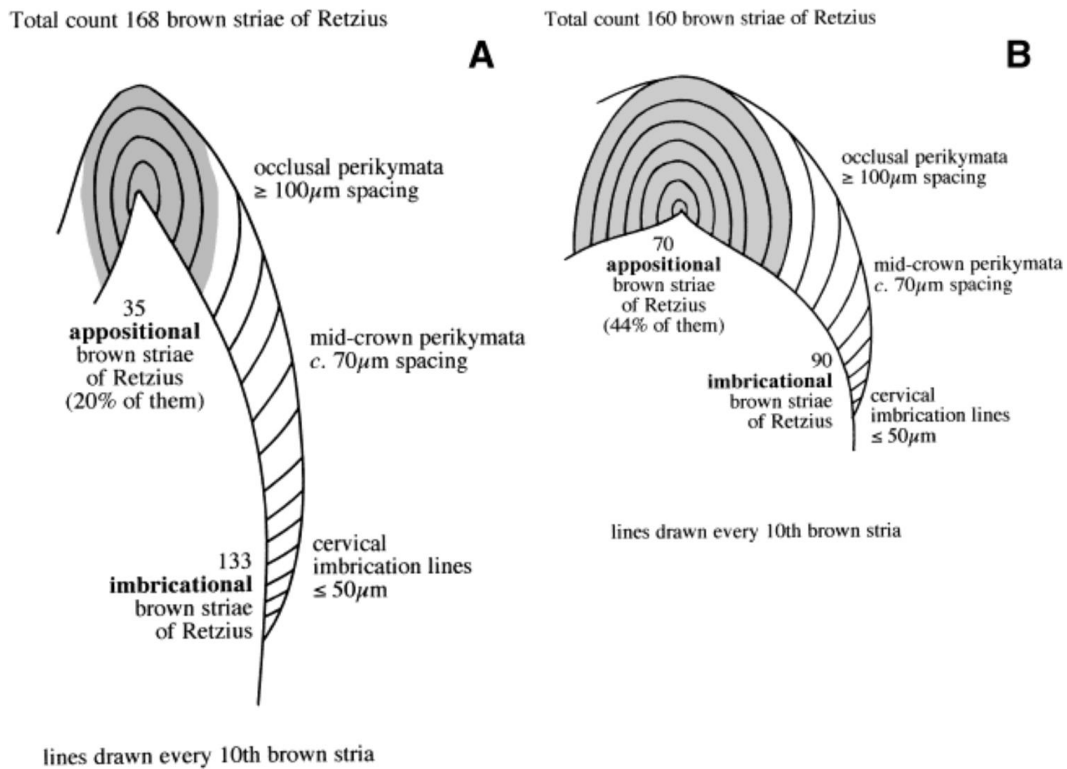
Si l'on reporte ces pourcentages d'édification de couronne à des durées on est à environ 7 mois pour les dents antérieures et 2 ans pour les dents postérieures. Pendant cette durée aucune conclusion sur des stress que l'individu aurait vécu ne peut être tirée.

²⁰ Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line : a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation ».

²¹ Hillson et Bond, « Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth : a discussion ».

Les LEH y sont pratiquement indétectables de par leur mode de formation et également par rapport aux phénomènes d'abrasion. Les zones cuspidiennes étant bien plus sollicitées au cours de la mastication on peut concevoir que le moindre petit défaut de surface est vite lissé et disparaît au cours de la vie de l'individu.

Figure 11 : Apposition ou Imbrication



Source : Hillson et Bond, « Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth : a discussion ». 1997

Ces deux schémas illustrent la différence de proportion de formation d'émail en apposition ou imbrication. A gauche pour les dents antérieures, moins de 20% se fait par apposition et à droite pour les dents postérieures, on est à 44 %.

2.4.3 Conséquence sur le lien entre les LEH et l'intensité du stress

On aurait tendance à vouloir relier la taille et la profondeur du défaut avec la durée et l'intensité du stress subi, cependant il faut en prendre garde car en considérant par exemple un même défaut impliquant 10 périématies, on se retrouve avec des conséquences différentes selon la zone de la couronne.

Un défaut de 10 périématies équivaut à une taille de 300 à 500µm dans la zone cervicale, environ 700µm dans la zone médiane et pouvant aller jusqu'à 1500µm dans la zone cuspidienne. De plus le défaut sera nettement moins défini et profond au fur et à mesure que l'on se rapproche des cuspides.²² Un défaut ne devrait donc pas être défini par sa taille ni sa profondeur mais par le nombre de périématies touchées. Pour arriver à ce niveau d'information, un microscope s'avère indispensable.

2.4.4 Conséquence sur l'origine locale ou systémique du stress

Un défaut systémique est censé atteindre non pas une seule dent mais toutes, ou du moins plusieurs en même temps. Si une seule dent est touchée on y verrait davantage un souci localisé de l'amélogénèse.²³ Il faut ainsi trouver des dents touchées de part et d'autre de l'arcade. On peut supposer qu'il existe des différences de susceptibilité selon le type de dent quant à l'apparition des LEH, mais de toute façon lorsqu'un même stress atteint plusieurs dents, les effets seront très différents selon que la dent est encore en train de produire de l'émail par apposition ou imbrication. Un même stress peut donner des LEH de taille et de profondeur différentes selon la dent et là où elle en est dans son édification. Pour relier les LEH avec un stress on ne peut s'appuyer que sur la datation.

²² Hillson et Bond.

²³ Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line : a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation ».

2.5 Les différentes méthodes de datation des hypoplasies linéaires

2.5.1 La méthode conventionnelle

Dans la première méthode, dite conventionnelle, on rapporte la mesure aux tables de développement des dents construites par Massler²⁴ puis modifiées par Swardstedt.²⁵

Dans cette méthode, on considère une croissance linéaire de l'émail, on établit l'équation avec la date du début d'édification de la couronne et la date de fin. La hauteur totale de la couronne est aussi prise en compte. Ceci nous donne l'équation suivante :

$$\text{Age} = \text{Age à la fin de l'édification coronaire} - (\text{distance LEH CEJ} / \text{vélocité})^{26}$$

Figure 12 : Formule pour l'âge de formation des hypoplasies

Tooth type	Formula ^a
Maxillary teeth	
I1	Age (in years) = $-(0.454 \times H) + 4.5$
I2	Age (in years) = $-(0.402 \times H) + 4.5$
C	Age (in years) = $-(0.625 \times H) + 6.0$
Mandibular teeth	
I1	Age (in years) = $-(0.460 \times H) + 4.0$
I2	Age (in years) = $-(0.417 \times H) + 4.0$
C	Age (in years) = $-(0.588 \times H) + 6.5$

Source : Goodman et Rose, « Assessment of Systemic Physiological Perturbations from Dental Enamel Hypoplasias and Associated Histological Structures » 1980

H représente la distance entre la LEH et la jonction émail/cément en mm. La vélocité est donnée en mm par an et est calculée en fonction de la hauteur de la couronne et du temps d'édification coronaire

Cette équation a été proposée par Alan H. Goodman et Rose en 1990²⁷

Il y a un biais car cette équation a été faite sur une population donnée qui avaient des couronnes plutôt petites. Malgré ce biais cette équation a été largement utilisée.

Cette méthode ne prend pas en compte la croissance non linéaire de l'émail et le temps de formation des cuspidés, elle tend donc à sous-estimer l'âge.²⁸

²⁴ Massler, Schour, et Poncher, « Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth ».

²⁵ Swärdstedt, « Odontological aspects of a medieval population in the province of Jämtland/Mid-Sweden ».

²⁶ Łukasik et Krenz-Niedbała, « Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a Polish sample dated to 13th–18th century CE ».

²⁷ Goodman et Rose, « Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures ».

²⁸ Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line : a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation ».

2.5.2 La méthode corrigée

La deuxième méthode dite la méthode corrigée a été proposée par Alana H. Goodman et Song en 1999²⁹. La méthode utilise aussi les modèles de croissance de Massler modifiés par Swardstedt mais considère qu'il existe un laps de temps entre l'initiation de la minéralisation et l'apparition de la première couche d'émail à la surface de la dent. Ce laps de temps serait selon eux la principale source d'erreur. (Email « enterré » burried)

Par rapport à la méthode conventionnelle, on augmente sensiblement l'âge de la formation de la LEH, de 6 à 12 mois.³⁰

2.5.3 La méthode décimale

La troisième méthode proposée par Reid et Dean en 2000³¹ est appelée la méthode décimale.

On sépare la couronne en 10 parties de taille équivalentes. On mesure à chaque fois le temps de formation de chaque décile. Tout cela en prenant bien sûr en compte la hauteur totale finale de la couronne.

Cette méthode permet une mise en place aisée grâce aux standards qu'ils fournissent. Leur étude est basée sur des populations du nord de l'Europe. S'il y a des variations possibles selon la population étudiée ; par exemple les populations Inuit ou les hommes de Neandertal ont des couronnes avec plus de courbe (ce qui modifie légèrement les données), ici nous ne considéreront pas de différence entre la population de leur étude et la nôtre.

Cette troisième méthode ne s'applique que sur les incisives et les canines. De toute façon une partie de la couronne des dents postérieures n'est pas utilisable suite au mode de formation par apposition. Selon l'endroit où est repérée la LEH, on la fait correspondre avec un décile et selon les tables ci-dessous on obtient un âge.

²⁹ Goodman et Song, « Sources of variation in estimated ages at formation of linear enamel hypoplasias ».

³⁰ Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line : a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation ».

³¹ Reid et Dean, « Brief communication : the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth ».

Figure 13 : Tableau donnant en jour le temps de formation pour chaque décile des dents

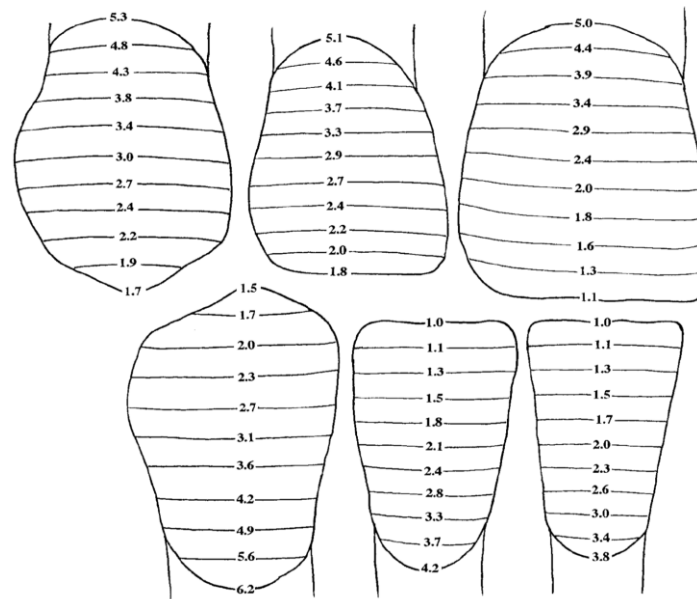
TABLE 2. Age in days (1 sd) for stages of growth in tooth height¹

Age at	Upper central incisor (n = 19)	Upper lateral incisor (n = 16)	Upper canine (n = 39)	Lower central incisor (n = 15)	Lower lateral incisor (n = 13)	Lower canine (n = 13)
Initial mineralization	128	383	274	90	146	200
Cuspal enamel completion	417 (16)	657 (16)	629 (24)	346 (21)	358 (21)	548 (28)
10% of crown height	489 (9)	727 (16)	706 (25)	406 (27)	414 (25)	627 (26)
20% of crown height	569 (31)	802 (22)	789 (31)	475 (28)	481 (34)	724 (32)
30% of crown height	652 (40)	878 (27)	879 (36)	543 (32)	558 (37)	839 (37)
40% of crown height	749 (53)	966 (38)	983 (42)	618 (36)	642 (45)	971 (44)
50% of crown height	875 (60)	1,073 (42)	1,099 (45)	710 (40)	749 (54)	1,125 (39)
60% of crown height	1,041 (78)	1,199 (47)	1,236 (53)	825 (44)	873 (77)	1,319 (54)
70% of crown height	1,223 (69)	1,339 (53)	1,383 (63)	953 (54)	1,033 (87)	1,533 (51)
80% of crown height	1,421 (65)	1,502 (52)	1,571 (63)	1,101 (51)	1,202 (85)	1,781 (46)
90% of crown height	1,612 (49)	1,691 (51)	1,768 (60)	1,257 (48)	1,361 (76)	2,048 (50)
Crown completion	1,836 (50)	1,861 (49)	1,946 (55)	1,399 (50)	1,522 (46)	2,266 (73)

Source : Reid et Dean, « Brief communication : the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth ».

2000

Figure 14 : Age de formation des déciles



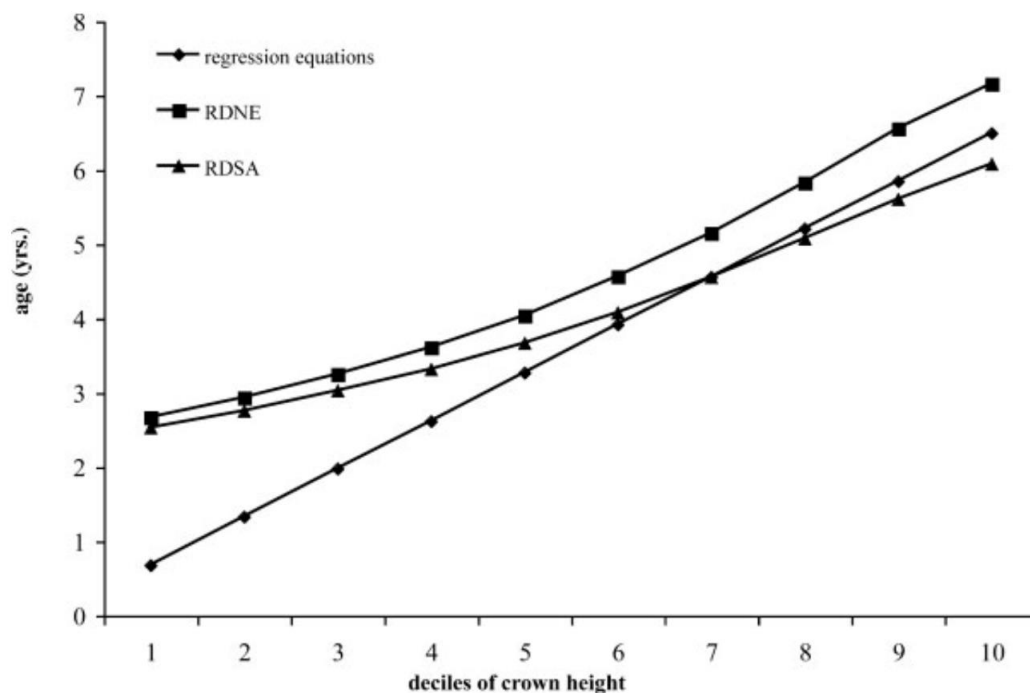
Source : Reid et Dean. 2000

Ce schéma reprend les mêmes données que le tableau pour le côté droit des dents antérieures. Il reprend la vue clinique d'un observateur, chaque dent est divisée en 10 parties de tailles équivalentes. L'âge de la fin de formation de chaque décile est indiqué en année à une décimale près.

3.3.4 Comparaison des trois méthodes

Les trois méthodes de datation donnent des résultats sensiblement différents, la troisième méthode ayant tendance à encore plus élever l'âge de l'apparition du défaut. On peut nuancer dans le fait que cette différence est importante dans les premiers instants de formation de la couronne (premier décile) plus on s'approche de la fin de la formation de la couronne plus les trois méthodes tendent à avoir des dates qui se rapprochent. La canine mandibulaire est la dent sur laquelle les différences sont les moins importantes.

Figure 15 : Comparaison des méthodes de datation des hypoplasies



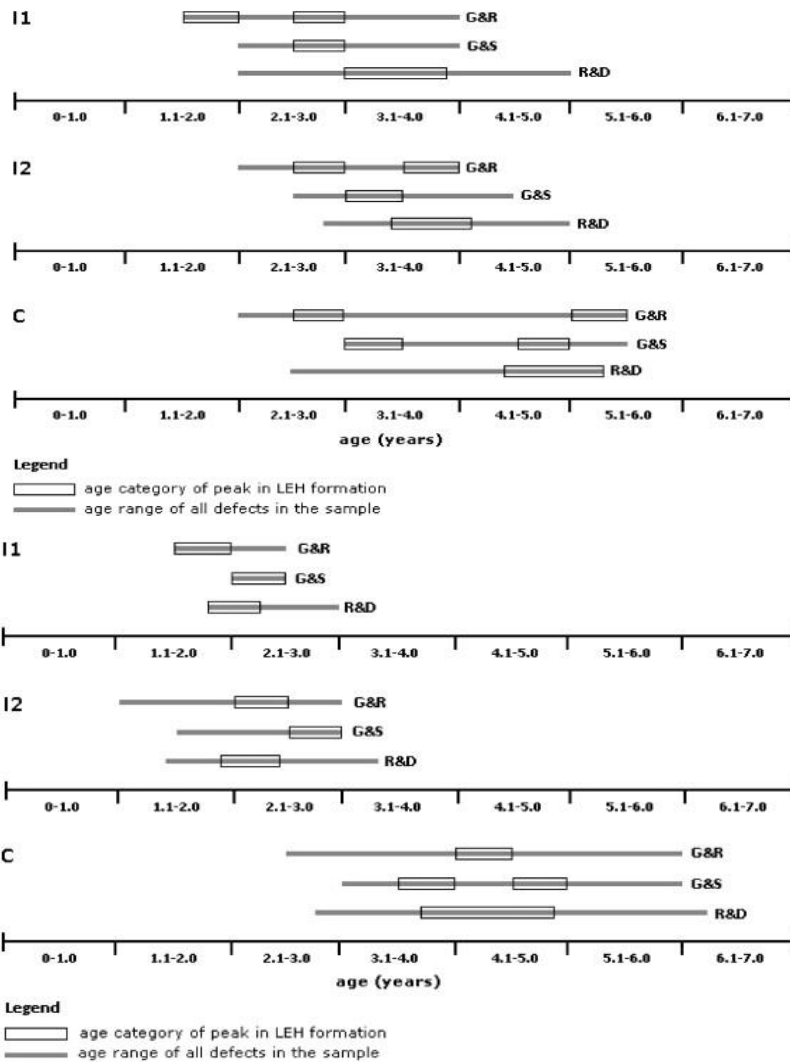
Source : Ritzman, Baker, et Schwartz, « A fine line » 2008

Ce graphique montre les âges à la formation de chaque décile pour une canine mandibulaire. La courbe « regression équation » est issue de la première méthode proposée par³², on voit que celle-ci est linéaire. Les deux autres courbes correspondent à la troisième méthode proposée³³. RDNE pour Reid and Dean northern european model et RDSA pour Reid and Dean pour southern african model. Ces deux courbes sont sensiblement équivalentes. Elles s'écartent de la première méthode surtout au début au niveau des premiers déciles, petit à petit l'écart tend à s'amenuiser.

³² Goodman et Rose, « Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures ».

³³ Reid et Dean, « Brief communication : the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth ».

Figure 16 : Comparaison des méthodes de datation



Source : Łukasik et Krenz-Niedbała, « Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a polish sample dated to 13th–18th century CE ». 2014

La comparaison de nombreuses études a permis d'obtenir ces graphiques comparant les trois méthodes de datation. G-R pour Goodman et Rose : 1ere méthode ; G-S pour Goodman et Song : 2eme méthode ; R-D pour Reid et Dean : 3eme méthode. Les lignes brunes représentent la répartition selon l'âge des défauts et les rectangles désignent les pics où il a été remarqué une haute prévalence en défauts.

La méthode de datation classique et celle modifiée donnent souvent deux pics de formation des LEH. Le premier pic est considéré comme la conséquence de l'arrêt de l'allaitement par la mère. Le nouveau mode d'alimentation et le manque en certains nutriments, particulièrement dans les milieux défavorisés semblent impliqués. On peut aussi évoquer le développement de la mobilité de l'enfant et l'exposition à de plus en plus nombreux facteurs extérieurs. En fait, les bienfaits de

l'allaitement sont ressentis même s'ils ne sont plus la part prépondérante de l'alimentation, c'est au moment du sevrage total que l'on peut trouver un manque en nutriments ou une baisse de l'immunité. Le second pic peut être expliqué bien souvent par l'arrivée d'un nouvel enfant dans la fratrie, cela correspond à une baisse de l'attention pour l'ainé. L'ainé, lui au contraire, gagnant encore davantage en mobilité est encore plus exposé aux facteurs extérieurs. Les maladies infectieuses peuvent davantage le toucher.

Si on regarde la troisième méthode on passe à un seul pic de plus grande étendue sur le temps. C'est comme si le pic correspondait au début du sevrage et s'étalait jusque 4-5 ans, quand les effets des conditions extérieures interviennent. La troisième méthode correspond davantage à un modèle envisagé au regard des données disponibles sur les conditions de vie passées.³⁴

Pour notre étude nous utiliserons la troisième méthode basée sur les déciles, qui semble donner les résultats les plus justes. Les dents étudiées seront donc uniquement les incisives et les canines comme le préconise la méthode.

³⁴ Łukasik et Krenz-Niedbała, « Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a polish sample dated to 13th–18th century CE ».

3 : Matériels et méthodes

3.1 Campagne de fouille préventive de 2010

3.1.1 Découverte des sépultures de catastrophes place des Jacobins

La fouille préventive place des Jacobins au Mans réalisée en 2010 a permis la découverte de sépultures de catastrophes contenant 154 individus. Cet échantillon représente 5 à 6 % des décès du centre-ville lors des affrontements de la nuit du 12 au 13 décembre 1793. Cette découverte est la première et jusqu'à présent seule source d'informations archéologiques concernant les guerres de Vendée. Une des particularités de cette fouille, qui la distingue de bien d'autres fouilles archéologiques, est qu'elle met au jour des sujets dont on connaît précisément la date du décès, venant d'un milieu similaire (paysans), et où figurent non seulement les combattants mais ou aussi des femmes, des enfants, et des vieillards. En effet, souvent, les études anthropologiques s'appuient sur des décès étalés sur de longues périodes, avec des biais d'exclusion d'une partie de la population. Contrairement à d'autres chantiers archéologiques, la datation des fosses ne posait aucun problème compte tenu de la connaissance exacte des événements.

La gestion de la fouille a été confiée à Elodie Cabot, anthropologue habituée aux fouilles de grands ensembles funéraires. Une première approche à la pelle mécanique a permis d'identifier 9 charniers. Les fosses étaient échafaudées au fur et à mesure pour éviter tout piétinement, de même chaque soir elles étaient protégées d'une bâche étanche.

Figure 17 : Protection quotidienne des zones de fouille



Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

Figure 18 : Vue des charniers 8 et 9 et de l'enchevêtrement des corps



Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

3.1.2 Estimation de l'âge des sujets

On distingue les sujets matures des immatures. Pour ces derniers trois critères ont été utilisés, la calcification et l'éruption dentaire, la longueur des os longs et la fusion des épiphyses et diaphyses des os longs. Pour les individus matures l'âge a été défini selon les derniers points d'ossification que sont la clavicule et la crête iliaque.

3.1.3 Détermination du sexe

L'os coxal permet de distinguer le sexe des individus mais cela ne fonctionne que sur les sujets suffisamment matures que sont les adultes ou les grands adolescents.

Pour les sujets immatures et pour vérifier la fiabilité des résultats, un sexage génétique a été entrepris. Pour ce faire, une voire deux dents sont prélevées, nettoyées et décontaminées. La dent est ensuite réduite en poudre sous azote liquide. L'ADN ainsi récupéré est en bien meilleur état que n'importe quel échantillon du corps, car l'émail et la dentine offrent une protection efficace des molécules d'ADN piégées à l'intérieur. Concernant 20 sujets n'ayant plus de dents, des prélèvements osseux différents ont dû être pratiqués.

3.1.4 Analyse dentaire

De l'étude de Bibaut³⁵, étaient déjà exclues les 467 dents prélevées pour l'analyse ADN, mais pas encore les dents prélevées pour la détermination de l'âge en fonction des anneaux de cément.

L'état de conservation est très variable, certains individus ont été retrouvés presque intacts alors que d'autres avaient le maxillaire et la mandibule complètement détruits.

Les dents isolées ont été prises en compte dans la formule dentaire et la suite de notre étude.

3.2 Les unités dentaires exploitables

3.2.1 les pertes ante-mortem et les prélèvements post-mortem

Le but de notre étude est donc d'observer la présence d'hypoplasies à la surface amélaire des dents définitives ; certaines dents n'ont pu être intégrées à l'étude pour les raisons qui vont suivre.

Tout d'abord le sujet 811 fœtus, et le sujet 906 (1-4ans) donc exclusivement en denture déciduale, sont exclus.

Sur quelques sujets les maxillaires ou mandibules étaient absents ou trop dégradés.

De plus, certains sujets n'étaient pas présents à Nantes lors de la réalisation de l'étude.

Les deux tableaux de ventilation qui suivent montrent la différence entre les unités dentaires exploitables (dont les dents absentes post mortem), les unités dentaires incertaines et les dents absentes ante mortem.

Figure 19 : Tableau de ventilation des unités dentaires maxillaires en haut et mandibulaire en bas

Maxillaire	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total
UD exploitables	89	111	108	114	117	122	117	117	122	121	127	117	111	104	108	92	1797
UD incertaines	11	7	5	4	2	3	5	4	2	3	1	2	4	6	7	13	79
PAM	31	13	18	13	12	6	9	10	7	7	3	12	16	21	16	26	220
% PAM	23,6	9,9	13,7	9,9	9,2	4,6	6,9	7,6	5,3	5,3	2,3	9,2	12,2	16,0	12,2	19,8	

Mandibule	M3	M2	M1	P2	P1	C	I2	I1	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	Total
UD exploitables	102	112	106	117	124	130	129	123	129	130	131	126	121	106	114	100	1900
UD incertaines	4	2	3	3	3	2	3	2	3	3	2	3	3	4	2	5	47
PAM	31	23	28	17	10	5	5	12	5	4	4	8	13	27	21	32	245
% PAM	23,6	17,6	17,6	13,0	7,6	3,8	3,8	9,2	3,8	3,1	3,1	6,1	9,9	20,6	16,0	24,4	

Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

³⁵ Bibaut, « Le massacre du Mans du 13 Xbre 1793 : étude anthropologique et dentaire d'une population ».

Notre travail porte sur les incisives et les canines, au total cela représente 726 dents exploitables au maxillaire et 772 dents à la mandibule. La répartition du tableau montre que les dents étudiées de canine à canine souffrent moins en proportion de perte ante mortem que les autres. Les dents de sagesse sont les plus touchées.

Sur la base de ces dents exploitables de canine à canine, 132 dents ont ensuite été prélevées pour déterminer l'âge, 8 pour la bactériologie et 9 pour l'analyse ADN.

Avant les exclusions supplémentaires que nous allons voir, la base totale de travail repose sur 1 349 dents. (726 maxillaire + 772 mandibulaire -132 âge - 8 bactériologie – 9 ADN = 1349)

Sur les unités dentaires présentes, il a fallu exclure celles qui ne permettaient pas une analyse fiable. Les dents cariées, avec trop de dépôts tartriques, trop usées (attrition/ abrasion/érosion), avec des colorations importantes ou avec des éclats amélaire importants.

3.2.2 Les caries

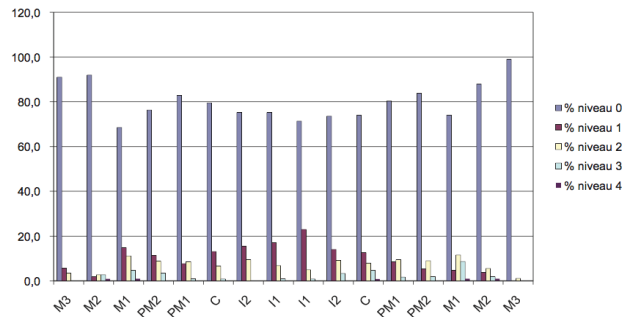
La maladie carieuse a très peu affecté l'études des hypoplasies. Sur le total de l'échantillon dentaire 3185 dents étaient saines contre 512 atteintes dont seulement 152 présentant des délabrements importants. De plus le bloc incisivo-canin est protégé par la sécrétion salivaire. L'analyse des hypoplasies ne se faisant que sur la face vestibulaire des dents, au final très rares ont été les dents présentant une atteinte suffisante pour en empêcher l'observation.

3.2.3 Le tartre

L'étude présentée dans le tableau ci-dessous porte sur toutes les dents présentes post mortem, elle répartit les niveaux de tartre en 4 catégories :

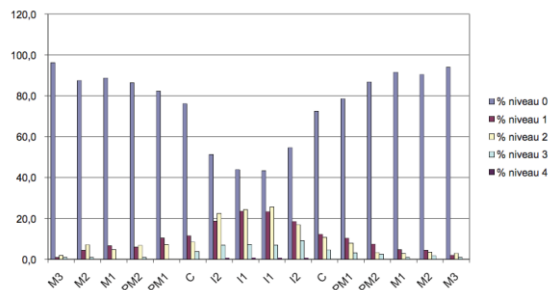
- Niveau 0 : absence de traces visibles ou de dépôts
- Niveau 1 : dépôts réduits au tiers cervical de la couronne dentaire
- Niveau 2 : dépôts s'étendant au tiers moyen de la couronne dentaire
- Niveau 3 : dépôts importants atteignant le tiers occlusal de la couronne

Figure 20 : Répartition en pourcentage des dépôts tartriques au maxillaire



Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

Figure 21 : Répartition en pourcentage des dépôts tartriques à la mandibule.



Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

On observe un pourcentage élevé de sujets sans dépôt tartrique. Viennent ensuite les atteintes de niveau 1 et 2. Peu fréquentes sont les grosses atteintes tartriques. La mandibule et notamment le bloc incisivo-canin sont les plus touchés, cela étant dû à la présence des ostia des glandes salivaires. Les atteintes tartriques linguales ou proximales n'ont pas gênées notre étude puisque que l'observation des hypoplasies se fait uniquement sur la face vestibulaire.

Figure 22 et 23 : Dents fortement touchées par le tartre



Source : Auteur, 2018

3.2.4 L'usure ante mortem

La population étudiée est relativement jeune donc les niveaux d'usure restent contenus.

L'usure physiologique a été répartie en 5 niveaux :

- Niveau 0 : absence d'usure macroscopique
- Niveau 1 : usure uniquement amélaire
- Niveau 2 : atteinte dentinaire en îlots distincts
- Niveau 3 : usure atteignant l'ensemble de la dentine occlusale avec persistance d'émail au niveau des sillons
- Niveau 4 : usure atteignant la dentine sur la totalité de la surface occlusale associée à une perte de la hauteur coronaire

Figure 24 : Répartition de l'usure pour les dents exploitables au maxillaire

	Droit										Gauche						Total	%
	M3	M2	M1	PM2	PM1	C	I2	I1	I1	I2	C	PM1	PM2	M1	M2	M3		
Niveau 0	63	68	42	40	40	24	32	29	34	31	37	46	43	53	71	76	729	40,6
Niveau 1	21	31	17	39	38	37	30	25	27	31	31	33	29	10	25	14	438	24,4
Niveau 2	4	10	28	25	28	39	36	40	37	42	37	26	30	21	9	0	412	22,9
Niveau 3	1	2	19	9	11	21	19	19	21	15	17	11	9	20	3	1	198	11,0
Niveau 4	0	0	2	1	0	1	0	4	3	2	5	1	0	0	0	1	20	1,1
Total	89	111	108	114	117	122	117	117	122	121	127	117	111	104	108	92	1797	
% niveau 0	70,8	61,3	38,9	35,1	34,2	19,7	27,4	24,8	27,9	25,6	29,1	39,3	38,7	51,0	65,7	82,6	40,6	
% niveau 1	23,6	27,9	15,7	34,2	32,5	30,3	25,6	21,4	22,1	25,6	24,4	28,2	26,1	9,6	23,1	15,2	24,4	
% niveau 2	4,5	9,0	25,9	21,9	23,9	32,0	30,8	34,2	30,3	34,7	29,1	22,2	27,0	20,2	8,3	0,0	22,9	
% niveau 3	1,1	1,8	17,6	7,9	9,4	17,2	16,2	16,2	17,2	12,4	13,4	9,4	8,1	19,2	2,8	1,1	11,0	
% niveau 4	0,0	0,0	1,9	0,9	0,0	0,8	0,0	3,4	2,5	1,7	3,9	0,9	0,0	0,0	0,0	1,1	1,1	
Fréquence usure	29,2	38,7	61,1	64,9	65,8	80,3	72,6	75,2	72,1	74,4	70,9	60,7	61,3	49,0	34,3	17,4	59,4	

Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

Figure 25 : Répartition de l'usure pour les dents exploitables à la mandibule

	Droit										Gauche						Total	%
	M3	M2	M1	PM2	PM1	C	I2	I1	I1	I2	C	PM1	PM2	M1	M2	M3		
Niveau 0	77	64	50	54	50	33	26	24	25	28	37	45	52	46	71	76	758	39,9
Niveau 1	18	27	14	31	38	45	35	34	35	37	43	41	37	12	29	17	493	25,9
Niveau 2	4	13	25	27	30	35	55	54	54	52	40	33	23	24	6	4	479	25,2
Niveau 3	3	6	16	5	4	16	12	10	13	11	9	4	9	23	7	3	151	7,9
Niveau 4	0	2	1	0	2	1	1	1	2	2	2	3	0	1	1	0	19	1
Total	102	112	106	117	124	130	129	123	129	130	131	126	121	106	114	100	1900	
% niveau 0	75,5	57,1	47,2	46,2	40,3	25,4	20,2	19,5	19,4	21,5	28,2	35,7	43,0	43,4	62,3	76,0	39,9	
% niveau 1	17,6	24,1	13,2	26,5	30,6	34,6	27,1	27,6	27,1	28,5	32,8	32,5	30,6	11,3	25,4	17	25,9	
% niveau 2	3,92	11,6	23,6	23,1	24,2	26,9	42,6	43,9	41,9	40	30,5	26,2	19	22,6	5,26	4	25,2	
% niveau 3	2,94	5,36	15,1	4,27	3,23	12,3	9,3	8,13	10,1	8,46	6,87	3,17	7,44	21,7	6,14	3	7,95	
% niveau 4	0	1,79	0,94	0	1,61	0,77	0,78	0,81	1,55	1,54	1,53	2,38	0	0,94	0,88	0	1	
Fréquence usure	24,5	42,9	52,8	53,8	59,7	74,6	79,8	80,5	80,6	78,5	71,8	64,3	57,0	56,6	37,7	24,0	60,1	

Source : Cabot, Chevet « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol » 2010

60 % des individus sont touchés, mais les atteintes importantes de niveaux 3 et 4 sont plutôt rares, respectivement 11 % / 1 % au maxillaire et 7 % / 1 % à la mandibule.

L'écrasante majorité de ces usures est imputable à l'usure physiologique normale de l'appareil manducateur, mais quelques cas d'usure parafunctionnelle ont été répertoriés, comme ce fumeur de pipe par exemple.

Figure 26 : Le fumeur de pipe



Source : Auteur, 2018

Concernant notre étude, si l'atteinte est trop importante (niveau 3-4, voire certaines dents niveau 2), la dent est exclue car d'une part on manque d'analyse de surface amélaire sur toute la zone érodée et d'autre part, la mesure de la position de l'hypoplasie par rapport au reste de la couronne s'en trouve faussée. Si toutefois une hypoplasie était repérée sur une dent trop usée, l'hypoplasie est bien enregistrée mais sans mesure pour déterminer à quel décile elle appartient.

Figure 27 : Dent usée avec hypoplasie



Source : Auteur, 2018

On observe sur cette dent une hypoplasie, mais l'usure importante au niveau du bord libre empêche d'aller plus loin en effectuant une mesure fiable pour obtenir le décile.

3.2.5 L'usure post mortem

Après plus de deux cents ans sous terre la conservation de certaines dents n'a pas été parfaite, certaines présentent des éclats d'émail, d'autres des colorations très importantes. Si la dent présente de trop gros défauts, elle est exclue de l'étude.

Figure 28 : Usure post mortem avec éclat d'émail



Source : Auteur, 2018

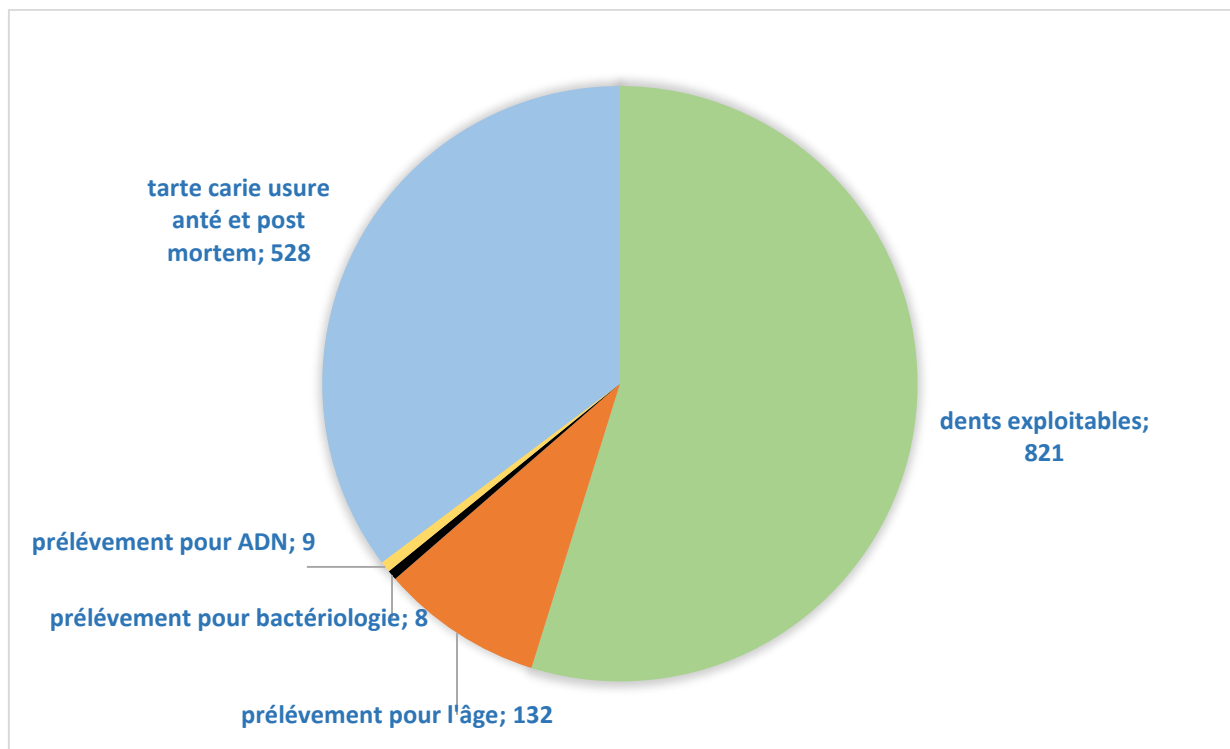
Figure 29 à droite : Exemple de dent non analysable en raison du tarte et des colorations



Source : Auteur, 2018

3.2.6 Conclusion sur les unités dentaires exploitables

Figure 30 : Unités dentaires exploitables

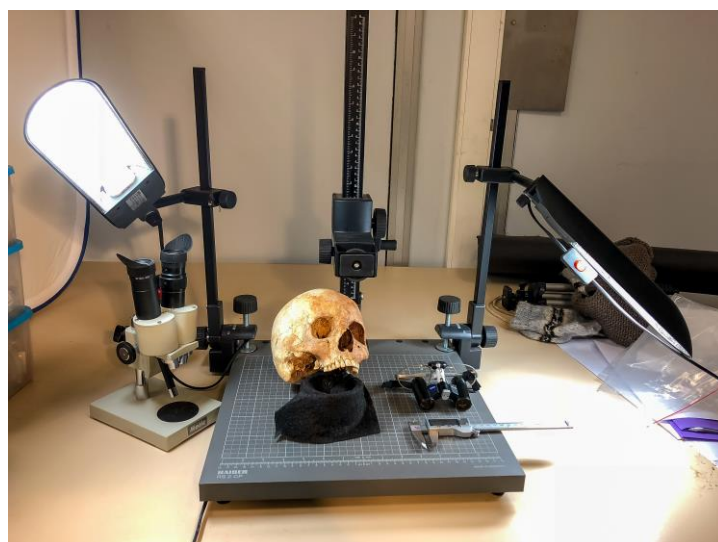


Source : Auteur, 2018

3.3 Méthodologie d'observation

Les cadavres sont stockés à Nantes dans les locaux de l'Institut national de recherches archéologiques préventives (Inrap). L'étude des sujets est réalisée avec un bon éclairage (il faut orienter un faisceau lumineux de manière tangentielle) sur dents propres et sèches, pour bien visualiser la présence des hypoplasies. La confirmation de la présence des hypoplasies est ensuite faite à l'aide d'une sonde. L'analyse se fait uniquement sur la face vestibulaire des incisives et canines. Dès qu'une hypoplasie est repérée et que l'usure dentaire le permet, deux mesures sont à prendre. La première est la distance entre l'hypoplasie et la jonction émail-cément, et la seconde est la hauteur totale de la couronne, le tout avec un étrier numérique précis au centième de millimètre.

Figure 31 et 32 : Plateau d'examen avec éclairage, étrier numérique, et loupe grossissement 3,5



Source : Auteur, 2018

4 : Résultats

4.1 Présentation du tableau des résultats (en annexe)

4.1.1. Données biologiques

Les 6 premières colonnes du tableau correspondent à l'ensemble des données biologiques et renseignent sur chaque individu. Sont mentionnés son numéro d'identification, la fosse dans laquelle il a été retrouvé, son sexe et sa catégorie d'âge. Pour la suite de l'étude, à partir des données établies dans le rapport de fouille, nous avons réparti les sujets selon l'âge en trois grands groupes pour faciliter l'analyse des données. Le premier groupe correspond aux individus dont l'âge est inférieur à 20 ans, le deuxième groupe aux individus d'un âge compris entre 20 et 30 ans et enfin le dernier groupe aux individus d'un âge supérieur à 30 ans.

4.1.2 Recherches des hypoplasies

Figure 33 : Exemple de canine avec hypoplasie



Source : Auteur, 2018

Les dents sont désignées selon la formule dentaire usuelle, dans notre étude de 13 à 23 et de 33 à 43 car seul le bloc incisivo-canin nous intéresse. (Colonne 7)

Pour chaque sujet, on répertorie toutes les dents analysables. Dans la 8ème colonne, il est noté 1 quand la dent est analysable et 0 quand elle ne l'est pas, quelle qu'en soit la raison. Dans la 9ème colonne il est noté 1 si on trouve au moins une hypoplasie et 0 dans le cas contraire.

4.1.3 Analyses des hypoplasies

Pour toutes les dents avec une hypoplasie, il faut ensuite rechercher le décile où se situe cette hypoplasie. Pour cela il nous faut deux mesures, d'une part la hauteur coronaire et d'autre part la distance séparant l'hypoplasie de la jonction émail-cément. Les mesures réalisées avec un étrier numérique précis au centième de millimètre sont ensuite renseignées dans les colonnes 10 et 11 en mm à une décimale près. La 10ème colonne pour la taille de la couronne et la 11ème pour la distance séparant l'hypoplasie de la jonction émail-cément.

Pour obtenir le décile il suffit juste de diviser la hauteur coronaire par la distance séparant l'hypoplasie de la jonction émail-cément. Le résultat est inscrit dans la 12ème colonne.

Une fois obtenu le décile, il nous suffit de se reporter aux tables de Reid et Dean pour obtenir une estimation de l'âge auquel s'est formé l'hypoplasie. Cet âge, en année à la décimale près, est noté dans la 13ème colonne.

Nous recherchons ensuite à savoir si les hypoplasies que nous avons trouvées ont une datation compatible entre elles et savoir si un même stress peut les avoir provoquées. Pour cela il faut trouver plusieurs hypoplasies dont la datation est espacée de moins d'un an et dont le quadrant n'est pas identique pour toutes d'entre elles. Pour chaque sujet présentant au moins deux hypoplasies n'appartenant pas au même quadrant, la colonne 14 (corrélation antagoniste/ controlatérale) permet de préciser cela. Nous notons « oui » si toutes les hypoplasies répertoriées sont réparties avec un écart maximum entre elles d'un an. Nous notons « non » si au moins une hypoplasie diffère de plus d'un an par rapport aux autres hypoplasies. La case reste vide si aucune analyse à ce sujet n'est possible pour le cas où, soit il n'y a pas d'hypoplasie, soit une seule, soit plusieurs mais appartenant au même quadrant.

Afin de réaliser des statistiques quant à la proportion de sujets atteints par les hypoplasies, la colonne « analysable avec ou sans hypoplasie » différencie 3 catégories. La première où une case vide est laissée désigne les sujets qui n'ont pu être analysés faute de matériel dentaire (sujets non présents lors de l'étude dans les locaux de Nantes, sujets dont les arcades n'ont pas été retrouvées, sujets dont les dents présentes ne sont pas analysables suite à un défaut trop important). Nous notons « oui sans » si le sujet a au moins une dent analysable et qu'aucune hypoplasie n'est trouvée, nous notons « oui avec » si au moins une hypoplasie est retrouvée.

4.1.4 Cribra orbitalia

Un peu au même titre que les hypoplasies, les cribra orbitalia ont été reliées à des phénomènes de carences et des anémies pendant la croissance.³⁶ Les cribra orbitalia sont des affections du toit de l'orbite qui ressemblent à des micro-perforation. 75% des sujets ont pu être observés sur une ou deux orbites. Les colonnes terminant le tableau servent donc pour l'analyse des cribra orbitalia ; les colonnes 15 à 18 proviennent directement des données récoltées par Elodie Cabot dans le cadre du rapport de fouille. La 15ème colonne indique combien d'orbite étaient analysables par individu. Il est noté 1-2 ou 0 s'il n'y a pas d'orbite analysable pour l'individu. La 16 et 17ème colonnes correspondent aux orbites droite et gauche. Rien n'est noté s'il n'y a pas d'orbite analysable, 0 s'il est analysable mais sans cribra orbitalia et 1 si l'on en note la présence. La 18 indique le nombre de cribra orbitalia par individu 0, 1, ou 2.

Figure 34 : Cribra orbitalia



Source : Beck, « Porotic hyperostosis and cribra orbitalia », 2014

La 19ème et dernière colonne du tableau cherche à mettre en relation les hypoplasies face aux cribra orbitalia. Nous notons « oui » lorsque qu'au moins une cribra orbitalia est observée ainsi qu'au moins une hypoplasie. Nous notons « non » quand une cribra orbitalia est observée sans qu'une hypoplasie soit observable malgré un matériel dentaire utilisable. Si aucune cribra orbitalia n'est observée ou si l'individu est non analysable du point de vue des hypoplasies, la case est laissée vide.

³⁶ Zariņa et al., « Cribra orbitalia as a potential indicator of childhood stress : evidence from paleopathology, stable C, N, and O isotopes, and trace element concentrations in children from a 17th-18th century cemetery in Jēkabpils, Latvia ».

4.2 Analyse des résultats

4.2.1 Le pourcentage d'hypoplasies par dent

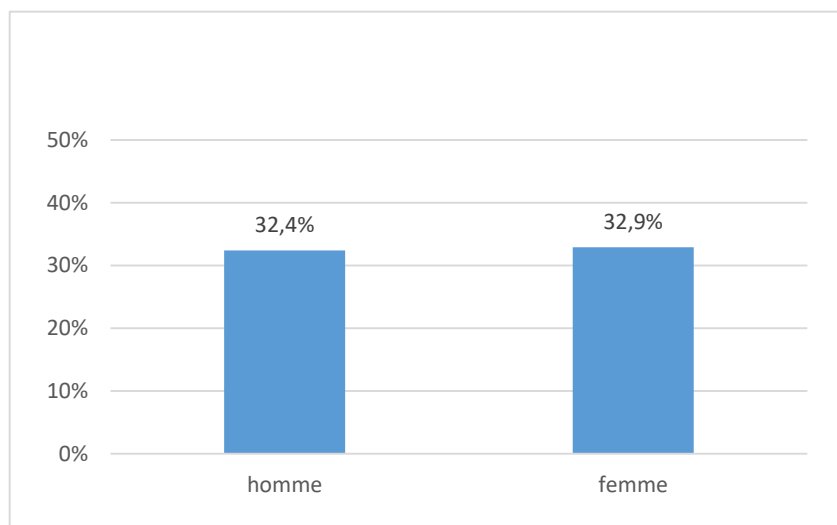
821 dents restaient analysables au sein de la collection pour mener l'étude sur les hypoplasies. Sur celles-ci 268 présentent au moins une hypoplasie, soit une proportion de 33 %.

Nous avons ensuite cherché à savoir s'il existait des taux d'hypoplasie différents selon plusieurs critères.

Le sexe

Concernant les hommes, on relève 174 dents avec hypoplasie pour un total de 537 dents analysables, soit un taux de 32 %. Pour les femmes, sur 231 dents analysables, 76 dents ont une hypoplasie, soit un taux de 33 %. Le sexe ne semble donc pas induire des taux d'hypoplasies différents.

Figure 35 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie



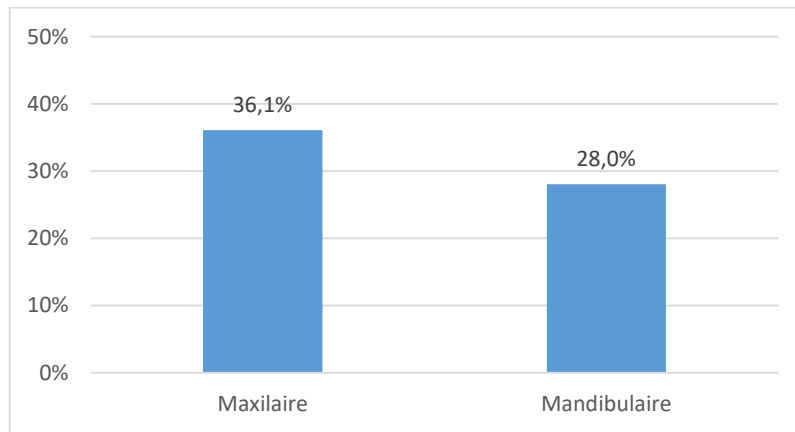
Source : Auteur, 2018

Maxillaire / Mandibulaire

Au maxillaire 169 dents pour 468 analysables présentent des hypoplasies, soit un taux de 36 %

A la mandibule 99 dents pour 353, soit un taux de 28 %.

Figure 36 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie

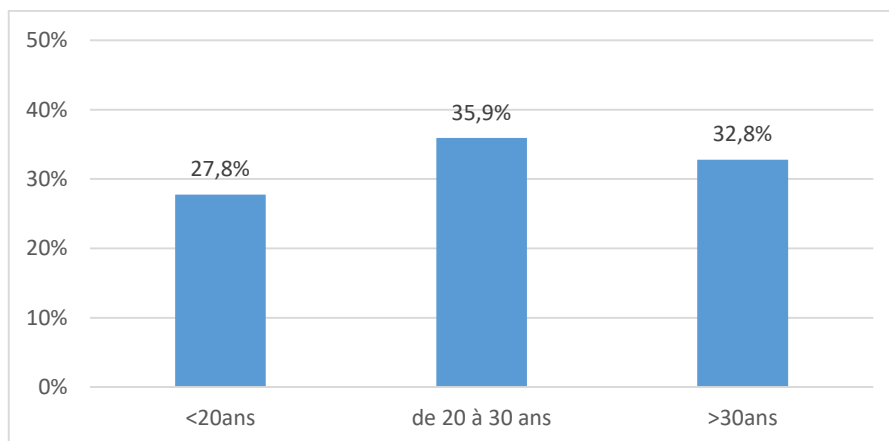


Source : Auteur, 2018

L'âge

Les 33 individus âgés de 20 à 30 ans ont le plus fort taux d'hypoplasie (36 % - 69 dents avec hypoplasie pour 192 dents analysables). Les individus âgés de plus de 30 ans, les plus nombreux, représentés par 100 individus ont un taux de 33 % de dents avec hypoplasie et les sujets jeunes, inférieur à 20 ans au nombre de 20 ont un taux qui tombe à 28 %.

Figure 37 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie

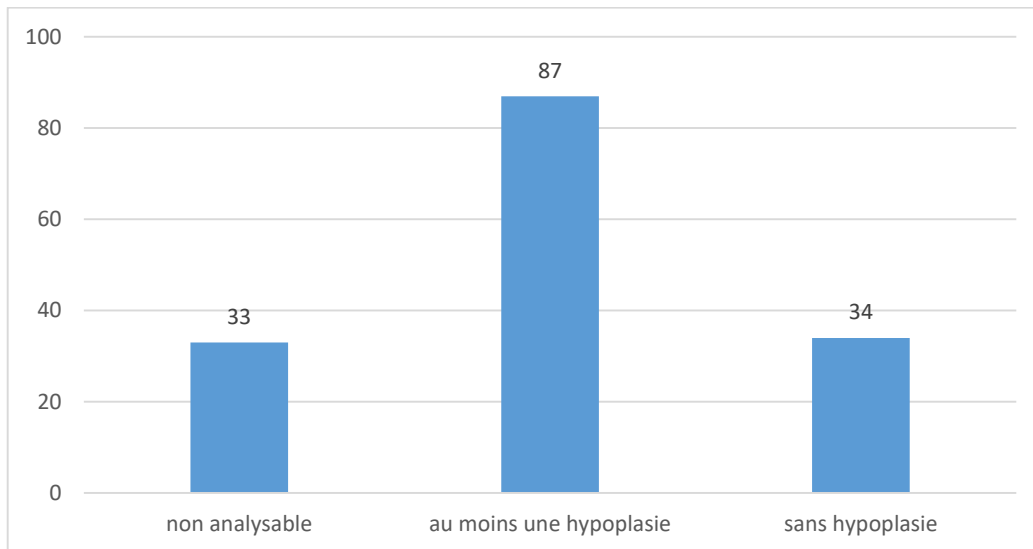


Source : Auteur, 2018

4.2.2 Pourcentage d'hypoplasies par individu

Si l'on se réfère aux individus eux-mêmes, sur les 154 sujets, 33 sont non étudiables, 87 porteurs d'au moins une hypoplasie et 34 sans aucune hypoplasie. La proportion d'individus qui, analysables, est porteur d'au moins une hypoplasie est de 72 %.

Figure 38 : Répartition du panel d'individus



Source : Auteur, 2018

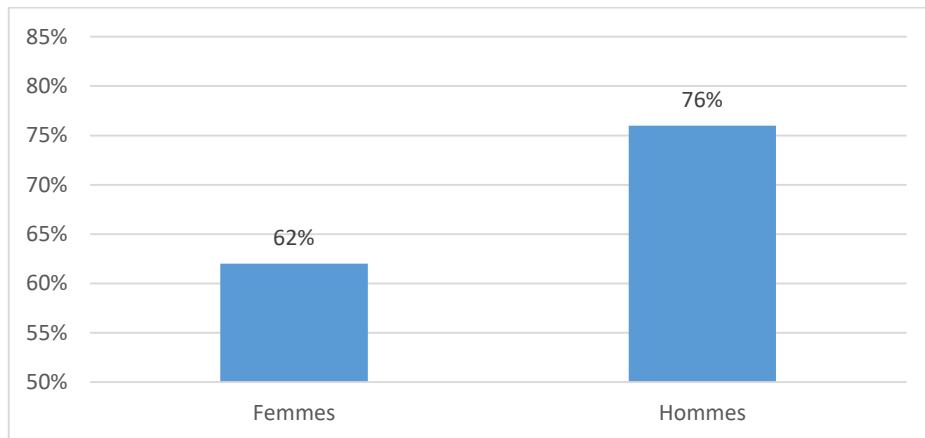
Le sexe :

L'échantillon se répartit en 96 hommes pour 47 femmes (11 sujets non définis). Sur les 96 hommes, 21 sont non analysables, 18 analysables sans hypoplasie et 57 avec au moins une hypoplasie, soit sur la base des individus analysables, un taux d'hypoplasie de 76%.

Sur les 47 femmes, 8 sont non analysables, 15 analysables sans hypoplasie et 24 avec au moins une hypoplasie. Cela donne, toujours sur la base des sujets analysables, un taux d'hypoplasie de 62 %.

L'analyse par individu conduit donc à observer une différence selon le sexe, les hommes semblent plus touchés que les femmes.

Figure 39 : Pourcentage d'individus avec au moins une hypoplasie



Source : Auteur, 2018

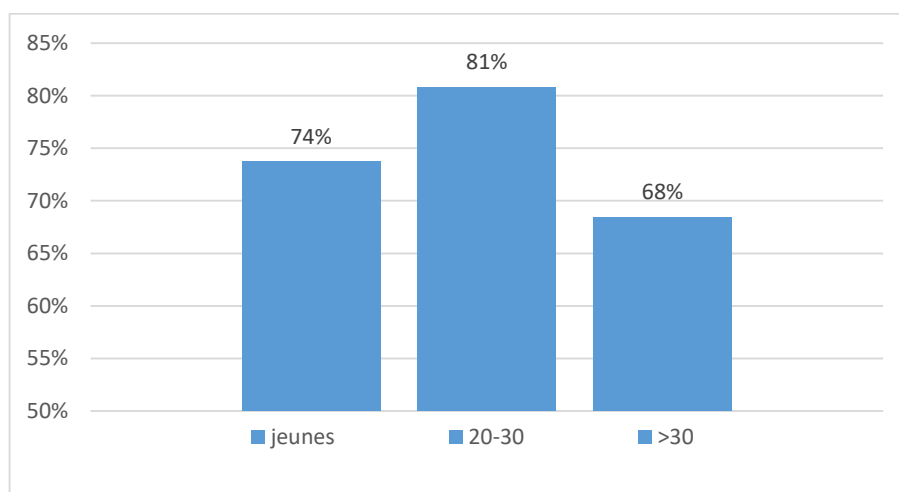
L'âge :

Les individus jeunes ayant moins de 20 ans lors du décès représentent la plus faible proportion avec 20 personnes. Sur ces 20 personnes, une seule n'est pas analysable, sur le reste 14 ont une hypoplasie, ce qui donne un taux d'individus présentant au moins une hypoplasie de 74 %.

Pour les 20-30 ans, on exclut les 7 sujets non analysables, il reste 5 sujets sans hypoplasie pour 21 avec. Le taux d'individus porteurs d'au moins une hypoplasie est donc de 81%.

Les plus de 30 ans avec 100 individus sont la tranche d'âge la plus représentée, mais leur taux d'hypoplasie reste plus contenu avec 68 %. 24 individus non analysables, 24 analysables sans hypoplasies et 52 porteurs d'au moins une hypoplasie.

Figure 40 : Pourcentage d'individus avec au moins une hypoplasie



Source : Auteur, 2018

En comparant ces résultats, on remarque des différences significatives selon les tranches d'âge ; les sujets ayant entre 20 et 30 ans semblent avoir davantage été exposés à des facteurs de stress, et donc peut être avoir connu des conditions de vie plus précaires pendant leur enfance. Globalement ces chiffres, avec plus d'hypoplasies chez les jeunes, peuvent suggérer que la qualité de vie s'est dépréciée en Vendée à partir des années 1765. (En gros ; 1793 date de la bataille du Mans – 30 ans + 3ans, âge moyen de la formation des hypoplasies)

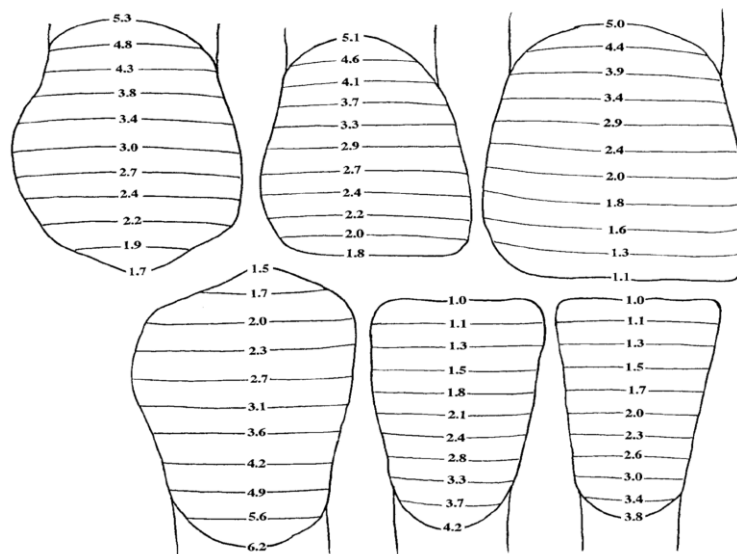
4.2.3 Age de formation des hypoplasies

Analyse globale selon les unités dentaires

Pour estimer l'âge de la formation des hypoplasies nous utilisons la méthode basée sur les déciles décrite par Reid et Dean. La hauteur moyenne coronaire des dents étudiées est de 9,4mm (9,5 pour les hommes et 9 pour les femmes). S'il semble logique que les hauteurs coronaires des dents appartenant aux femmes soient inférieures à celles des hommes, on peut supposer que c'est l'ensemble de ces mesures qui sont légèrement sous-évaluées, dû aux phénomènes d'usures. Cette sous-évaluation aura tendance à donner des résultats avec des déciles inférieurs et donc donner des âges de formation d'hypoplasie inférieurs à la réalité.

Nous utilisons ensuite les données présentées dans le schéma ci-dessous. Selon le type de dent, l'arcade et le décile, nous obtenons un âge supposé de formation pour l'hypoplasie.

Figure 41 : Age de formation des déciles

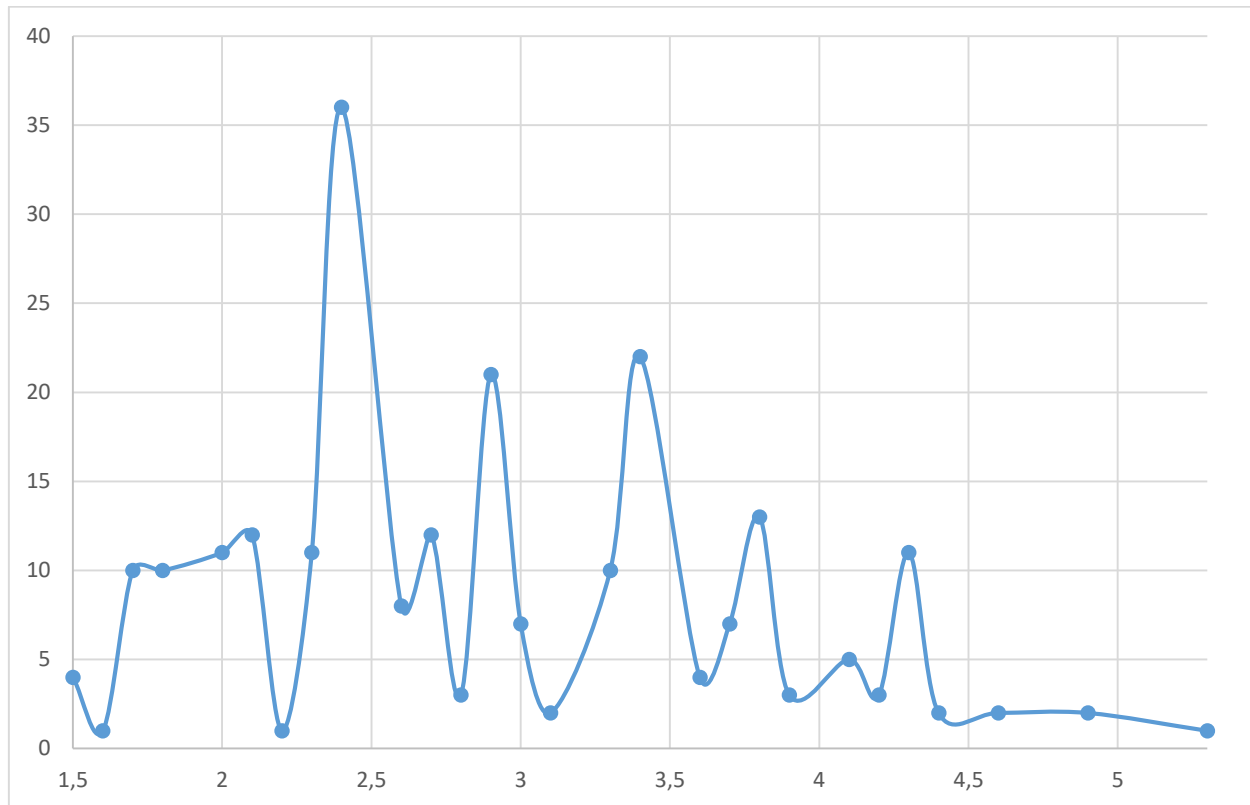


Source : Reid et Dean, « Brief communication : the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth ». 2000

Sur l'ensemble des 268 dents ayant une hypoplasie, on obtient une moyenne d'âge de formation de 2,89 ans.

Voici un graphique présentant la répartition des âges supposés de formation des hypoplasies. En abscisse on indique la valeur en année de l'âge et en ordonnée le nombre de dents.

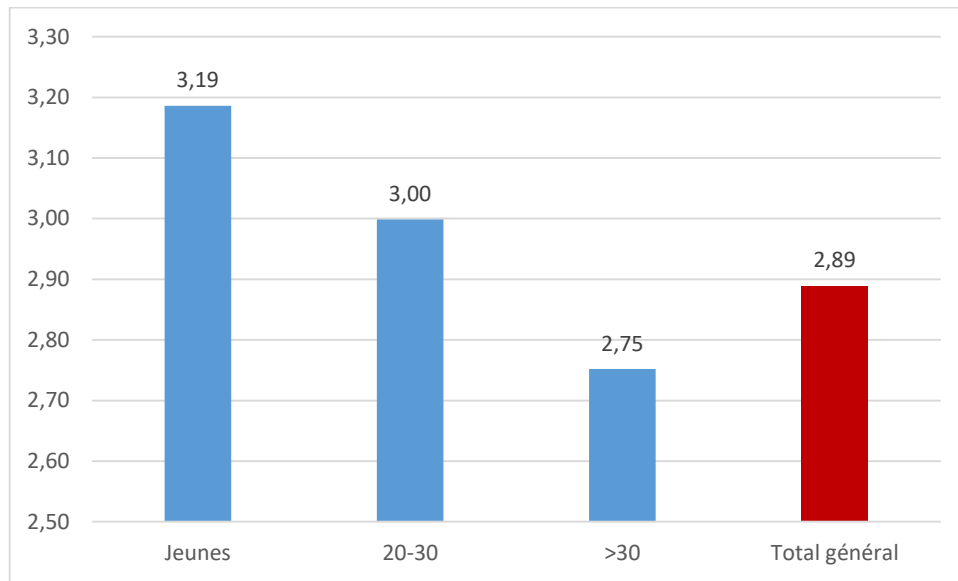
Figure 42 : Répartition des hypoplasies suivant l'âge de formation



Source : Auteur, 2018

Nous essayons ensuite de dissocier les individus selon leur sexe, et là, aucune différence n'est apparue, la moyenne des deux groupes est identique (2,89 ans). Cependant, en discernant selon l'âge, on obtient des résultats différents.

Figure 43 : Moyenne de l'âge présumé de la formation de l'hypoplasie



Source : Auteur, 2018

Ce graphique nous montre que plus les individus sont jeunes, plus la moyenne d'âge de formation des hypoplasies tend à être élevée. Une manière d'analyser ces résultats pourrait être que le pic d'hypoplasie chez les sujets de plus de 30 ans correspond au sevrage. Les individus plus jeunes auraient, après le sevrage, été encore exposés d'avantage à des stress extérieurs pendant plus longtemps. Cela aurait ainsi conduit à décaler la moyenne d'âge de formation des hypoplasies vers un âge plus élevé. Avec cette manière de voir les choses, on peut supposer que les conditions de vie des jeunes étaient plus défavorables, en relation donc avec la tendance trouvée plus haut en analysant juste le nombre de sujets porteurs d'au moins une hypoplasie.

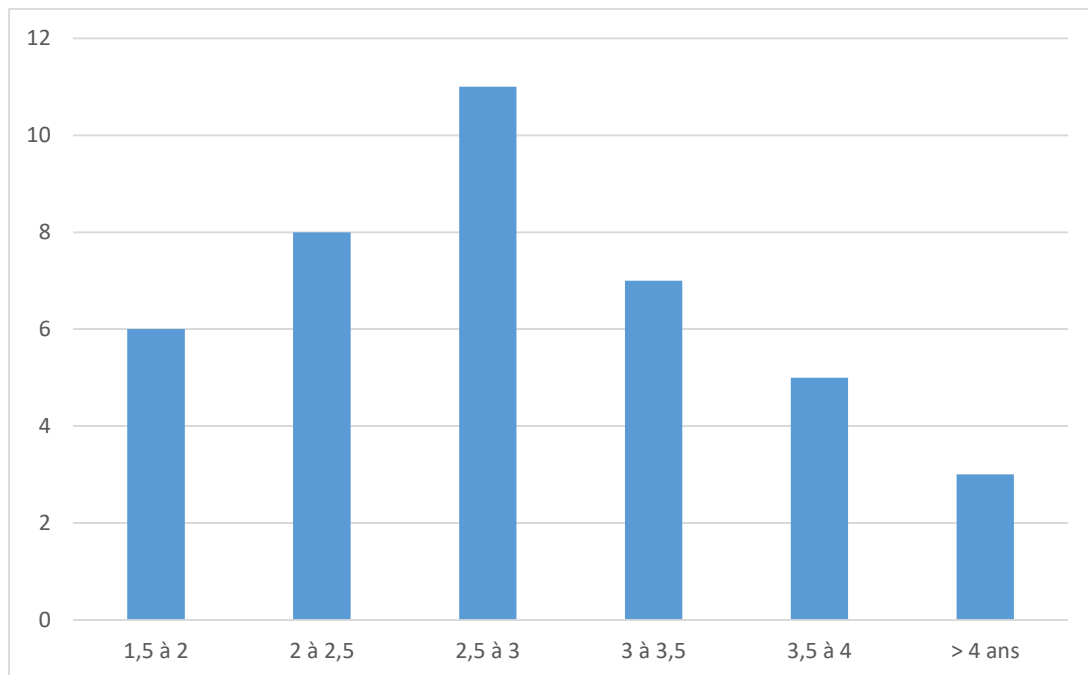
Analyse plus précise selon les individus

On considère maintenant les âges obtenus par le prisme des individus. On analyse les individus ayant été notés comme analysables avec hypoplasie. (Colonne 15). Ces individus sont au nombre de 87. Sur ces individus nous ne sélectionnons que ceux ayant au moins deux hypoplasies situées sur des quadrants différents, on exclut ainsi 32 sujets. Parmi les 55 sujets restant, 15 d'entre eux n'ont pas une bonne corrélation au niveau de la datation des hypoplasies. Ils ont peut-être été victimes de plusieurs stress différents ou d'un stress plus étalé dans le temps.

Notre analyse va se concentrer sur les 40 individus restant pour qui les hypoplasies concordent et qui donne une base de travail plus solide. Pour ces individus, on peut vraiment penser qu'ils ont subi un stress donné ayant eu des conséquences systémiques.

Pour chacun de ces individus, nous prenons en compte tous les âges obtenus pour chacune des hypoplasies et nous établissons une moyenne. Par ce moyen nous essayons de nous rapprocher au maximum d'un âge où l'individu aurait affronté un stress.

Figure 44 : Répartition par âge des hypoplasies



Source : Auteur, 2018

Ce graphique diffère du précédent donnant la répartition de l'âge de formation de toutes les hypoplasies par le fait que son niveau de preuve est plus important. Etant donné que l'on n'a pas à faire à seulement quelques valeurs discrètes, la répartition est plus linéaire et correspond davantage à un modèle réel. Cependant on observe que la tendance est la même quant à la répartition selon l'âge avec un pic entre 2,5 et 3.

4.2.4 Comparaison des hypoplasies et des cribra

Les cribra orbitalia, au même titre que les hypoplasies linéaires de l'émail sont considérées comme des marqueurs de stress.³⁷ On cherche à savoir s'il y a une corrélation entre ces cribra orbitalia et les hypoplasies. En tout 238 orbites droites ou gauches sont analysables et sur celles-là, on en relève 12 avec des cribra orbitalia. En termes d'individus on est à 7 touchés. Sur les 7, trois ont les deux orbites touchées par les cribra orbitalia et sont porteurs d'hypoplasies.

³⁷ Zariņa et al.

Les 4 autres ont une ou deux cribra orbitalia sans association avec des hypoplasies. Ces individus ne sont pas forcément non plus discordant en termes de signe car l'un d'entre eux n'a même pas de dent analysable et les 3 autres en ont respectivement 1, 2 et 6. En réalité peut être que ces individus étaient également porteurs d'hypoplasies mais pas sur le matériel qu'il nous restait à étudier...

Nous ne pouvons évidemment pas faire de statistique sur les trois sujets ayant une concordance entre hypoplasies linéaires de l'émail et les cribra orbitalia, mais notons toutefois que deux d'entre eux appartiennent au groupe des moins de 20 ans et l'autre au groupe des 20-30 ans. Sans donner de preuve, la comparaison avec les cribra orbitalia tend également à pointer les individus jeunes comme étant davantage exposés à des périodes de stress et donc à des conditions de vie plus précaires.

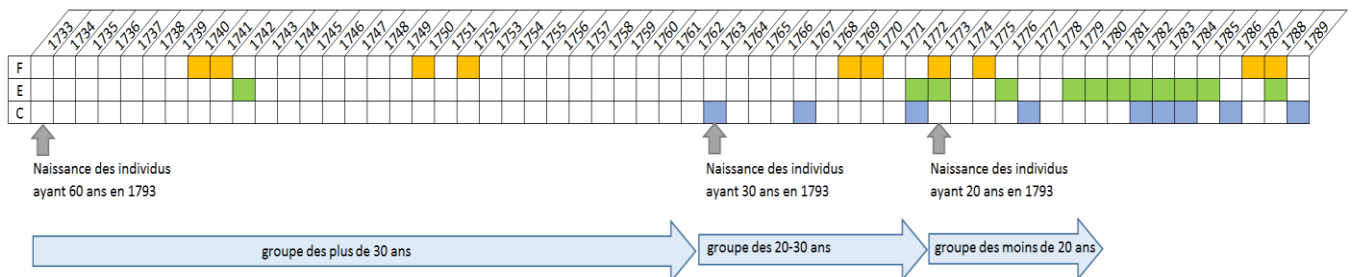
5 : Comparaisons

5.1 Comparaison des résultats de l'étude avec les données de l'époque

5.1.1 Données de l'époque

Par recoupements nous avons pu obtenir des données fiables de l'époque concernant les conditions de vie en Vendée. La figure suivante présente pour chaque année de 1733 jusqu'à 1789 la présence d'événements notables. La première ligne répertorie toutes les années de famine, la deuxième, les années où des épidémies ont sévi et enfin la troisième indique les années où des calamités météorologiques ont eu lieu. En dessous nous avons indiqué l'année de naissance des trois différents groupes que nous avons étudié.

Figure 45 : Frise chronologique des calamités météorologiques et épidémiques



Source : Auteur, 2018

La première chose qui apparaît à la lumière de cette frise est l'accumulation sur les dernières années précédant la révolution à la fois des famines mais aussi des épidémies. Les calamités météorologiques correspondent à des événements de grand froid ou de sécheresse. Si elles ne sont pas toujours corrélées aux épisodes de famines, c'est que parfois ces événements climatiques peuvent être circonscrits dans une petite zone et ne pas impacter l'ensemble du système de production agricole. Cela a pu être le cas pour les épisodes de grêle par exemple qui peuvent anéantir totalement un champ et laisser indemne celui d'à côté. En 1767, dans le département de la Vienne, le curé Roulet indique qu'une grande sécheresse a eu lieu tarissant presque toutes les eaux. Celle-ci aurait impacté les fruits, le vin, le foin mais la production de blé aurait partiellement résisté.

Notons également que à partir de 1783 l'enchaînement de plusieurs phénomènes météorologiques inhabituels sur plusieurs années, ont été reliés avec l'éruption du Laki, un volcan islandais. Celui-ci est responsable de la succession d'hivers très rigoureux ayant perturbé les productions agricoles. Indirectement, cette éruption peut être considérée comme un des facteurs ayant entraîné la révolution française.

Les épidémies semblent aussi être plus concentrées sur les dernières années avec notamment une succession incroyable de 1779 à 1785. Cela correspond aux épisodes de pneumonies infectieuses.³⁸ Une intense épidémie de grippe s'est de surcroît développée sur le territoire vendéen à l'hiver 1781/1782.

5.1.2 Comparaison avec les résultats de l'étude

Les perturbations climatiques, les famines et les épidémies, peuvent être l'une des causes favorisant l'apparition des hypoplasies. Il serait donc logique de relier une forte présence en hypoplasie à des évènements de ce type plus fréquents. Ce postulat est parfaitement respecté pour le groupe des individus de plus de 30 ans. Ce groupe ayant le plus faible pourcentage d'individus avec au moins une hypoplasie est celui qui a eu le moins d'aléas extérieurs à affronter.

En regardant la forte accumulation d'évènements défavorables sur les années précédant la révolution, on s'attend à retrouver la plus forte proportion d'hypoplasie chez les sujets de moins de 20 ans. Ce n'est toutefois pas ce que révèle notre étude. Ceci s'explique par le fait qu'il ne faut pas regarder uniquement les années de naissances, en effet nous avons montré qu'en moyenne les hypoplasies étaient déclenchées un peu avant trois ans. Le groupe des 20-30 ans est donc à relier avec les événements ayant eu lieu de 1766 à 1776. Durant cette période c'est effectivement là que l'on retrouve les famines ayant sévi sur le territoire vendéen. Notons que les toutes dernières années précédant la révolution ne doivent pas être reliées avec le groupe des moins de 20 ans. Une hypoplasie apparue lors d'une épidémie en 1785 ou lors de la famine de 1787 serait à relier à 1793 avec des individus de respectivement environ 11 et 9 ans. Or dans notre étude le groupe des moins de 20 ans contient beaucoup plus de sujets ayant plus de 15 ans.

Nous constatons donc une bonne adéquation entre les conditions de vie de l'époque et la prévalence en hypoplasie.

³⁸ Cercle généalogique Poitevin, « Le climat en Poitou ».

5.2 Comparaison des taux d'hypoplasie avec d'autres études

Figure 46 : : Pourcentages d'hypoplasie linéaire dans différentes populations

TABLE 5. Frequency of enamel hypoplasia in various populations¹

Population/site	Period/date	Subsistence	No. of individuals	No. with at least one hypoplasia (%)
Kiskore-Gat	3000-2600 BC	Trans.	6	0 (0.0) ²
Veszto	2900-2500 BC	Trans.	10	0 (0.0) ²
Tizapolgar	2400-2300 BC	Agric.	28	5 (17.9) ²
Todd's Mound	400-215 AD	H/G	II, 2; II, 3; C1, 5; 1C, 4	0 (0.0), 0 (0.0), 1 (20.0), 1 (25.0) ³
Dupont	2535-2150 BC	H/G	II, 6; II, 7; C1, 5; 1C, 5	2 (33.3), 2 (28.6), 1 (20.0), 1 (20.0) ³
Tiszafured	1700-1500 BC	Agric.	34	7 (20.5) ²
Virginia and Maryland	19th century AD	Agric. slaves	34	9 (26.0) ⁴
Tape	1350-1200 BC	Agric.	30	9 (30.0) ²
Poundbury Camp	4th century AD	Agric.	457	176 (38.5) ⁵
Valley of Oaxaca	Formative	Trans.	II, 43; II, 46; C1, 66; 1C, 68	16 (37.2), 17 (37.0), 44 (66.7), 39 (57.4) ⁶
Dickson Mounds	Late Woodland	Trans.	20	9 (45.0) ⁷
Catoctin Furnace	1790-1820 AD	Indust. slaves	16	7 (46.0) ⁴
Rural Mexico	20th century AD	Indus.	300	140 (46.7) ⁸
Pitvaros	1900-1800 BC	Agric.	10	5 (50.0) ²
Budakalasz	2400-2300 BC	Agric.	44	23 (52.0) ²
Valley of Oaxaca	Classic	Agric.	II, 22; II, 22; C1, 34; 1C, 32	11 (50.0), 7 (31.8), 24 (70.6), 20 (62.5) ⁶
Valley of Oaxaca	Postclassic	Agric.	II, 27; II, 30; C1, 41; 1C, 43	12 (44.4), 15 (50.0), 27 (65.9), 30 (67.3) ⁶
Newton plantation	1660-1820 AD	Agric. slaves	103	56 (54.5) ⁹
Virginia and Maryland	18th century AD	Slaves	25	14 (56.0) ⁴
Turpin and State Line	1175 AD	Agric.	II, 50; II, 37; C1, 58; 1C, 49	27 (54.0), 19 (51.4), 46 (73.9), 28 (57.1) ³
Dickson Mounds	MALW	Agric.	45	27 (60.0) ⁷
Poorhouse	1826-1863 AD	Indust.	II, 119; II, 106; C1, 152; 1C, 160	85 (71.4), 76 (71.7), 107 (70.4), 117 (73.0) ¹⁰
38CH778	1840-1870 AD	Agric. slaves	31	24 (77.4) ¹¹
Dickson Mounds	Middle Mississippian	Agric.	46	37 (80.0) ⁷
First African Baptist Church	1823-1841 AD	Agric.	73	60 (82.2) ¹¹

¹H/G, hunter/gatherers; trans., transitional hunter/gatherers to agriculturalists; agric., agriculturalists; indust., industrialists; I, maxillary central incisors; C, mandibular canines; MALW, Mississippian Acculturated Late Woodland. References: 2, Molnar and Molnar (1985); 3, Perzigian et al. (1984), 4, Kelley and Angel (1987); 5, Stuart-Macadam (1985); 6, Hodges (1986); 7, Goodman et al. (1984); 8, Goodman et al. (1987); 9, Corruccini et al. (1985); 10, this study (1989); 11, Rathbun (1987); 12, Blakey (1987).

Source : Lanphear, « Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample ». 1990

La figure ci-dessus répertorie différentes études sur les hypoplasies. On peut voir la grande hétérogénéité de celles-ci. En effet premièrement ces études portent sur des sujets issus de régions très différentes allant de la Hongrie aux États-Unis en passant par le Mexique, ensuite la datation des sujets choisis dans ces études est très large allant de 3000 avant J-C pour la plus ancienne au 20ème siècle pour la plus récente. Le nombre de sujets incorporés au sein de chaque étude est également très variable, entre 6 et plus de 450 ! Il paraît donc évident que des statistiques portant sur des chiffres aussi différents ne peuvent pas avoir la même valeur. Enfin quand on regarde la proportion d'individus atteints d'au moins une hypoplasie, celle-ci est très variable : de 0 % à 82 %.

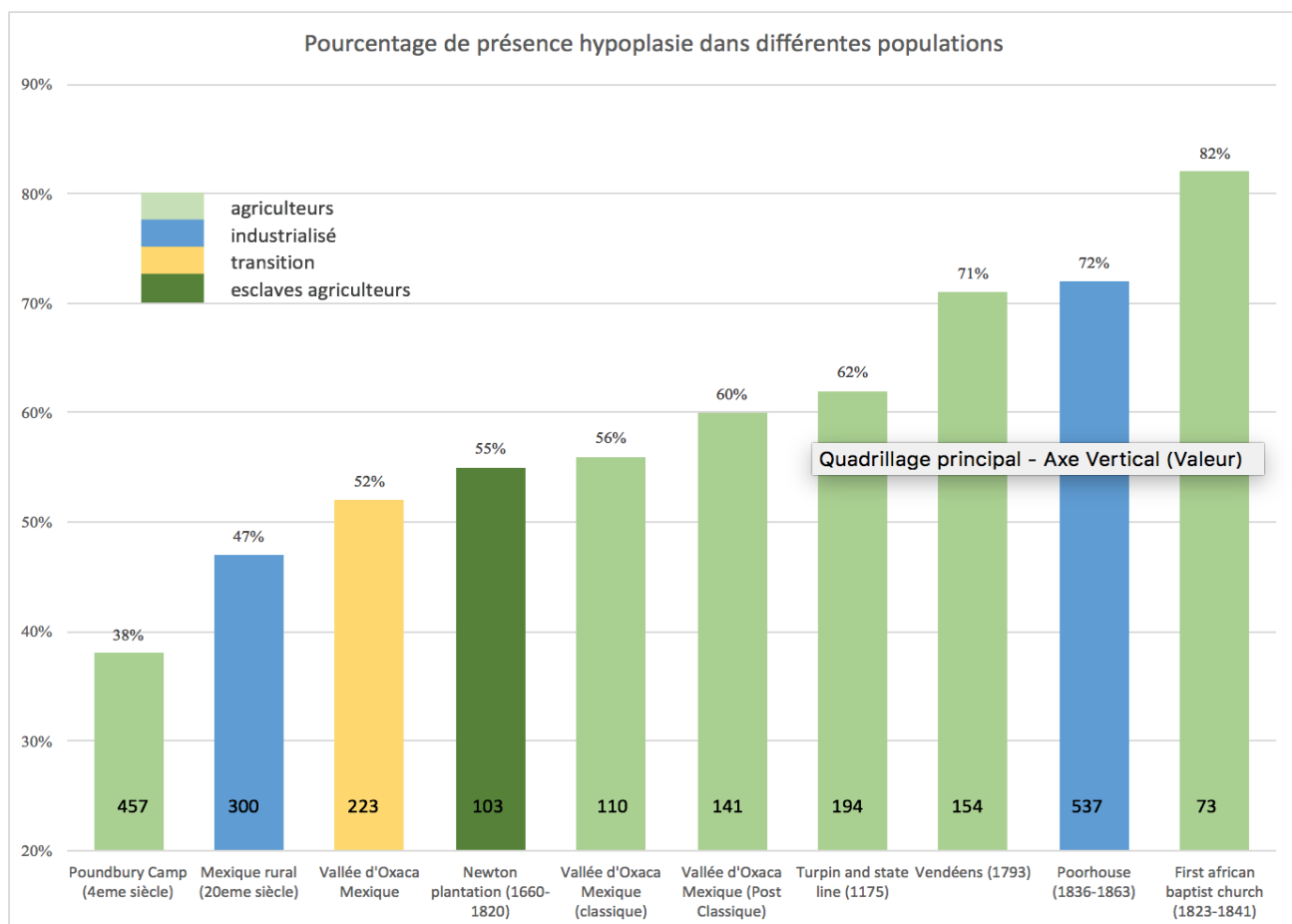
Au vu de ces grandes différences, le résultat de notre étude de 71 % ne paraît donc pas anormal mais se situe tout de même dans la fourchette haute. Comparativement aux autres études, les vendéens de cette époque semblent avoir été assez fortement exposés à des facteurs de stress.

On peut supposer que le niveau d'information de notre étude est intéressant puisqu'il se base sur un nombre de sujets important (154) et surtout, les sujets analysés sont représentatifs d'une population dans son ensemble. Il n'y a pas de biais d'exclusion que l'on retrouve souvent en anthropologie, ici on a des hommes, des femmes, des individus dans la fleur de l'âge, des personnes plutôt âgées et des jeunes.

De plus, compte tenu des sources historiques on sait que cette population est issue majoritairement du milieu paysan.

Pour être plus précis, et faire des comparaisons plausibles, nous avons cherché à comparer les études basées sur un échantillon d'au moins 50 personnes. Cela nous a permis d'obtenir le graphique ci-dessous.

Figure 47 : Comparaison de % d'individus ayant au moins une hypoplasie



Source : Auteur, 2018

Ce schéma illustre bien qu'avec 71 % d'hypoplasie, les vendéens sont dans la fourchette haute. Quand on regarde ce schéma on se rend également compte que contrairement à ce qu'on aurait pu penser, le progrès technique n'apporte pas toujours une meilleure qualité de vie. Les résultats des populations vivant dans des sociétés industrialisées sont très hétérogènes. Au contraire les esclaves des plantations de Newton, ainsi que la population de la vallée d'Oxaca au Mexique, (en pleine transition entre la chasse et cueillette avec l'agriculture), semblent avoir des conditions de vie plus préservées.

Conclusion

Cette étude, par le prisme des hypoplasies linéaires de l'émail, ne peut évidemment être considérée comme exhaustive quant à la perception, qu'il faut avoir des conditions de vie en Vendée dans la seconde moitié du 18^{ème} siècle. Cependant, cet échantillon offre tout de même une bonne base de travail car il est représentatif de la population de l'époque. On y retrouve des hommes et des femmes de tous âges, pour la plupart issus du monde paysan (représentant 80 % de la population de l'époque en France),

L'analyse macroscopique entreprise mériterait certainement pour plus de précisions d'être réalisée avec l'appui d'aides optiques tel que les microscopes mais cela ne doit pas nous empêcher d'observer quelques tendances.

Tout d'abord, l'approche globale permet de positionner l'échantillon étudié comme particulièrement touché par les hypoplasies. Avec un taux de 71 % de sujets analysables ayant au moins une hypoplasie, les Vendéens se classent parmi les populations les plus touchées.

Si aucune différence majeure selon la localisation maxillaire-mandibulaire, ou bien selon le sexe n'a été relevée, il n'en va pas de même en fonction de l'âge. Deux paramètres entrent en jeu. Le premier est le taux d'individus avec au moins une hypoplasie ; celui-ci atteint un pic pour la catégorie 20-30 ans et reste plus élevée pour les moins de 20 ans que pour les plus de 30 ans. Le second est l'âge moyen de formation des hypoplasies. Plus les sujets sont jeunes, plus l'âge moyen de formation des hypoplasies s'élève. Cela peut correspondre au fait qu'en plus de l'apparition de certaines hypoplasies dues au sevrage très tôt dans l'enfance, d'autres sont apparues avec l'exposition à de multiples facteurs de stress. Ces éléments, en corrélation avec l'analyse des cribra orbitalia donnent une tendance. Il semblerait que les conditions de vie des Vendéens soient allées en se dégradant durant la seconde moitié du 18^{ème} siècle, plus précisément vers les années 1765-1785.

Ce que l'on sait de l'époque avec les épisodes de famines ou d'épidémies, nous conforte dans les conclusions que nous tirons de l'étude.

Pour aller plus loin, on aimerait pouvoir comparer ces résultats avec d'autres échantillons de la même époque partout en France. Cela permettrait de préciser si les conditions de vie vendéennes étaient sensiblement équivalentes à celles des autres régions, ou si une différence notable aurait pu expliquer une révolte vendéenne plus soutenue qu'ailleurs.

Bibliographie

Bermúdez de Castro, J. M., et P. J. Pérez. « Enamel hypoplasia in the middle pleistocene hominids from Atapuerca (Spain) ». *American journal of physical anthropology* 96, n° 3 (1995): 301-14. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330960307>.

Bibaut, M. « Le massacre du Mans du 13 décembre 1793 : étude anthropologique et dentaire d'une population ». Thèse d'exercice en chirurgie dentaire, Université Paris Descartes, 2013.

Cabot, E., et P. Chevet. « La bataille du Mans des 12-14 décembre 1793 : la mémoire du sol ». Rapport d'opération, fouille archéologique. Institut national de recherches archéologiques préventives, 2010. Cercle généalogique Poitevin. « Le climat en Poitou ». Cercle généalogique Poitevin, 4 mai 2017. http://www.herage.org/histoire_climat3.htm.

Commission des arts. « Rapport des évènements relatifs à l'arrivée de l'armée vendéenne dans le département de la sarthe au mois de xbre 1793, 16 août 1798, copie manuscrite de négrier de la crochardière ». Archive, 16 août 1798. Manuscrit B 21 A (MI 396). Médiathèque du Mans.

Goodman, A. H., G. J. Armelagos, et J. C. Rose. « Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois ». *Human biology* 52, n° 3 (1980): 515-28.

———. « The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson mounds populations ». *American journal of physical anthropology* 65, n° 3 (1984): 259-66. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330650305>.

Goodman, A. H., et J. C. Rose. « Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures ». *American journal of physical anthropology* 33, n° Suppl. 11 (1990): 59-110. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330330506>.

Goodman, A. H., et R. J. Song. « Sources of variation in estimated ages at formation of linear enamel hypoplasias ». In *Human growth in the past : studies from bones and teeth*, édité par R. D. Hoppa et C. M. Fitzgerald, 210-40. Cambridge : Cambridge University Press, 1999.

Griffin, R. C., et D. Donlon. « Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations ». *Archives of oral biology* 54, n° Suppl. 1 (2009): S93-100. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2008.09.012>.

Hassett, B. R. « Missing defects ? : a comparison of microscopic and macroscopic approaches to identifying linear enamel hypoplasia ». *American journal of physical anthropology* 153, n° 3 (2014):

463-72. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22445>.

Hillson, S., et S. Bond. « Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth : a discussion ». *American journal of physical anthropology* 104 (1997): 89-103.

[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(199709\)104:1<89::AID-AJPA6>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(199709)104:1<89::AID-AJPA6>3.0.CO;2-8).

Lanphear, K. M. « Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample ». *American journal of physical anthropology* 81, n° 1 (1990): 35-43.

<https://doi.org/10.1002/ajpa.1330810106>.

Łukasik, S., et M. Krenz-Niedbała. « Age of linear enamel hypoplasia formation based on Massler and colleagues' and Reid and Dean's standards in a polish sample dated to 13th–18th century CE ». *HOMO - Journal of comparative human biology* 65, n° 4 (2014): 296-310.

<https://doi.org/10.1016/j.jchb.2013.11.005>.

Manière, F. « 19 janvier 1794 : les “colonnes infernales” de Turreau ». Herodote.net, 19 janvier 2016.

https://www.herodote.net/19_janvier_1794-evenement-17940119.php.

Massler, M., I. Schour, et H. G. Poncher. « Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth ». *American journal of diseases of children* 62, n° 1 (1941): 33-67.

<https://doi.org/10.1001/archpedi.1941.02000130042004>.

Reid, D. J., et M.C. Dean. « Brief communication : the timing of linear hypoplasias on human anterior teeth ». *American journal of physical anthropology* 113, n° 1 (2000): 135-39.

[https://doi.org/10.1002/1096-8644\(200009\)113:1<135::AID-AJPA13>3.0.CO;2-A](https://doi.org/10.1002/1096-8644(200009)113:1<135::AID-AJPA13>3.0.CO;2-A).

Reitsema, L. J., et B. K. McIlvaine. « Reconciling “stress” and “health” in physical anthropology : what can bioarchaeologists learn from the other subdisciplines ? » *American journal of physical anthropology* 155, n° 2 (2014): 181-85. <https://doi.org/10.1002/ajpa.22596>.

Renouard, P. *Essais historiques et littéraires sur la ci-devant province du Maine, divisés par époques. Tome II*. Le Mans : Chez Fleuriot, 1811.

<https://books.google.fr/books?id=HNTxitYvRvMC&hl=fr&pg=PP7#v=onepage&q&f=false>.

Ritzman, T. B., B. J. Baker, et G. T. Schwartz. « A fine line : a comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation ». *American journal of physical anthropology* 135, n° 3 (2008): 348-61. <https://doi.org/10.1002/ajpa.20750>.

Swärdstedt, T. « Odontological aspects of a medieval population in the province of Jämtland/Mid-Sweden ». Thèse de troisième cycle, University of Lund, 1966.

Zariņa, G., S. B. Sholts, A. Tichinin, V. Rudovica, A. Vīksna, A. Engīzere, V. Muižnieks, E. J. Bartelink, et

S. K. T. S. Wärmländer. « Cribra orbitalia as a potential indicator of childhood stress : evidence from paleopathology, stable C, N, and O isotopes, and trace element concentrations in children from a 17th-18th century cemetery in Jēkabpils, Latvia ». *Journal of trace elements in medicine and biology* 38 (2016): 131-37. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2016.05.008>.

Table des figures

Figure 1 : Carte de la Vendée militaire	6
Figure 2 : Carte représentant la virée de Galerne	8
Figure 3 : La bataille du Mans.....	9
Figure 4 : Fracture par arme contendante montrant l'âpreté des combats	10
Figure 5 : Coupe amélaire permettant de voir les stries de Reitzus	13
Figure 6 : Incisive mandibulaire avec des périkématies régulières et une hypoplasie indiquée par la flèche.....	14
Figure 7 : Deux hypoplasies linéaires indiquées par les flèches.....	15
Figure 8 et 9 : Individus avec de nombreuses dents atteintes d'hypoplasie linéaire de l'émail,.....	15
Figure 10: Formation de l'émail par apposition en gris (cuspides), ou imbrication (latéral)	19
.....	19
Figure 11 : Apposition ou Imbrication.....	20
Figure 12 : Formule pour l'âge de formation des hypoplasies.....	22
Figure 13 : Tableau donnant en jour le temps de formation pour chaque décile des dents.....	24
Figure 14 : Age de formation des déciles	24
Figure 15 : Comparaison des méthodes de datation des hypoplasies.....	25
Figure 16 : Comparaison des méthodes de datation	26
Figure 17 : Protection quotidienne des zones de fouille.....	28
Figure 18 : Vue des charniers 8 et 9 et de l'enchevêtrement des corps	29
Figure 19 : Tableau de ventilation des unités dentaires maxillaires en haut et mandibulaire en bas..	30
Figure 20 : Répartition en pourcentage des dépôts tartriques au maxillaire	32
Figure 21 : Répartition en pourcentage des dépôts tartriques à la mandibule.	32
Figure 22 et 23 : Dents fortement touchées par le tartre.....	32
Figure 24 : Répartition de l'usure pour les dents exploitables au maxillaire	33
Figure 25 : Répartition de l'usure pour les dents exploitables à la mandibule.....	33
Figure 26 : Le fumeur de pipe	34
Figure 27 : Dent usée avec hypoplasie	35
Figure 28 : Usure post mortem avec éclat d'émail	35
Figure 29 à droite : Exemple de dent non analysable en raison du tartre et des colorations.....	36
Figure 30 : Unités dentaires exploitables.....	36

Figure 31 et 32 : Plateau d'examination avec éclairage, étrier numérique, et loupe grossissement 3,5	37
Figure 33 : Exemple de canine avec hypoplasie	38
Figure 34 : Cribrra orbitalia.....	40
Figure 35 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie.....	41
Figure 36 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie.....	42
Figure 37 : Pourcentage de dents avec une hypoplasie.....	42
Figure 38 : Répartition du panel d'individus	43
Figure 39 : Pourcentage d'individus avec au moins une hypoplasie.....	44
Figure 40 : Pourcentage d'individus avec au moins une hypoplasie.....	44
Figure 41 : Age de formation des déciles	45
Figure 42 : Répartition des hypoplasies suivant l'âge de formation	46
Figure 43 : Moyenne de l'age présumé de la formation de l'hypoplasie.....	47
Figure 44 : Répartition par âge des hypoplasies	48
Figure 45 : Frise chronologique des calamités météorologiques et épidémiques.....	50
Figure 46 : : Pourcentages d'hypoplasie linéaire dans différentes populations	52
Figure 47 : Comparaison de % d'individus ayant au moins une hypoplasie	53

Annexes

Le Mans, charniers de la place des Jacobins - Analyse des hypoplasies																			
Données bio				Recherche des hypoplasies				Analyse des hypoplasies				cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
1	1	F	[>30 a] [Ad jeune]	30	13	1	1	8,8	3,0	7	3,8	oui	oui avec	0	0	2	0	0	
					12	1	1	8,9	3,7	6	3,3								
					11	1	1	10,7	3,2	7	3,4								
					21	1	1	10,3	3,4	7	3,4								
					22	1	1	8,4	4,3	5	2,9								
					23	0	0												
					24	1	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
2	1	M	[AD] [Ad]	30	13	0	0	9,7	4,3	5	3,1		non						
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
3	1	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	1	1	9,4	2,3	8	4,9		oui avec	0	0	2	0	0	
					12	1	0												
					11	1	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	1	1												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
4	1	M	[>30 a] [Ad]	30	12	0	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0	
					11	1	1	8,6	5,1	4	2								
					21	1	1	8,9	3,5	4	2								
					22	0	0												
					23	1	0												
					33	1	0												
					32	1	1	7,7	3,4	3	1,3								
					31	1	0												
					41	1	0												
					42	1	0												
5	1	M	[20-25 a] [Ad jeune]	20	13	0	0						non						
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
6	1	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	1	1	9,6	3,2	5	2,9		oui avec	0	0	2	0	0	
					12	1	1												
					11	0	0												
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
7	1	M	[>30 a] [Ad jeune]	30	13	1	3	11,7	7,1	4	2,7		oui avec	0	0	2	0	0	
					12	0	0												
					11	1	1	8,3	6,0	3	1,8								
					21	1	1												
					22	1	1												
					23	1	1												
					33	0	0												
					32	1	1												
					31	1	1												
					41	1	0												
8	1	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	0	0						non						
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra														
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	Individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra									
9	1	M	[AD]	[A4]	30	43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	0	0																		
						11	0	0																		
						21	0	0																		
						22	0	0																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	0	0										non			0	0	0			
						31	0	0																		
						41	0	0																		
						42	0	0																		
						43	0	0																		
10	2	F	[>30 a]	[A4]	30	13	0	0																		
						12	0	0																		
						11	0	0																		
						21	0	0																		
						22	0	0																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	1	1				8,3	4,1	3	2,1		oui	oui avec	0	0	2	0	0			
						31	1	1				7,0	4,2	4	1,7											
						41	1	1				7,2	4,1	4	1,7											
						42	1	1				8,3	3,7	6	2,4											
						43	0	0																		
						13	0	0																		
11	2	F	[>30 a]	[A4]	30	12	0	0																		
						11	0	0																		
						21	1	1				9,3	5,4	4	2		oui	oui avec	0	0	2	0	0			
						22	1	1																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	0	0																		
						31	1	1				10,8	6,0	4	1,7											
						41	1	1				9,2	4,7	5	2,1											
						42	0	0																		
						43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	2	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1												
12	0	0																								
11	1	1										11,0	4,6	6	2,9		oui	oui avec	0	0	2	0	0			
21	1	0																								
22	1	1										9,3	5,3	4	2,7											
23	1	0																								
33	0	0																								
32	0	0																								
31	1	1										10,3	3,7	6	2,3											
41	0	0																								
42	0	0																								
43	0	0																								
13	pas sur																									
12	0	0																								
13	2	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	11	0	0																		
						10	0	0																		
						21	0	0																		
						22	0	0																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	0	0																		
						31	0	0																		
						41	0	0																		
						42	0	0																		
						43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	0	0																		
14	2	F	[>30 a]	[A4]	30	11	1	1																		
						10	0	0																		
						21	1	1				9,4	3,7	6	2,9		oui	oui avec	0	0	2	0	0			
						22	1	1				7,3	4,9	3	2,4											
						23	1	1				8,0	4,1	5	3											
						33	0	0																		
						32	0	0																		
						31	0	0																		
						41	0	0																		
						42	0	0																		
						43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	0	0																		
15	2	F	[>30 a]	[A4]	30	11	0	0																		
						10	0	0																		
						21	0	0																		
						22	0	0																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	0	0																		
						31	0	0																		
						41	0	0																		
						42	1	0																		
						43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	0	0																		
16	2	F	[>30 a]	[A4]	30	11	0	0																		
						10	0	0																		
						21	0	0																		
						22	0	0																		
						23	0	0																		
						33	0	0																		
						32	0	0																		
						31	0	0																		
						41	0	0																		
						42	0	0																		
						43	0	0																		
						13	0	0																		
						12	0	0																		

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra												
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra							
17	2	M	[20-25 a]	[Ad Jeune]	20	43	0	0																
						13	1	1	10,5	4,3	6	3,5												
						12	1	1	10,6	4,3	6	3,3												
						11	1	0																
						21	0	0																
						22	1	0																
						23	1	1	10,8	4,8	6	3,4				oui	oui avec	0	0	2	0	0		
						33	0	0																
						32	1	1	9,0	4,5	5	2,1												
						31	1	1	9,1	3,7	6	2,5												
						41	1	0																
						42	1	1	8,4	3,6	6	2,4												
						43	0	0																
18	2	M	[15-19 a]	[15-19 a]	JE	13	0	0																
						12	0	0																
						11	0	0																
						21	0	0																
						22	0	0																
						23	0	0																
						33	0	0									oui sans	0	0	2	0	0		
						32	1	0																
						31	1	0																
						41	1	0																
						42	1	0																
						43	0	0																
						22	2	ND	[15-19 a]	[15-19 a]	JE	13	1	0										
12	1	0																						
11	1	0																						
21	1	0																						
22	0	0																						
23	1	1	10,7	7,2	3							2,5					oui avec	1	1	2	2		oui	
33	0	0																						
32	0	0																						
31	0	0																						
41	1	0																						
42	0	0																						
43	0	0																						
23	2	M	[>30 a]	[Ad]	30							13	0	0										
						12	1	1	10,0	3,5	7	3,7												
						11	0	0																
						21	1	0																
						22	1	1	8,5	3,7	6	3,3					oui	oui avec	0	0	2	0		
						23	0	0																
						33	0	0																
						32	0	0																
						31	0	0																
						41	0	0																
						42	0	0																
						43	0	0																
						24	2	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	0	0										
12	0	0																						
11	0	0																						
21	0	0																						
22	0	0																						
23	0	0																						
33	0	0															non	0	0	2	0	0		
32	0	0																						
31	0	0																						
41	0	0																						
42	0	0																						
43	0	0																						
26	2	F	[>30 a]	[Ad Jeune]	30							13	1	0										
						12	1	0																
						11	1	1	10,6	1,3	9	4,4												
						21	1	0																
						22	1	0																
						23	1	0																
						33	0	0									oui avec			0	0	0		
						32	1	0																
						31	0	0																
						41	1	0																
						42	0	0																
						43	0	0																
						29	2	F	[<20 a]	[Ad Jeune]	JE	13	1	0										
12	1	0																						
11	1	0																						
21	1	0																						
22	1	0																						
23	1	0																						
33	0	0																						
32	1	0																						
31	1	1	8,0	3,7	5							2				oui	oui avec	0	0	2	0	0		
41	1	0																						
42	1	1	8,8	3,5	6							2,4												
43	0	0																						
31	2	ND	[15-19 a]	[15-19 a]	JE							13	0	0										
						12	1	0																
						11	1	0																
						21	1	0																
						22	1	1	11,1	6,1	3	2,9					oui avec	0	0	2	0	0		
						23	1	0																
						33	0	0																
						32	1	0																
						31	1	0																
						41	1	0																
						42	0	0																

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra						
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
32	2	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	43	0	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0
					13	1	1	9,3	3,0	7	3,8							
					12	1	0											
					11	1	1	9,6	4,8	3	2,1							
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	1	1	9,3	3,7	6	3,4							
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
19-25	2	F	[20-25 a] [Ad jeune]	20	13	0	0						non	0	1	0	0	0
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					301	3	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	0							
12	0	0																
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	1	0																
31	1	0																
41	1	0																
42	1	0																
43	0	0																
302	3	F	[>30 a] [Ad]	30						13	1	0					oui sans	
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	1	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	1	0											
					303	3	F	[>20 a] [Ad]	20	13	0	0						
12	0	0																
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	0	0																
31	0	0																
41	0	0																
42	0	0																
43	0	0																
304	3	M	[>20 a] [Ad âgé]	20						13	0	0					non	
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					305	3	M	[>30 a] [Ad]	30	13	0	0						
12	0	0																
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	0	0																
31	0	0																
41	0	0																
42	0	0																
43	0	0																
306	3	M	[>30 a] [Ad]	30						13	0	0					oui sans	
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra						
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
307	3	M	[AD] [Ad]	30	43	0	0					non	non	0	0	0	0	
					13	0	0											
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
43	0	0																
308	3	M	[>30 a] [Ad jeune]	30	13	1	0					oui sans	oui sans	0	0	2	0	0
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
13	0	0																
309	3	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	0	0					non	non	0	0	2	0	0
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
13	1	0																
310	3	M	[>30 a] [Ad]	30	13	1	0					non	oui avec	0	1	0	0	0
					12	1	0											
					11	1	1	10,3	3,0	7	3,4							
					21	1	0											
					22	1	1	9,5	6,1	4	2,7							
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	1	1	9,4	4,8	5	2,1							
					43	0	0											
13	1	1	11,1	7,1	4	2,7												
311	3	M	[20-25 a] [Ad jeune]	20	13	1	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	1	10,8	6,4	4	2,7							
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	1	0											
					41	1	1	8,8	2,9	7	2,6							
					42	1	0											
					43	1	1	9,8	6,6	3	2,3							
13	0	0																
312	3	F	[AD] [Ad]	30	13	0	0					non	non	0	0	0	0	0
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
13	0	0																
313	3	F	[>20 a] [Ad jeune]	20	13	0	0					non	non	0	0	0	0	0
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
13	0	0																
401	4	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	0	0					oui sans	oui sans	0	0	2	0	0
					12	1	0											
					11	0	0											
					21	1	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
13	0	0																

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra						
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	Individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
402	4	F	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	43	0					oui sans	0	1	0	0		
					13	1	0											
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	0	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
403	4	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	0					oui avec	0	1	0	0		
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	1	1	8,0	4,9	4	1,7							
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					13	0	0											
404	4	M	[15-19 a]	JE	20	11	1	9,4	4,4	5	2,4	oui avec	0	0	2	0	0	
					12	0	0											
					21	1	1											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	1	1											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	1	1											
					42	1	0											
					43	1	1											
					13	0	0											
					12	0	0											
405	4	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	0					non	0	0	2	0	0	
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					13	0	0											
12	0	0																
407	4	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0					oui sans	1	1	1	non		
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	1	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					13	1	0											
12	0	0																
408	4	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	12	1	9,0	3,5	6	3,3	non	oui avec	0	0	2	0	0
					11	1	1	9,5	3,7	6	2,9							
					21	1	1	9,3	4,3	5	2,4							
					22	1	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	1	8,5	4,0	5	2							
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
					13	0	0											
					12	0	0											
409	4	F	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	0					non	0	0	2	0	0	
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
					43	0	0											
					13	0	0											
12	0	0																
410	4	F	[20-25 a]	[Ad jeune]	20	13	1	8,8	3,2	6	3,4	oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	1	0											
					41	1	1	9,0	1,1	9	3,4							
					42	0	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra						
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décille	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
412	4	F	[>30 a]	[Ad]	30	43	0	0					oui avec	0	0	2	0	0
						13	0	0										
						12	0	0										
						11	0	0										
						21	0	0										
						22	0	0										
						23	0	0										
						33	0	0										
						32	1	0										
						31	0	0										
						41	1	1	7,1	1,4	8	3						
						42	1	1	6,6	2,1	7	2,3						
						43	0	0										
413	4	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	1	0					oui	0	0	2	0	0
						12	0	0										
						11	1	0										
						21	1	0										
						22	1	0										
						23	1	0										
						33	0	0										
						32	1	0										
						31	1	1	8,0	3,4	6	2,3						
						41	0	0										
						42	1	1	10,2	4,7	5	2,1						
						43	0	0										
						414	4	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13						
12	0	0																
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	0	0																
31	0	0																
41	0	0																
42	0	0																
43	0	0																
406-411	4	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30							13	0	0				
						12	0	0										
						11	0	0										
						21	0	0										
						22	0	0										
						23	0	0										
						33	0	0										
						32	0	0										
						31	0	0										
						41	0	0										
						42	0	0										
						43	0	0										
						501	5	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1	6,8	0,1	10	5,3
12	1	1	9,9	0,9	9							4,6						
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	0	0																
31	1	0																
41	0	0																
42	0	0																
43	0	0																
502	5	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30							13	1	0				
						12	1	0										
						11	1	0										
						21	1	0										
						22	0	0										
						23	0	0										
						33	0	0										
						32	1	0										
						31	1	0										
						41	1	0										
						42	1	0										
						43	0	0										
						503	5	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1	8,6	4,2	5	3
12	1	0																
11	1	1	10,2	4,7	5							2,4						
21	1	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	1	1	9,2	4,1	6							2,4						
31	1	0																
41	1	0																
42	1	0																
43	0	0																
504	5	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30							13	0	0				
						12	0	0										
						11	0	0										
						21	0	0										
						22	0	0										
						23	0	0										
						33	1	1	11,0	8,4	2	2						
						32	1	1	6,4	3,1	5	2,1						
						31	0	0										
						41	1	1	6,7	4,1	4	1,7						
						42	1	1	9,1	4,3	4	1,3						

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra						
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Déclic	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
				43	0	0												
				13	1	1												
				12	1	1												
				11	0	0												
				21	0	0												
				22	0	0												
				23	0	0												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	1	1	9,3	4,2	6	2,3		oui avec	0	0	2	0	0	
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
505	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30														
				13	1	1												
				12	1	1												
				11	1	1												
				21	1	1												
				22	1	1												
				23	1	1												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
506	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30														
				13	1	1												
				12	1	1												
				11	1	1												
				21	1	1												
				22	1	1												
				23	1	1												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
507	5	M	[>30 a] [Ad]	30														
				13	1	0												
				12	0	0												
				11	0	0												
				21	1	1	8,6	3,7	6	2,9		oui						
				22	1	0												
				23	1	0												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	1	0												
				41	1	0												
				42	1	1	9,3	4,6	3	2,1								
				43	1	0												
508	5	M	[20-25 a] [Ad jeune]	20														
				13	1	0												
				12	0	0												
				11	1	1	9,9	4,8	3	2,6								
				21	1	1	10,2	5,6	3	2,6								
				22	1	1	10,2	5,1	3	2,9								
				23	1	1	10,0	2,5	8	4,3		non	oui avec	0	0	2	0	0
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
509	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30														
				13	1	0												
				12	1	1	7,9	5,1	4	2,7								
				11	1	1	9,1	3,3	6	2,9								
				21	1	0												
				22	1	1	8,4	5,1	4	2,7								
				23	1	1	8,0	4,0	3	3		oui	oui avec	0		1	0	0
				33	1	0												
				32	1	0												
				31	1	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
510	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30														
				13	0	0												
				12	0	0												
				11	0	0												
				21	0	0												
				22	0	0												
				23	0	0												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
511	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30														
				13	0	0												
				12	0	0												
				11	0	0												
				21	0	0												
				22	0	0												
				23	0	0												
				33	0	0												
				32	0	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	0	0												
				43	0	0												
512	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30														
				13	1	0												
				12	1	0												
				11	1	1	9,2	1,1	9	4,4								
				21	1	0												
				22	1	0												
				23	1	0												
				33	0	0												
				32	1	0												
				31	0	0												
				41	0	0												
				42	1	1	7,8	1,6	8	3,3		oui	oui avec	0	0	2	0	0

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies				cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
513	5	M	[20-25 a] [Ad jeune]	20	43	1	1	8,2	3,2	6	3,6		oui avec	0	0	2	0	0
					13	1	1											
					12	1	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	1	0											
					23	1	1	9,6	2,9	7	3,8							
					33	1	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
514	5	M	[15-19 a] [15-19 a]	JE	13	1	0						oui avec	0	0	2	0	0
					12	0	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	1	12,0	3,6	7	3,8							
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	1	0											
					515	5	M	[15-19 a] [15-19 a]	JE	13	1							
12	0	0																
11	1	0																
21	1	0																
22	0	0																
23	1	0																
33	0	0																
32	1	0																
31	0	0																
41	0	0																
42	1	0																
43	0	0																
516	5	F	[10-14 a] [10-14 a]	JE						13	1	1	10,6	3,7	7	3,8	oui	oui avec
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	1	1	9,0	3,7	6	3,6							
					517	5	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	1	0						
12	1	0																
11	1	0																
21	1	0																
22	1	0																
23	1	0																
33	0	0																
32	1	0																
31	1	0																
41	1	1	9,2	1,8						8	3							
42	1	0																
43	0	0																
518	5	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20						13	1	1	10,0	2,3	8	4,3	oui	oui avec
					12	1	1	9,5	3,0	7	3,7							
					11	1	1	11,4	2,1	8	3,9							
					21	1	1	11,0	2,5	8	3,9							
					22	1	1	9,7	3,4	6	3,3							
					23	1	1	10,2	2,5	8	4,3							
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
					43	0	0											
					519	5	ND	[>30 a] [Ad jeune]	30	13	0	0						
12	0	0																
11	0	0																
21	0	0																
22	0	0																
23	0	0																
33	0	0																
32	0	0																
31	0	0																
41	0	0																
42	0	0																
43	0	0																
520	5	M	[15-19 a] [15-19 a]	JE						13	0	0						oui avec
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	1	11,0	2,3	8	4,3							
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies				cribra								
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralaterale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
521	5	M	[15-19 a]	JE	43	0	0						non	oui avec	1	1	2	2	oui
					13	1	0												
					12	1	1	10,4	3,7	6	3,3								
					11	0	0												
					21	1	0												
					22	1	1	10,0	3,2	7	3,7								
					23	1	0												
					33	1	1	11,0	3,9	6	3,6								
					32	1	1	9,7	3,4	6	2,4								
					31	0	0												
					41	1	0												
42	1	1	9,6	6,3	3	1,3													
43	0	0																	
522	5	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0					oui avec	0	0	2	0	0	0
						12	1	0											
						11	1	1	10,2	6,1	4	2							
						21	1	1	10,2	5,7	4	2							
						22	1	0											
						23	1	0											
						33	1	0											
						32	1	0											
						31	0	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
43	1	0																	
523	5	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0					oui avec	0	0	2	0	0	0
						12	1	1	9,1	2,8	7	3,7							
						11	1	0											
						21	1	0											
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	1	0											
						31	1	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
524	5	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1	9,6	2,2	8	4,3	non	oui avec	0	0	2	0	0
						12	1	0											
						11	1	0											
						21	1	0											
						22	0	0											
						23	1	1	10,7	2,9	7	3,8							
						33	0	0											
						32	1	1	8,9	5,5	4	1,8							
						31	1	1	9,1	5,4	4	1,7							
						41	1	1	7,5	4,8	4	1,7							
						42	1	1	7,8	4,8	4	1,8							
43	0	0																	
525	5	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0					oui sans	0	0	2	0	0	0
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	1	0											
						41	1	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
526	5	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1	10,0	2,0	8	4,3	oui avec	0	0	2	0	0	0
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	1	1	10,5	4,2	6	2,9							
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	0	0											
						42	1	0											
43	0	0																	
527	5	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0					non	oui avec	0	0	2	0	0
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	1	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	1	1	8,6	3,0	7	2,8							
						31	1	0											
						41	1	1	8,1	5,2	4	1,7							
						42	0	0											
43	0	0																	
528	5	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	1	0					oui avec	0	0	2	0	0	0
						12	0	0											
						11	1	0											
						21	1	0											
						22	1	1	9,9	2,0	8	4,1							
						23	1	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	1	0											
						42	0	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance I.EH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
529	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30	43	0	0						oui sans	0	0	2	0	0	
				13	1	0													
				12	0	0													
				11	1	0													
				21	0	0													
				22	0	0													
				23	1	0													
				33	0	0													
				32	1	0													
				31	0	0													
				41	1	0													
				42	0	0													
				43	0	0													
530	5	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	1	0						oui sans	0	0	2	0	0	
				12	0	0													
				11	1	0													
				21	0	0													
				22	0	0													
				23	1	0													
				33	1	0													
				32	1	0													
				31	0	0													
				41	1	0													
				42	0	0													
				43	0	0													
				531	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30	13	0	0								
12	1	0																	
11	1	0																	
21	1	0																	
22	0	0																	
23	0	0																	
33	0	0																	
32	1	0																	
31	1	0																	
41	1	0																	
42	0	0																	
43	0	0																	
532	5	M	[>30 a] [Ad jeune]					30	13	0	0						oui sans	0	0
				12	0	0													
				11	1	0													
				21	1	0													
				22	1	0													
				23	0	0													
				33	0	0													
				32	1	0													
				31	1	0													
				41	1	0													
				42	1	0													
				43	0	0													
				533	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	0	0								
12	0	0																	
11	0	0																	
21	0	0																	
22	0	0																	
23	0	0																	
33	0	0																	
32	1	0																	
31	1	0																	
41	1	0																	
42	1	0																	
43	0	0																	
534	5	M	[>30 a] [Ad]					30	13	1	1	12,8	5,6	6	3,4		oui	oui avec	0
				12	1	0													
				11	0	0													
				21	0	0													
				22	1	0													
				23	1	1	10,4	6,2	4	2,7									
				33	0	0													
				32	0	0													
				31	1	0													
				41	1	0													
				42	1	0													
				43	1	1	9,3	5,8	4	2,7									
				535	5	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	1	0								
12	1	0																	
11	1	1	9,1					4,7	5	2,4									
21	1	1	9,5					5,1	5	2,4									
22	1	1	7,7					3,2	6	3,3									
23	1	0																	
33	1	0																	
32	1	0																	
31	0	0																	
41	1	0																	
42	1	0																	
43	0	0																	
536	5	M	[>30 a] [Ad jeune]					30	13	1	0						oui avec	0	0
				12	1	0													
				11	1	0													
				21	1	0													
				22	1	0													
				23	0	0													
				33	0	0													
				32	1	0													
				31	0	0													
				41	1	1	10,7	5,3	5	2									
				42	0	0													

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Préence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralatérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
537	S	M	[>30 a]	[Ad]	43	0	0												
					13	1	1	9,4	3,2	7	3,8	non	oui avec	0	0	2	0	0	
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	1	1	9,7	3,6	6	3,4								
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	1	1	9,7	3,6	6	2,3								
					41	1	1	8,4	2,7	7	2,6								
					42	0	0												
					43	1	0												
538	S	F	[>30 a]	[Ad âgé]	13	1	0												oui avec
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	1	1	6,3	3,4	3	2,1								
					31	0	0												
					41	0	0												
					42	0	0												
					43	0	0												
					541	S	M	[>30 a]	[Ad jeune]	13	0	0					oui	oui avec	
12	0	0																	
11	1	0																	
21	0	0																	
22	0	0																	
23	1	0																	
33	0	0																	
32	1	1	7,5	4,8						4	1,8								
31	1	0																	
41	1	1	6,5	4,3						3	1,5								
42	1	1	8,1	4,8						4	1,8								
43	0	0																	
542	S	M	[>30 a]	[Ad jeune]						13	1	0							non
					12	1	1	9,0	3,3	6	3,3								
					11	1	0												
					21	1	1	8,0	5,3	3	1,8								
					22	1	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	1	1	9,7	5,5	4	1,8								
					31	1	0												
					41	0	0												
					42	1	0												
					43	0	0												
					543	S	M	[>30 a]	[Ad âgé]	13	1	1	9,6	3,5	6	3,4	oui avec	oui avec	
12	1	0																	
11	1	0																	
21	1	0																	
22	1	0																	
23	0	0																	
33	0	0																	
32	1	0																	
31	0	0																	
41	1	0																	
42	0	0																	
43	0	0																	
544	S	M	[20-30 a]	[Ad jeune]						13	1	0							oui sans
					12	1	0												
					11	1	0												
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
					42	0	0												
					43	0	0												
					545	S	ND	[20-25 a]	[Ad jeune]	13	0	0					oui avec	oui avec	
12	1	0																	
11	1	0																	
21	1	0																	
22	1	1	8,5	2,6						7	3,7								
23	0	0																	
33	0	0																	
32	1	0																	
31	1	0																	
41	0	0																	
42	1	0																	
43	0	0																	
547	S	M	[>30 a]	[Ad]						13	1	1	10,9	3,0	7	3,8			oui
					12	0	0												
					11	1	0												
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	1	1	10,8	3,1	7	3,8								
					33	1	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
					42	1	0												

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies				cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/controlatérale	Individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
548	5	M	[>30 a] [Ad jeune]	30	43	0						oui	oui avec	0	0	2	0	0
					13	1	0											
					12	0	0											
					11	1	1	9,2	4,6	5	2,4							
					21	1	1	8,8	4,7	5	2,4							
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	1	7,7	2,1	7	2,6							
42	1	0																
43	0	0																
549	5	M	[15-19 a] [15-19 a]	JE	13	1	1	10,8	2,6	8	4,3	oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	1	9,0	2,9	7	3,7							
					11	0	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	1	10,7	2,9	7	3,8							
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
43	0	0																
550	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	1	1					oui avec						
					12	1	1											
					11	1	1											
					21	1	1											
					22	1	1											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	1											
					41	0	0											
					42	1	0											
43	0	0																
551	5	F	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	0	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	1	1	6,1	3,7	4	1,8							
					31	1	1	6,2	3,8	4	1,7							
					41	1	1	6,2	3,9	4	1,7							
					42	1	0											
43	0	0																
552	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	0	0					non						
					12	0	0											
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	0	0											
					23	0	0											
					33	0	0											
					32	0	0											
					31	0	0											
					41	0	0											
					42	0	0											
43	0	0																
553	5	M	[>30 a] [Ad âgé]	30	13	1	0					oui sans						
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
43	0	0																
554	5	M	[20-30 a] [Ad jeune]	20	13	1	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	0											
					11	1	0											
					21	1	0											
					22	1	0											
					23	1	0											
					33	1	1	12,6	3,7	7	4,2							
					32	1	0											
					31	1	0											
					41	1	0											
					42	1	0											
43	1	1	11,8	3,3	7	4,2												
555	5	M	[15-19 a] [15-19 a]	JE	13	1	0					oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	1	10,6	2,1	8	4,1							
					11	0	0											
					21	0	0											
					22	1	1	10,3	2,3	8	4,1							
					23	1	0											
					33	0	0											
					32	1	0											
					31	0	0											
					41	1	0											
					42	1	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies				cribra														
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra								
539-546	5	M	[20-25 a]	[Ad jeune]	20	43	0	0																	
						13	0	0																	
						12	0	0																	
						11	0	0																	
						21	0	0																	
						22	0	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0										non	0	0	2	0	0		
						32	0	0																	
						31	0	0																	
						41	0	0																	
						42	0	0																	
						43	0	0																	
701	7	F	[>30 a]	[Ad]	30	13	1	0																	
						12	1	0																	
						11	1	0																	
						21	1	0																	
						22	1	0																	
						23	1	0																	
						33	0	0									oui sans	0	0	2	0	0			
						32	1	0																	
						31	1	0																	
						41	1	0																	
						42	1	0																	
						43	0	0																	
						43	0	0																	
702	7	F	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	0	0																	
						12	0	0																	
						11	0	0																	
						21	0	0																	
						22	0	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0									non			0	0	0			
						32	0	0																	
						31	0	0																	
						41	0	0																	
						42	0	0																	
						43	0	0																	
						43	0	0																	
703	7	ND	[AD]	[Ad]	30	13	0	0																	
						12	0	0																	
						11	0	0																	
						21	0	0																	
						22	0	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0									non			0	0	0			
						32	0	0																	
						31	0	0																	
						41	0	0																	
						42	0	0																	
						43	0	0																	
						43	0	0																	
801	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0																	
						12	0	0																	
						11	1	1	10,5	4,1	6	2,9													
						21	1	1	9,8	4,5	5	2,4													
						22	0	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0									oui			0	0	2	0	0	
						32	1	1	9,1	3,2	4	1,8													
						31	1	1	8,6	3,9	5	2													
						41	1	1	7,9	2,4	7	2,6													
						42	1	1	8,9	4,0	6	2,4													
						43	0	0																	
						43	0	0																	
802	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0																	
						12	1	0																	
						11	0	0																	
						21	0	0																	
						22	1	0																	
						23	1	0																	
						33	0	0																	
						32	1	1	8,4	3,8	5	2,1													
						31	1	1	8,0	3,6	6	2,3													
						41	1	0																	
						42	1	1	8,3	3,2	6	2,4													
						43	0	0																	
						43	0	0																	
803	8	F	[20-25 a]	[Ad jeune]	20	13	0	0																	
						12	0	0																	
						11	1	0																	
						21	1	0																	
						22	1	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0									oui sans			0	1	0	0		
						32	0	0																	
						31	0	0																	
						41	0	0																	
						42	0	0																	
						43	0	0																	
						43	0	0																	
804	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0																	
						12	0	0																	
						11	0	0																	
						21	0	0																	
						22	0	0																	
						23	0	0																	
						33	0	0																	
						32	0	0																	
						31	1	0																	
						41	1	0																	
						42	0	0																	
						42	0	0																	
						42	0	0																	

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra										
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/controle latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra					
805	8	F	[10-14 a]	[10-14 a]	JE	43	0	0														
						13	1	0														
						12	1	0														
						11	1	1	10,3	2,9	7	3,4										
						21	1	1	10,8	3,1	7	3,4										
						22	1	0														
						23	1	0														
						33	0	0									oui avec	0	0	2	0	0
						32	1	0														
						31	1	0														
						41	1	0														
42	1	0																				
43	0	0																				
806	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0														
						12	1	0														
						11	1	0														
						21	1	0														
						22	1	0														
						23	0	0														
						33	0	0									oui sans	0	0	2	0	0
						32	1	0														
						31	1	0														
						41	1	0														
						42	1	0														
43	0	0																				
807	8	F	[>30 a]	[Ad]	30	13	0	0														
						12	0	0														
						11	0	0														
						21	0	0														
						22	0	0														
						23	0	0														
						33	0	0									oui sans	0	0	2	0	0
						32	1	0														
						31	0	0														
						41	0	0														
						42	0	0														
43	0	0																				
808	8	F	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	1	1	8,7	1,3	8	4,3										
						12	1	0														
						11	1	1	9,7	3,6	6	2,9										
						21	1	1	9,6	4,1	6	2,9										
						22	1	0														
						23	1	1	9,6	2,0	8	4,3										
						33	0	0									oui avec	0	0	2	0	0
						32	1	1	8,7	2,9	7	2,8										
						31	1	1	8,9	3,2	6	2,3										
						41	0	0														
						42	1	0														
43	0	0																				
809	8	F	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	0	0														
						12	1	1	8,8	2,2	8	4,1										
						11	0	0														
						21	1	1	11,2	5,3	3	2,4										
						22	0	0														
						23	0	0														
						33	0	0									non					
						32	1	1	8,5	1,9	8	3,3										
						31	1	0														
						41	1	0														
						42	1	0														
43	0	0																				
810	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	1	8,8	3,8	6	3,4										
						12	1	0														
						11	1	1	9,6	3,1	7	3,4										
						21	1	1	9,1	3,3	6	2,9										
						22	1	0														
						23	1	1	9,1	2,8	7	3,8										
						33	0	0									oui					
						32	0	0														
						31	0	0														
						41	0	0														
						42	0	0														
43	0	0																				
811	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0														
						12	1	1	11,2	6,9	4	2,7										
						11	1	0														
						21	1	1	11,0	8,8	2	1,6										
						22	1	0														
						23	1	0														
						33	0	0									non					
						32	1	0														
						31	1	0														
						41	1	0														
						42	1	0														
43	0	0																				
812	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0														
						12	1	0														
						11	1	1	10,5	4,9	5	2,4										
						21	1	1	9,4	4,7	5	2,4										
						22	1	0														
						23	1	0														
						33	0	0									oui					
						32	1	1	8,3	3,4	6	2,4										
						31	1	0														
						41	1	0														
						42	1	0														

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
813	8	F	[15-19 a]	[15-19 a]	JE	43	0	0					oui sans	0	0	2	0	0	
						13	0	0											
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	1	0											
						41	1	0											
42	1	0																	
43	0	0																	
814	8	F	[>30 a]	[Ad]	30	13	0	0					oui sans	0	0	2	0	0	
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	1	0											
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	1	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
815	8	F	[>30 a]	[Ad]	30	12	1	1	8,9	8,9	2	2,2	non	oui avec	0	0	2	0	0
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	1	1	8,8	8,8	3	2,4							
						23	0	0											
						33	1	1	8,9	4,3	5	3,1							
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
						43	1	1	8,4	3,7	6	3,6							
816	8	F	[>30 a]	[Ad]	30	13	0	0					non	0	0	2	0	0	
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	0	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
817	8	F	[15-19 a]	[15-19 a]	JE	13	1	0					oui sans	0	0	2	0	0	
						12	1	0											
						11	1	0											
						21	1	0											
						22	1	0											
						23	1	0											
						33	0	0											
						32	1	0											
						31	1	0											
						41	1	0											
						42	1	0											
43	0	0																	
818	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0					oui sans	0	1	0	0	0	
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	1	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	1	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
819	8	F	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	1	0					oui sans	1	1	1	non	0	
						12	0	0											
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	1	0											
						23	0	0											
						33	0	0											
						32	0	0											
						31	0	0											
						41	0	0											
						42	0	0											
43	0	0																	
820	8	F	[20-25 a]	[Ad jeune]	20	13	1	1	11,1	1,8	8	4,3	oui	oui avec			0	0	
						12	1	1	10,7	2,8	7	3,8							
						11	0	0											
						21	0	0											
						22	0	0											
						23	1	1	10,3	2,3	8	4,3							
						33	0	0											
						32	1	0											
						31	1	0											
						41	1	0											
						42	1	0											

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies						cribra										
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra						
821	8	F	[>30 a]	[A4]	30	43	0	0															
						13	1	0															
						12	1	0															
						11	1	0															
						21	1	0															
						22	0	0															
						23	0	0															
						33	0	0															
						32	1	0										oui sans	0	0	2	0	0
						31	1	0															
						41	1	0															
						42	0	0															
						43	0	0															
811 fetus	8	ND	[P]	[P]	##	13	0	0															
						12	0	0															
						11	0	0															
						21	0	0															
						22	0	0															
						23	0	0															
						33	0	0															
						32	0	0										non				0	0
						31	0	0															
						41	0	0															
						42	0	0															
						43	0	0															
						13	1	0															
901	9	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	12	1	1	10,1	7,0	3	2,4											
						11	1	1	11,1	4,1	6	2,9											
						21	1	1	10,4	4,3	6	2,9											
						22	1	1	9,9	6,8	3	2,4											
						23	1	1	10,3	6,7	3	2,4											
						33	0	0															
						32	1	1	8,1	4,2	5	2,1											
						31	1	1	9,0	3,2	6	2,3											
						41	1	1	8,2	3,0	6	2,3											
						42	1	1	8,0	4,0	3	2,1											
						43	0	0															
						13	1	1	9,8	4,0	6	3,4											
						902	9	M	[>30 a]	[A4]	30	12	1	0									
11	1	1	10,2	3,0	9							3,4											
21	1	1	10,2	4,4	6							2,9											
22	1	0																					
23	1	0																					
33	0	0																					
32	1	0																					
31	1	0																					
41	1	0																					
42	1	0																					
43	0	0																					
13	0	0																					
12	0	0																					
903	9	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	12	0	0															
						11	0	0															
						21	0	0															
						22	0	0															
						23	0	0															
						33	0	0															
						32	0	0															
						31	0	0															
						41	0	0															
						42	0	0															
						43	0	0															
						13	1	1	9,8	4,0	6	3,4											
						12	0	0															
904	9	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	12	1	0															
						11	1	1	10,3	5,1	3	2,4											
						21	1	1	10,4	5,9	3	2,4											
						22	1	0															
						23	1	0															
						33	0	0															
						32	0	0															
						31	0	0															
						41	1	1															
						42	1	0															
						43	0	0															
						13	1	1	9,8	4,0	6	3,4											
						12	0	0															
905	9	ND	[10-14 a]	[10-14 a]	JE	12	1	0															
						11	1	1	11,4	5,3	5	2,4											
						21	1	1	11,2	4,7	6	2,9											
						22	1	1	10,1	5,1	3	2,9											
						23	1	0															
						33	0	0															
						32	0	0															
						31	1	0															
						41	1	0															
						42	1	1	10,0	4,0	6	2,4											
						43	0	0															
						13	0	0															
						12	0	0															
906	9	ND	[<20 a]	[1-4 a]	JE	12	0	0															
						11	0	0															
						21	0	0															
						22	0	0															
						23	0	0															
						33	0	0															
						32	0	0															
						31	0	0															
						41	0	0															
						42	0	0															
						43	0	0															
						13	0	0															
						12	0	0															
11	0	0																					

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies						cribra								
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra				
907	9	M	[>30 a]	[Ad. jeune]	30	43	0	0													
					13	0	0														
					12	1	0														
					11	1	0														
					21	1	0														
					22	1	0														
					23	1	1	10,8	4,3	6	3,4					oui avec	0	0	2	0	0
					33	0	0														
					32	1	0														
					31	1	0														
					41	1	0														
					42	1	0														
					908	9	M	[>30 a]	[Ad. jeune]	30	13	0	0								
12	1	1																			
11	1	1																			
21	1	1																			
22	1	0																			
23	0	0																			
33	1	0																			
32	0	0																			
31	0	0																			
41	0	0																			
42	1	0																			
43	1	1																			
909	9	M	[>30 a]	[Ad. âgé]						30	13	1	0								
					12	1	1	9,2	2,8	7	3,7										
					11	1	0														
					21	1	0														
					22	1	0														
					23	1	0														
					33	0	0														
					32	1	1	10,8	7,2	3	1,5					non			1	0	0
					31	0	0														
					41	1	1	9,6	5,0	5	2										
					42	1	0														
					43	0	0														
					910	9	M	[>30 a]	[Ad.]	30	13	1	0								
12	1	0																			
11	1	0																			
21	1	0																			
22	1	0																			
23	1	0																			
33	0	0																			
32	1	0																			
31	1	1	8,5	2,5						7	2,6										
41	1	1	9,1	2,9						7	2,6										
42	1	0																			
43	0	0																			
911	9	ND	[10-14 a]	[10-14 a]						JE	13	1	1	13,1	6,1	5	3				
					12	1	1	11,5	5,3	5	2,9										
					11	1	0														
					21	1	1	12,9	3,8	7	3,4										
					22	1	0														
					23	1	1	12,7	5,9	5	3					oui			2	0	0
					33	0	0														
					32	1	0														
					31	1	0														
					41	1	1	10,4	3,3	7	2,6										
					42	1	0														
					43	0	0														
					912	9	M	[>30 a]	[Ad. jeune]	30	13	1	0								
12	1	0																			
11	1	0																			
21	1	0																			
22	1	0																			
23	1	0																			
33	0	0																			
32	0	0																			
31	0	0																			
41	0	0																			
42	0	0																			
43	0	0																			
913	9	M	[>30 a]	[Ad. jeune]						30	13	1	0								
					12	1	0														
					11	1	0														
					21	1	0														
					22	1	0														
					23	0	0														
					33	0	0														
					32	1	0														
					31	1	1	9,6	3,5	6	2,3										
					41	1	0														
					42	1	0														
					43	0	0														
					1001	10	M	[>30 a]	[Ad. âgé]	30	13	0	0								
12	0	0																			
11	0	0																			
21	0	0																			
22	0	0																			
23	0	0																			
33	0	0																			
32	0	0																			
31	0	0																			
41	0	0																			
42	0	0																			

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies					cribra							
sép	charnier	sexe	Age retenu	Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contralatérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra		
1002	10	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30	43	0	0					non			0	0	0	
					13	0	0												
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
1003	10	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	1	0					oui sans	0	0	2	0	0	
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
					42	1	0												
1004	10	M	[>30 a]	[Ad âgé]	30	13	1	1	9,7	6,3	4	2,7	non	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	0												
					11	1	0												
					21	1	0												
					22	1	3		8,6	1,9	8	4,1							
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
					42	0	0												
1005	10	ND	[10-14 a]	JB	30	13	0	0					oui sans	0	0	2	0	0	
					12	1	0												
					11	1	0												
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	0	0												
					33	1	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
					42	1	0												
1006	10	M	[>30 a]	[Ad jeune]	30	13	0	0					oui avec			0	0	0	
					12	1	1												
					11	1	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	0	0												
					42	0	0												
1007	10	M	[>30 a]	[Ad]	30	13	0	0					non			0	0	0	
					12	0	0												
					11	0	0												
					21	0	0												
					22	0	0												
					23	0	0												
					33	0	0												
					32	0	0												
					31	0	0												
					41	0	0												
					42	0	0												
1008	10	M	[>30 a]	[Ad]	30	13	1	0					oui sans	0	0	2	0	0	
					12	1	0												
					11	1	0												
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
					42	1	0												
1009	10	M	[20-30 a]	[Ad jeune]	20	13	1	1	9,2	3,4	6	3,4	oui	oui avec	0	0	2	0	0
					12	1	0												
					11	1	1		10,9	3,3	7	3,4							
					21	1	0												
					22	1	0												
					23	1	0												
					33	0	0												
					32	1	0												
					31	1	0												
					41	1	0												
					42	1	0												

Données bio				Recherche des hypoplasies			Analyse des hypoplasies				cribra								
sép	charnier	sexe	Age retenu		Numéro dent	Dent analysable	Présence hypoplasie	Taille de la couronne	Distance LEH-JEC	Décile	Age présumé de la formation hypoplasie	Corrélation antagoniste/contre latérale	individu analysable avec ou sans hypoplasie	D	G	n observé	n présent	corrélation hypoplasie-cribra	
					43	0	0												
					13	0	0												
					12	0	0												
					11	0	0												
					11	1	1	10,5	3,7	6	2,9								
					12	0	0												
					13	1	1	10,4	3,4	7	3,8								
					13	1	1	11,0	4,9	8	4,9								
					12	1	1	10,1	4,0	8	4,1	non	oui avec	0	0	2	0	0	
					11	0	0												
					11	0	0												
					12	1	1	9,8	3,9	6	4,5								
					13	1	1	11,9	4,0	7	4,2								
					13	0	0												
					14	1	1	8,9	1,1	9	6,6								
					11	1	1	10,8	1,9	8	3,9								
					11	0	0												
					12	1	0												
					13	0	0												
					13	0	0												
					12	1	1	8,0	3,0	6	2,8								
					11	0	0												
					11	1	1	8,2	2,7	7	2,0								
					12	1	1	8,1	3,1	6	2,0								
					13	0	0												

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie
dentaire de l'Université Paris Descartes

Docteur Jean-Claude TAVERNIER

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris
Descartes

Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Les hypoplasies linéaires de l'émail, marqueurs des conditions de vie en Vendée à la fin du 18e siècle

Résumé :

Le 13 décembre 1793, les Vendéens formant l'armée catholique et royale qui se dresse contre la révolution sont acculés dans la ville du Mans. Les combats acharnés anéantissent le mouvement contre-révolutionnaire. Les morts Vendéens, hommes, femmes, enfants, sont enterrés sur place. Plus de deux siècles plus tard, les restes d'environ 150 corps sont exhumés dans la ville du Mans place des Jacobins. Les hypoplasies linéaires de l'émail, défauts dans l'édification amélaire de l'organe dentaire, sont connues pour renseigner sur les périodes de stress qu'aurait vécu un individu pendant son enfance. Ces « stress » au sens large englobent la malnutrition, les épidémies, le sevrage, les traumatismes. Les individus exhumés forment un groupe très représentatif de la population vendéenne car les combattants étaient suivis par les femmes, les enfants et les vieillards. Cette étude cherche à travers les hypoplasies linéaires de l'émail à comprendre quelles étaient les conditions de vie dans les campagnes Vendéennes à la fin du 18ème siècle.

Discipline :

Anthropologie dentaire

Mots clés fMesh et Rameau :

Hypoplasie de l'émail dentaire -- Dissertations universitaires ; Santé bucco-dentaire -- histoire -- Dissertations universitaires ; Anthropologie dentaire -- Thèses et écrits académiques ; Guerre de Vendée (1793-1800) -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge