



HAL
open science

Etat bucco-dentaire d'une population du XVIIIe et XIXe siècles en Lorraine : perspectives paléo-odontologiques

Jean-Philippe Fontana

► **To cite this version:**

Jean-Philippe Fontana. Etat bucco-dentaire d'une population du XVIIIe et XIXe siècles en Lorraine : perspectives paléo-odontologiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01770859

HAL Id: hal-01770859

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770859v1>

Submitted on 3 Jul 2023

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et 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 une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

Année 2013

N°6463

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Jean-Philippe FONTANA

Né le 12/01/1985 à Saint-Dié des Vosges

ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UNE POPULATION DU XVIII^e ET
XIX^e SIÈCLES EN LORRAINE : PERSPECTIVES PALÉO-
ODONTOLOGIQUES

Présentée et soutenue publiquement le 02 juillet 2013

Examineurs de la thèse :

Pr J-P LOUIS Professeur des Universités Président

Pr C. STRAZIELLE Professeur des Universités Juge

Dr P. VIDAL Anthropologue Juge

Dr F. CAMELOT Assistant des Universités Juge

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BAZEL – Pr S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Professeur Contractuel Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÓLÓNI Eszter JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi GUILLET-THIBAUT Julie MASCHINO François	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazuoto	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle Mlle M. M. M. Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale CORROY Anne-Sophie LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles RIFFAULT-EQUETHER Amélie	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistante Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Orthodontiques, Biomécanique, Biophysique, Pathologie	Mlle M. Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mise à jour le 01.01.2013

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

À notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Président Honoraire et Secrétaire perpétuel de l'Académie Nationale de

Chirurgie Dentaire

Membre de l'Académie Lorraine des Sciences

Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous vous remercions de tout l'intérêt que vous nous avez témoigné. Nous nous souviendrons de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigués pendant nos années d'études.

Veillez trouver le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À notre directeur de thèse

Madame le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université en Neurosciences

Professeur des Universités- Praticien hospitalier

Responsable de la sous-section : Science Anatomiques et Physiologiques,
occlusodontiques, biomatériaux, Biophysique, Radiologie

*Nous vous remercions du très grand honneur que vous nous avez fait en
acceptant la direction de cette thèse.*

*Nous vous sommes très reconnaissant de nous avoir permis de découvrir
d'autres façons d'envisager la dentisterie lors de notre expédition en Equateur
avec l'Association Ecuadiente qui restera de loin l'expérience la plus marquante
pour nous.*

*Nous avons été touchés par la confiance, la disponibilité et les conseils que
vous nous avez accordés tout au long de notre travail et de nos études.*

*Veillez trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements et de notre
profond respect.*

À notre co-directeur de thèse

Monsieur le Docteur Philippe VIDAL

Docteur en Paléo-Anthropologie

Chargé de recherches à l'Institut National de Recherches Archéologiques
Préventives

Membre de l'UMR 7206 « Eco-anthropologie et Ethnobiologie » du
Muséum National d'Histoire Naturelle

Vous nous avez fait le très grand honneur de juger et de diriger cette thèse.

*Nous sommes très honoré de la confiance que vous avez accordé en mettant à
notre disposition les restes crâniens du cimetière des Trois-Maisons*

Nous vous sommes reconnaissant pour votre écoute et votre disponibilité.

*Veillez trouver ici le témoignage de nos vifs remerciements et de notre profond
respect.*

À notre juge

Monsieur le Docteur Frédéric CAMELOT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier universitaire

Sous-section: Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé,
Odontologie légale

*Nous vous sommes infiniment
reconnaisant de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger cette thèse.*

*Nous vous prions de trouver ici le
témoignage de notre gratitude et de notre profond
respect.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	11
NANCY AUX XVIII^E ET XIX^E SIÈCLES	13
A. LA SOCIÉTÉ.....	14
1. <i>Contexte historique</i>	14
2. <i>Contexte social et économique</i>	16
a) Démographie et organisation familiale	16
b) Contexte sociétal.....	17
B. LA SANTÉ.....	20
1. <i>Mortalité: de quoi meurt-on ?</i>	20
2. <i>L'hygiène corporelle</i>	21
3. <i>Alimentation</i>	24
4. <i>Le système de soins</i>	28
a) L'enseignement médical.....	28
b) L'enseignement dentaire	31
C. LE CIMETIÈRE DES TROIS-MAISONS À NANCY.....	38
1. <i>La découverte du site archéologique</i>	38
2. <i>Histoire du cimetière et de son quartier</i>	40
3. <i>La fouille archéologique: données topographiques et matériels</i>	42
1. <i>Conclusion</i>	43
MATÉRIEL ET MÉTHODE	45
A. MATÉRIEL	46
1. <i>Echantillon étudié</i>	46
2. <i>Détermination de l'âge et du sexe</i>	46
3. <i>Les problèmes liés à la représentativité de la population archéologique</i>	48
4. <i>La pseudo-pathologie</i>	50
B. MÉTHODE.....	54
1. <i>Paramètres bucco-dentaires</i>	55
a) Pertes ante et post-mortem.....	55
b) Lésions carieuses	56

c) Attrition dentaire.....	60
d) Lésions péri-apicales.....	64
e) Tartre.....	67
f) Maladie parodontale: l'alvéolyse.....	69
g) Anomalies et malformations des dents	72
2. <i>Méthodes statistiques</i>	72
RÉSULTATS ET DISCUSSION	73
A. ÉTAT DE CONSERVATION DU MATÉRIEL OSSEUX.....	74
B. TOPOGRAPHIE DENTAIRE	75
C. PATHOLOGIE CARIEUSE.....	75
1. <i>Prévalence carieuse</i>	75
2. <i>Localisation des caries</i>	77
3. <i>Localisation des caries en fonction du degré d'atteinte</i>	80
D. ATTRITION.....	85
1. <i>Quantification de l'attrition au maxillaire et à la mandibule</i>	85
2. <i>Discussion</i>	89
E. LYSE ALVÉOLAIRE ET TARTRE	92
1. <i>Traces d'ostéite</i>	96
2. <i>Localisation du tartre</i>	97
3. <i>Discussion</i>	99
F. LÉSIONS PÉRI-APICALES	101
G. ANOMALIES DENTAIRES DE POSITION	103
H. ÉTUDE SANITAIRE BUCCO-DENTAIRE	105
B. DIAGNOSTIC DES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT DENTAIRE OBSERVÉES.....	107
1. <i>Hypoplasies linéaires de l'émail</i>	107
2. <i>Hypodontie</i>	111
3. <i>Les anomalies d'éruption</i>	112
a) Les dents incluses	112
b) La persistance des dents lactéales	114
4. <i>Les incisives en pelle (shovel-shaped tooth)</i>	115
5. <i>Perle d'émail</i>	115
C. ÉTUDE DE CAS: PATHOLOGIES SPÉCIFIQUES	116
1. <i>Hypoplasie sévère</i>	116
2. <i>Colorations</i>	121

3. <i>Tabac</i>	124
4. <i>Obturateur palatin</i>	126
5. <i>Soin dentaire</i>	127
6. <i>Tentatives d'avulsions</i>	128
CONCLUSION	130
ANNEXES	132

Introduction

De par leur fréquente préservation les restes osseux et dentaires humains revêtent la plus haute importance dans l'étude des populations anciennes et plus particulièrement de leurs pathologies. Le squelette d'un individu est remarquablement informatif quant à son identité, son mode de vie et son état de santé. Le replacer dans son contexte, c'est à dire au sein de la population dont il est issu, permet de retracer un fragment de l'histoire de son groupe et ainsi de documenter les faits du passé. Les sondages archéologiques réalisés en 2008 à l'emplacement de l'ancienne imprimerie Berger-Levrault à Nancy ont permis la découverte d'un cimetière des XVIIIe et XIXe siècles. Une fouille a été menée en 2010 sur ce site par une équipe d'archéologues et d'anthropologues de l'Inrap. Le décapage a permis de dégager les deux-tiers environ d'un vaste cimetière, orienté nord-sud, et limité à l'ouest et au nord par les rues des Glacis et Jean-Lamour. En raison de limite de temps et de budget, leur travail s'est concentré sur un secteur comprenant environ 300 sépultures et a ainsi permis l'exhumation de nombreux corps dont une partie fera l'objet de notre étude.

Le terme de bioarchéologie pour l'étude des vestiges humains des sites archéologiques, a été pour la première fois mentionné en 1972 par Grahame Clark (Clark 1972). Repris et redéfini par Jane Buikstra en 1977 comme étant l'étude scientifique des restes humains en relation avec les vestiges archéologiques, cette discipline est maintenant reconnue et largement utilisée (Buikstra et Beck 2006, Larsen 1997). Le travail de bioarchéologue, dont le but est de mieux comprendre nos populations archéologiques, est un cheminement interdisciplinaire par excellence. Il concerne non seulement la biologie sous toutes ses formes (santé, origines, évolution) des groupes humains passés, mais aussi toutes les données « contextuelles » (environnement, société, histoire) intimement liées à la composante biologique (Buikstra et Beck 2006). La paléopathologie constitue un vaste champ d'étude de la bioarchéologie, et peut être définie comme la science qui étudie les maladies des populations anciennes et donc des caractères pathologiques observés sur les fossiles humains par l'examen du squelette. La paléo-odontologie ou paléopathologie dentaire s'intéresse tout particulièrement aux lésions bucco-dentaires.

Nous nous sommes vus confier les restes crâniens des corps dans le but d'évaluer la santé bucco-dentaire de la population nancéienne et de récupérer des informations sur l'état sanitaire de cette époque. Leurs interprétations nous permettent de replacer l'individu dans son environnement mais également au sein de la société. Ils nous renseignent sur les modes de vie tels que les habitudes alimentaires, l'hygiène ou les activités et nous donnent des indications sur les pratiques médicales, dentaires, chirurgicales et prothétiques de l'époque.

Notre travail s'organisera en trois grands chapitres.

Dans une première partie, après un bref rappel historique, nous expliquerons le contexte politique, social et économique de la Lorraine et plus particulièrement de Nancy aux XVIIIe et XIXe siècles. Nous exposerons également le contexte médical et sanitaire de l'époque et présenterons l'organisation de la Médecine, son enseignement et sa pratique.

Puis nous consacrerons la seconde partie de notre ouvrage à la présentation du cimetière des Trois-Maisons, sa découverte et son histoire. Nous décrirons alors les bases de notre travail c'est-à-dire les protocoles d'étude, le matériel, les méthodes utilisées, et les différents facteurs étudiés.

Enfin, dans la dernière partie, nous exposerons les résultats descriptifs et statistiques de notre étude, puis nous les analyserons en fonction du contexte de l'époque. Des facteurs pertinents pour la santé bucco-dentaire comme l'alimentation, l'hygiène et l'accès aux soins dentaires seront plus précisément discutés.

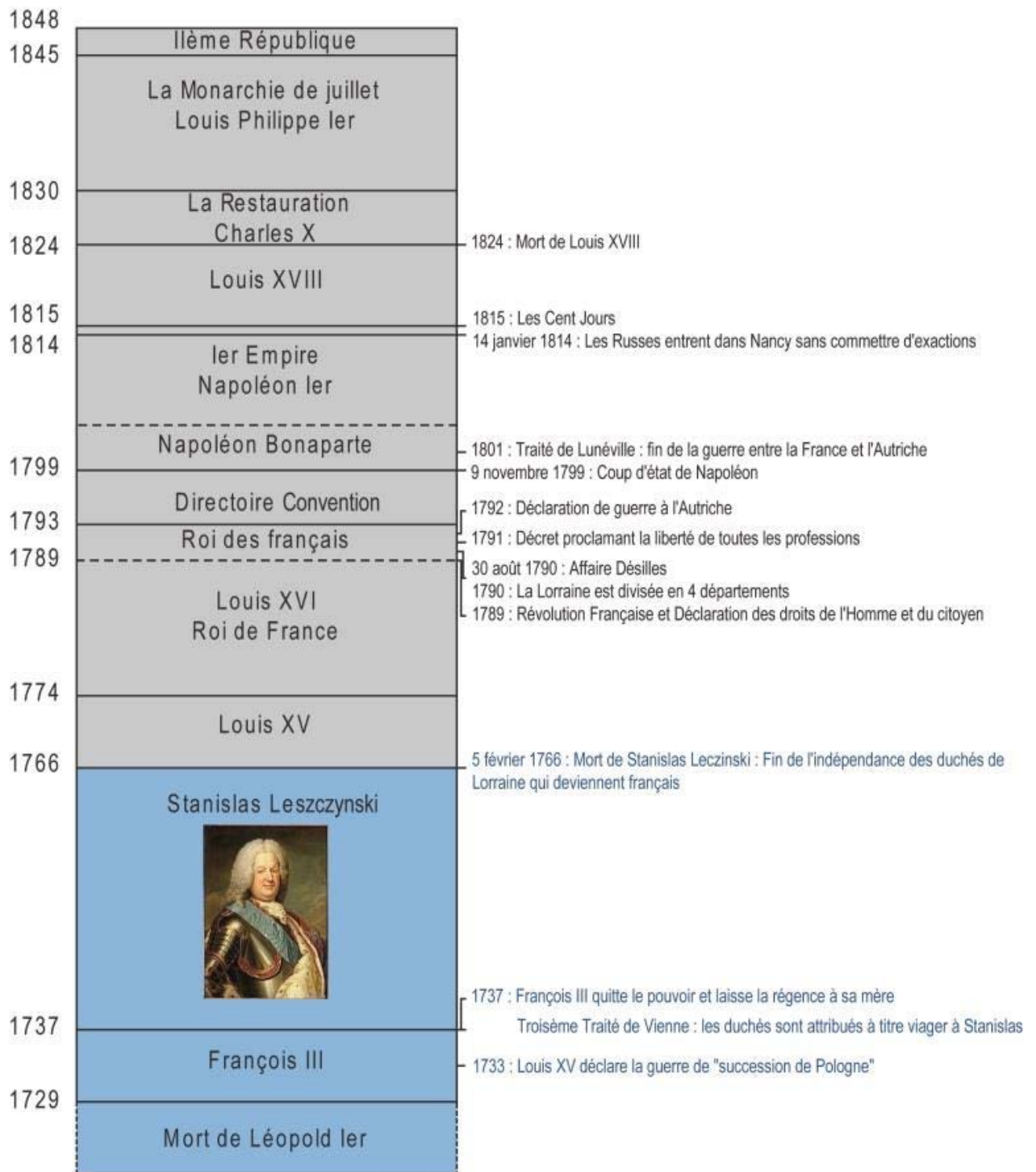
Nancy aux XVIIIe et XIXe
siècles

A. La société

Comprendre le contexte historique d'une époque, l'histoire d'un site funéraire (cimetière) et le mode de vie d'une population passée à travers divers témoignages (archives, livres, etc.) est essentiel avant même d'entamer une analyse paléopathologique de restes humains. En effet, le contexte environnemental dans sa totalité, c'est-à-dire écologique, social et économique se reflètent dans notre squelette.

1. Contexte historique

Nous avons choisi de présenter le contexte historique sous la forme d'une frise chronologique (fig.1) illustrant les principaux événements survenus en Lorraine et plus précisément à Nancy par rapport à la succession des règnes et pouvoirs en France.



**Fig. 1 : Frise chronologique de l'Histoire de la Lorraine aux XVIII^e et XIX^e siècles
(travail personnel)**

2. Contexte social et économique

a) *Démographie et organisation familiale*

Le nombre des habitants croît régulièrement au XVIII^e siècle. Les duchés comptent 400.000 habitants en 1711, 760.000 en 1737, 834.000 en 1778 selon Necker et 923.000 d'après une estimation de Pommelles au moment de la révolution. Mais aucune ne repose sur un recensement exact de la population.

La population de Nancy est tombée durant le XVII^e siècle en dessous de 8.000, pour remonter en 1709 à 14.000, en 1744 à un peu moins de 20.000, en 1789 à environ 30.000. Mais au XIX^e siècle cette croissance s'arrête, la démographie connaît une longue période de stagnation (Fig.2) qui ne sera brisé que par la construction du canal en 1838 et de la voie ferrée en 1852, lesquels, stimulant les échanges, donneront un souffle nouveau à la ville (Parisot, 1922).

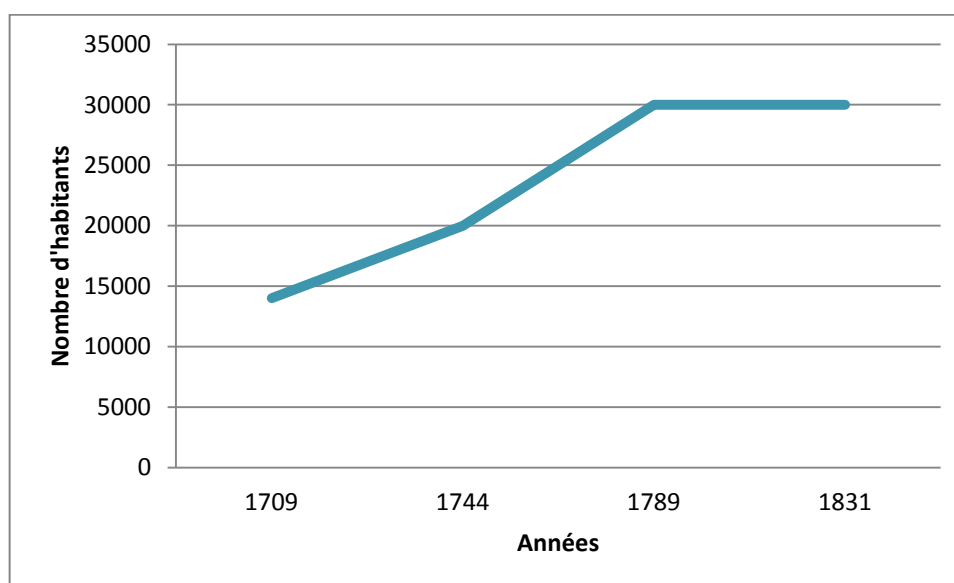


Fig. 2 : Évolution de la population Nancéenne au cours du XVIII^e siècle.
(*Graphique personnel*)

L'immense majorité des familles est, comme aujourd'hui de type nucléaire: le père, la mère et les enfants, avec parfois un hôte ou parent accueilli après veuvage. La plupart des hommes et des femmes, en dehors de l'aristocratie, se marient aussi tardivement à la veille de la Révolution qu'à l'heure actuelle: les hommes à 28,5 ans en moyenne, les femmes 26,5. Le célibat est moins répandu que ne le suggèrent les sources littéraires de l'époque : il ne concerne que 13% des gens nés au milieu du siècle. Les intervalles entre les naissances oscillent entre 24 et 30 mois. Ainsi, le nombre des naissances rapporté au nombre de mariages ne dépasse pas 4 à 5 en moyenne. De plus, comme la mortalité infantile et juvénile reste forte (sur 1000 nouveau-nés, 400 à 500 sont encore en vie à l'âge du mariage), le renouvellement de la population est tout juste assuré, d'autant plus que la ville, déficitaire, absorbe une partie de l'excédent des campagnes (Armengaud, 1975 ; Dupâquier, 1988 ; Avezou, 2011).

L'espérance moyenne de vie à la naissance s'allonge : d'une vingtaine d'années à peine au XVIIIème siècle en France, elle passe à 25 ans dans les années 1740 puis à près de 30 ans à la fin du siècle. Ceux qui atteignent leur vingtième anniversaire peuvent espérer vivre en moyenne jusqu'à 40 ans, mais avec des différences importantes selon les individus (Garnot, 1992 et 2005).

b) Contexte sociétal

Sous l'ancien régime

La ville est souvent qualifiée « d'agréable et aristocratique ». De fait, les nobles représentent toujours une assez large part de la population: au total, 150 familles environ (avec une dominante de classe de robe) établies pour la plupart dans la vieille ville, sur les paroisses Notre-Dame et Saint-Evre, c'est-à-dire autour du palais ducal (Lepage, 1865).

L'élément clérical demeure important. Au moment de la mort de Stanislas, il représentera près de 800 personnes soit 120 prêtres séculiers, 239 réguliers et 421 religieuses (Lionnois, 1805).

Cependant, le trait social majeur réside dans une paupérisation croissante des classes inférieures: les asociaux ou marginaux de tous genres, accourus en grand nombre des campagnes voisines, cherchent avec difficulté et souvent vainement du travail. Beaucoup

acceptent de s'engager, même à bas prix, au service de familles aisées; d'où le nombre élevé des domestiques : environ 1300 hommes et 1900 femmes à la fin du règne, soit 11,5% de la population totale (Lesourd, 1976).

Quant aux ouvriers (c'est à dire la majeure partie du peuple) ils vivent dans un état permanent d'insécurité: ceux des manufactures, privés de protection corporative, sont rivés à un niveau de vie d'une misérable uniformité; les autres dépendent des métiers qui sont pour la plupart des métiers jurés, fondés sur une hiérarchie stricte laissant aux maîtres un pouvoir sans contrôle (Pfister, 1902).

Dans cette grisaille généralisée, les femmes connaissent des conditions de vie particulièrement précaires; elles sont nombreuses à Nancy: pour 5595 hommes en activité, la ville compte 6599 femmes dont 4843 sont mariées, 1335 veuves et 421 religieuses. Beaucoup vivent donc isolées: naturellement exclues des métiers, elles sont, pour quelques-unes employées dans les manufactures et, pour le plus grand nombre, rivées au travail à domicile et aux bas salaires (Schwab, 1926).

Tout ce « tiers-état inférieur » connaît ainsi des conditions d'existence médiocres, mais souffre plus encore de l'instabilité et de la « vie au jour le jour » qu'impose la menace endémique du chômage. Celui-ci explique la montée du vagabondage, de la mendicité, de la prostitution et aussi, malgré la rigueur de la législation à cet égard, des expositions d'enfant dans les églises ou à la porte des maisons. Ces forces de désagrégation tendent naturellement à durcir les contrastes sociaux et ceux-ci se reflètent à leur tour dans la géographie de la ville: les franges extérieures se paupérisent et, en 1769, le préfet de police signalera le danger de ces faubourgs où, dit-il, « *se réfugie tout un peuple de misérables sur lequel la police ne peut surveiller* ». Dans le baillage de Nancy, les vols qui représentent 34% des délits entre 1720 et 1738, passent à 69% entre 1771 et 1789. L'identité entre la courbe des prix céréaliers et le taux de criminalité est presque parfaite jusqu'en 1777; il semble que par la suite pauvreté et criminalité soient devenues endémiques, presque banales (Parisot, 1922).

Tous ces aspects révèlent la dureté des temps et la fissure d'une société où s'affrontent les nantis, ceux qui aspirent à le devenir et ceux à qui aucun espoir n'est réservé.

Révolution française : la disparition des ordres privilégiés

Comme dans toute la France, le paysage social est profondément modifié en Lorraine. Les ordres privilégiés disparaissent en tant que corps. Les ressortissants perdent une partie de leurs biens et de leurs revenus et surtout, la considération sociale qu'on devait leur consentir sous l'Ancien régime.

Beaucoup de familles nobles émigrent en Allemagne ; celles qui sont restées sur place ou sont revenues assez vite, ont pu conserver ou récupérer des biens séquestrés ou vendus. Dans une ville comme Nancy, leur nombre est resté stable, mais leur fortune a diminué en raison de la perte de leurs privilèges notamment fiscaux et du bénéfice des droits féodaux. Sous la Restauration, ils retrouvent une partie de l'influence qu'ils avaient perdue et la loi dite du milliard des émigrés (1825) leur apporte des compensations financières aux pertes qu'ils avaient subies quelques 30 ans plus tôt (Lesourd, 1976).

Le clergé est fortement atteint par la révolution. Il perd ses biens et par la suite une partie de son influence et de son autonomie. De plus il paye un lourd tribut à l'exil et à la Terreur.

La bourgeoisie est probablement la catégorie qui a le plus profité de ces changements. Nombreux achètent les biens nationaux mis en vente et ils étendent grandement leur influence sur la société ; ils ont l'emprise sur la vie politique, administrative, économique et même intellectuelle (Cabourdin, 1991).

La révolution assure la liberté du travail. Le nombre des patrons augmente dans les industries qui n'exigent pas de gros capitaux. Les ouvriers, désormais libres, peuvent travailler où ils veulent, mais la loi leur interdit l'association et la grève. Leurs salaires augmentent mais la hausse de toutes les denrées neutralise en partie celle des salaires. Ils n'ont guère les moyens d'agir et sont maintenus dans une grande misère et dépendance. Quant aux commerçants, leur situation est difficile pendant la Révolution mais s'améliore sous le Consulat et l'Empire (Parisot, 1924 ; Chone, 1993).

Dans l'écheveau des activités urbaines il est difficile de distinguer le commerce et l'artisanat de l'industrie. Quelques fabriques seulement atteignent la dimension industrielle. À la fin du second empire, la firme Saladin (filature et tissage de coton), installée au faubourg de Bonsecours, est, avec ses 360 ouvriers, la plus grande usine de Nancy, loin devant Goudchaux-Picart (fabricant de draps de laine), l'usine à gaz et la toute récente manufacture des tabacs. Parmi les 90 entreprises de broderie qui distribuent du travail à domicile en ville et dans la région, les maisons Balbâtre et Chenu sont les plus connues; elles vendent à Paris et à l'étranger à tel point qu'on dit que Nancy fournit en broderie les deux Amériques. Dans un autre domaine, les brasseries, féculerie, meuneries emploient peu de salariés. Quant à la métallurgie, on peut seulement mentionner une fabrique d'outils agricoles (Taveneaux, 1987).

L'artisanat et le commerce donnent du travail à des ouvriers et employés nombreux et mal payés. Le commerce d'entrepôt auquel les négociants nancéiens s'adonnent jusqu'à la fin de l'Ancien régime, a disparu. En contrepartie, un courant d'affaires important a lieu à Nancy comme en témoignent les faillites déclarées par le tribunal de commerce. Elles sont le signe que la bonne voie est difficile à trouver (Elter, 2007).

Dans une société urbaine encore très marquée par la propriété foncière, apparaissent des capitalistes, patrons et actionnaires des nouvelles industries du fer et du sel, négociants, gros commerçants, assureurs, banquiers. Des fortunes respectables se constituent (Bastien, 1998).

B. La Santé

1. Mortalité: de quoi meurt-on ?

Dans les conditions de vie et d'habitat et les moyens de lutte contre les maladies, rien n'est vraiment changé par rapport au siècle précédent. Seuls les individus les plus résistants atteignent un âge avancé.

Malgré quelques améliorations ponctuelles, la situation sanitaire est précaire. Les eaux souillées et le manque général d'hygiène des habitations sont les causes directes ou indirectes

de multiples maladies, de fièvres, d'affections bronchiques ou intestinales souvent fatales aux jeunes enfants et aux vieillards. Dans les quartiers populaires de Nancy, l'habitat est insalubre et les maladies infectieuses comme la typhoïde frappent avec régularité les plus fragiles. Des épidémies de typhus frappent la ville lors du rapatriement des troupes françaises en 1741-42 et 1813. La variole et la syphilis font des victimes de manière régulière tout au long de cette période. La médecine de l'époque qui est incapable de les combattre, se trouve impuissante devant l'apparition d'un nouveau fléau, la tuberculose, qui décime les familles bourgeoise, les couvents et les collectivités. Les épidémies les plus redoutées sont celles du choléra qui frappe quatre fois, en 1832, 1849, 1854 et 1866. En 1832, les premiers malades apparaissent à Nancy le 12 mai, puis le fléau s'étend et beaucoup de gens seront atteints. L'épidémie s'éteint en octobre et fait 666 décès (Grignon, 1993).

2. L'hygiène corporelle

L'hygiène urbaine

Les pouvoirs publics s'intéressent à l'état sanitaire, et particulièrement à la prévention des maladies. Cela devient une priorité car les épidémies continuent de décimer la population. De nombreux rapports traitent de l'organisation des hôpitaux, de l'aménagement des égouts, de la réglementation des usines chimiques ou des abattoirs et du déplacement des cimetières hors des villes. On commence à édicter des règles d'hygiène pour les hôpitaux, les prisons, les manufactures, les écoles... La société prend conscience du rôle des pouvoirs publics.

Les rues sont insalubres; aussi sont édictées les premières mesures de voirie. Elles ne sont pas toutes pavées, et servent à l'écoulement des eaux usées : il en résulte une boue perpétuelle et leur pavage n'empêche pas l'invasion de détritrus. Le système des égouts est à découvert. Ce sont de simples caniveaux au milieu des rues. Ce n'est qu'à partir de la seconde moitié du siècle que les rues sont régulièrement arrosées. Les premiers trottoirs apparaissent en 1782 (Lepine, 1984).

Le problème de l'approvisionnement en eau potable

L'alimentation en eau provient de quelques rares fontaines, de puits creusés dans les cours des maisons ou aux coins des rues; mais cette eau est souvent souillée par les infiltrations et on ne la consomme que lorsque celle de la rivière est imbuvable. L'épuration des eaux n'entrera dans les mœurs qu'entre les deux guerres mondiales (Mikaïloff, 1990).

L'évacuation des déjections humaines

C'est un autre problème qui mettra beaucoup de temps avant d'être résolu. On se contente à l'époque de les rejeter dans la rue, pratique qui s'est poursuivie séculairement puisque nous en voyons l'interdiction renouvelée, sans succès apparent, de siècle en siècle. Une ordonnance de 1780 défend encore « ... de jeter par les fenêtres, tant de jour comme de nuit, aucunes eaux, urines, matières fécales et autres ordures à peine de 300 livres d'amende... ». La solution est la création de fosses d'aisances qui ne sont pas encore des fosses sceptiques mais de simples puisards qu'il faut vider chaque année (Lepine, 1984).

Le problème des inhumations

De tous temps, elles eurent lieu dans l'enceinte des villes, elles sont donc aussi une des causes d'insalubrité et de pestilence. De plus, la croyance entretenue par les gens d'Eglise, aux avantages qu'il y a à être inhumé chrétiennement en un lieu consacré, fait que les alentours des édifices destinés au culte sont transformés en cimetières, les personnages importants étant inhumés au sein même de l'église. « *L'odeur cadavéreuse se fait sentir dans presque toutes les églises ; de là l'éloignement de beaucoup de personnes qui ne veulent plus y mettre le pied. Le voeu des citoyens, les arrêts du Parlement, les réclamations, tout a été inutile : les exhalaisons sépulcrales continuent à empoisonner les fidèles.* » (Mercier, 2006).

On commence alors à déplacer les cimetières en périphérie urbaine. D'autres mesures toucheront certaines catégories d'établissements comme les abattoirs et leurs contrôles vétérinaires, les teintureries, les cafés, les salles de spectacles et les bains publics.

Il faut donc arriver à la fin du XVIIIème siècle, pour que les chimistes et les hygiénistes considèrent que respirer un air pur est une des conditions de bonne santé. L'urbanisme des Lumières, ne réussit toutefois pas à bouleverser fondamentalement la trame du bâti urbain et le désordre des rues encombrées, mais un certain nombre de mesures et de réalisations contribuent en tout cas à rendre les cités moins malsaines. La promotion de cette hygiène publique n'empêche toutefois pas la méconnaissance complète de l'hygiène individuelle, ce qui ne fait qu'en atténuer, pour ne pas dire annuler, les effets bénéfiques (Vigarello, 1999 ; Mikailoff, 1990).

L'hygiène individuelle

L'hygiène individuelle est déplorable: on se lave à sec, on frotte sa peau avec des linges, une pratique appelée « l'essuiement », et on abandonne la toilette à l'eau par peur de l'infiltration de maladies occasionnées par la dilatation des pores. Il est alors entendu que la crasse est un moyen de conservation. La toilette à l'eau est réservée au petit peuple qui n'a pas les moyens de se payer du linge blanc. En revanche si on ne se lave pas, se changer régulièrement est un signe de propreté et de richesse. Les manuels de bienséance conseillent de se laver les mains une fois tous les trois jours. Il n'y a pas de pièce approvisionnée avec l'eau courante. Tout appareil sanitaire est absent des édifices.

Ainsi est-il parfaitement compréhensible que l'hygiène soit presque inexistante. Les parfums connaissent dès lors un essor considérable pour pallier à ce manque de propreté. Ce n'est qu'à la fin du XVIIIe siècle que commencent à s'opérer quelques progrès en matière de recommandations hygiéniques (Galmiche, 1999 ; Goubert, 1998).

L'hygiène dentaire

Au XVIIIème siècle, tous les grands protagonistes de l'art dentaire s'accordent sur la nécessité d'une hygiène rigoureuse et journalière. Fauchard déplore surtout le manque de motivation de ses contemporains. Il désire les amener à consacrer plus de temps et d'attention à l'entretien de leurs dents.

On se sert donc surtout de cure-dents, de gratte-langues et d'éponges. Fauchard propose même une véritable méthode de brossage, qui n'est pas sans nous rappeler nos techniques : « *se laver la bouche tous les matins avec de l'eau tiède en se frottant les dents de bas en haut et de haut en bas, par dehors et par dedans, avec une petite éponge des plus fines trempée dans la même eau.* » (Fauchard, cité par Burthier, 1984).

La brosse à dents n'est pas encore répandue et reste l'apanage des gens aisés. Dans les ouvrages de l'époque, ses allusions sont rares, et lorsqu'elles existent, c'est souvent pour en déconseiller l'usage. Fauchard lui-même en est ennemi. Il craint que sa matière trop rude n'abîme les dents et les gencives. Les opiatés, dentifrices et élixirs sont très en vogue.

Le nettoyage chirurgical des dents, le détartrage, sont des opérations mentionnées dans tous les grands traités chirurgicaux. Bunon (1746), suivant Fauchard, relate l'importance d'un détartrage régulier effectué par un dentiste : « *quand une fois des dents saines sont nettes et propres il ne faut plus qu'un peu de soin pour les conserver longtemps dans cet état* ». Pour d'autres, cet acte est réputé nocif car censé rayer les dents (Bogolposky, 1995 ; Burthier, 1984).

3. Alimentation

L'approvisionnement en nourriture constitue la principale préoccupation des populations et des autorités. Globalement, l'époque moderne est une période de « vaches maigres ». Cette régression s'accroît tragiquement lorsque les récoltes de l'année sont insuffisantes : c'est alors la disette, voire la famine, avec leurs conséquences épidémiques. La situation s'améliore au cours du XVIII^e siècle grâce à l'amélioration du climat et à la meilleure organisation des transports et du stockage des réserves alimentaires.

L'approvisionnement de la ville

L'essentiel du ravitaillement de la cité dépend d'aires agricoles d'autant plus étendues que la ville est peuplée et ses besoins en nourriture importants. Les fruits, les légumes, le vin, la volaille sont fournis par les maraîchers et les vigneronniers des faubourgs, qui cultivent vignes, vergers et potagers, tandis que les paysans des campagnes environnantes apportent les céréales et la viande. Quant aux autres denrées de luxe comme les épices, la canne à sucre, le

café et le cacao, elles arrivent de l'étranger et surtout d'outre-mer. Cette organisation permet d'assurer la variété et l'abondance des approvisionnements. Même en période de disette dans les campagnes, les habitants de la ville restent toujours mieux approvisionnés et nourris que les ruraux. Lorsque la récolte s'annonce mauvaise, ils se procurent dans les campagnes, par tous les moyens qui sont en leur pouvoir, y compris l'intimidation et la force, si nécessaire, les plus grandes quantités de grain et de viande qu'il leur est possible (Pfister, 1902 ; Taveneaux, 1987).

Le pain, élément essentiel de l'alimentation

La base de l'alimentation est généralement une céréale. Sur les terres riches, cette céréale est le froment, souvent associé à des céréales secondaires comme le seigle et le sarrasin, voire l'orge. Ailleurs, les céréales secondaires l'emportent sur le froment, tandis que le maïs reste très localisé. Les farines de céréales servent surtout à fabriquer du pain. Le pain consommé par les paysans est de couleur sombre, et même noire chez les pauvres, parce qu'on y laisse le son, et parce que les céréales secondaires, en particulier le seigle y dominent largement, au détriment du froment. Si le pain du méteil est le plus répandu, sa couleur s'éclaircit au fur et à mesure qu'on monte les degrés de la hiérarchie sociale. Toutefois, bien que le pain représente la nourriture la moins chère, il absorbe largement plus de la moitié des dépenses quotidiennes du peuple.

Au fur et à mesure qu'on monte dans la hiérarchie sociale, le pain laisse progressivement et partiellement la place à la viande, sans disparaître pour autant; le seuil social qui distingue les consommateurs exclusifs de céréales des mangeurs de viande semble être l'artisanat, parfois même le salariat, soit la majorité de la population. Les riches mangent surtout du bœuf et du gibier, tandis que la viande populaire est le porc, moins cher; le lard apporte du gras à la soupe quotidienne.

A l'aliment de base s'ajoutent toujours des compléments d'importance diverses : graisses, fruits et légumes, poissons...sans oublier le sel. Outre le fait qu'il donne du goût aux aliments, et qu'il permet la conservation de la viande et du poisson, il fournit d'importantes rentrées fiscales car fortement taxé. Restent les produits dérivés de l'élevage : seule une minorité de paysans possède une vache, mais la plupart ont au moins quelques brebis ou des chèvres, lesquelles leur fournissent du lait, avec lequel ils fabriquent du fromage et du beurre, dont la

plus grande partie est vendue en ville et le reste mangé sur place. La consommation d'œufs semble également très importante.

Le pain n'est pas le seul aliment préparé avec les céréales. Les bouillies, en particulier, présentent par rapport à lui de nombreux avantages, puisque consommables par tous, enfants et vieillards compris, utilisant une gamme de céréales bien plus étendue (orge, avoine, mil, blé noir...), et pouvant être facilement adaptées aux besoins et aux possibilités de chacun, par l'adjonction de produits divers (Magisson, 2000 ; Englert, 1996).

Les boissons

L'eau est de très mauvaise qualité, parce que polluée. Les rivières qui traversent les cités sont le plus souvent des cloaques. Quant aux puits, même couverts, et aux fontaines, ils ne sont guère plus propres que les rivières, et ils sont rares. C'est pourquoi les citadins évitent d'en boire, mais ils l'utilisent abondamment pour la cuisine. Elle a évidemment des effets pernicieux sur la santé, engendrant de sévères colites et parfois des dysenteries. Pour ces raisons d'insalubrité, les citadins, du moins ceux qui en ont les moyens, préfèrent la « piquette », boisson peu alcoolisée, obtenue après une deuxième macération du raisin et additionnée d'eau. Le véritable vin, pur ou additionné d'eau, est considéré comme un médicament, donc consommé uniquement par les malades et les gens les plus aisés.

Une nouveauté touche toutes les catégories sociales : l'alcool. L'eau-de-vie connaît un véritable engouement et permet d'écouler, en les distillant, les vins de basse qualité et les surplus. L'alcool est consommé individuellement à la maison, mais aussi collectivement dans les cabarets, dont le nombre se multiplie.

L'apparition du café dans les documents est très rare avant 1740, presque de règle après 1770 dans un milieu étroit de nobles, d'officiers, de bourgeois aisés et surtout de clercs, mais il reste totalement absent du monde populaire jusqu'aux premières années du XIXe siècle (Magisson, 2000 ; Cabourdin, 1991 ; Lepage, 1838).

Famines

Aux XVIIIe siècles 1710, 1741, 1749, 1753 et 1770 sont des années de disette. L'Eglise et les organisations charitables s'efforcent de venir en aide aux populations que décime la famine. Cependant, tout au long du XVIIIe siècle, les mesures prises par les pouvoirs publics (greniers à céréales, importations d'autres régions françaises) permettent d'atténuer ces crises de subsistance. Durant la période révolutionnaire, sous l'influence des mauvaises récoltes (1789, 1793), des réquisitions militaires et de la loi du maximum (loi votée le 4 mai 1793 qui établit la taxation du prix des grains et farines), Nancy connaît des moments critiques. A partir de 1796, la situation alimentaire s'améliore et toute crainte de famine est désormais écartée. Toutefois, malgré une facilité plus grande des communications et la possibilité pour les céréales d'être transportées d'une partie de la France à une autre, la Lorraine connaît aussi des périodes difficiles au XIXe siècle notamment en 1816, 1817, 1846 et 1847 (Pfister, 1902 ; Parisot, 1924 ; Elter, 2007).

4. Le système de soins

a) L'enseignement médical

La Faculté de Médecine de Pont-à-Mousson

En 1572, le duc de Lorraine Charles III et son cousin, le cardinal de Lorraine, fondent à Pont-à-Mousson une université confiée aux Jésuites. Elle comporte quatre facultés enseignant la Théologie, les Arts, le Droit et la Médecine. On sait relativement peu de choses sur l'organisation de l'enseignement de la Médecine à Pont-à-Mousson. Il comporte l'étude des ouvrages des Anciens, tandis que des professeurs emmènent les étudiants chez leurs patients. Les trois hôpitaux que possède Pont-à-Mousson ne semblent pas être utilisés pour un enseignement clinique organisé. Les étudiants en médecine dont le nombre varie entre cent et deux cents en dehors des périodes de guerre et d'épidémies, font leurs études en trois années au cours desquelles ils acquièrent successivement les titres de Bachelier, Licencié, puis Docteur (Grignon, 1993).

Transfert de l'université de Pont-à-Mousson

Au cours du XVIII^e siècle, la Faculté de Pont-à-Mousson rencontre deux difficultés: les tentatives de la ville de Nancy de la récupérer avec l'Université, et la concurrence du Collège royal de Médecine fondé par le roi Stanislas. Déjà envisagé sous le règne de Léopold, ce transfert devient réalité un an après l'expulsion des jésuites, qui s'étaient jusque-là opposés au projet. En 1769, l'Université de Pont-à-Mousson est donc définitivement transférée à Nancy. Les différentes facultés occupèrent d'abord des locaux provisoires avant de s'installer dans le bâtiment construit entre 1770 et 1778, correspondant à l'actuelle bibliothèque municipale (Schwab, 1926).

Un collège de médecine

Le collège de médecine fondé à l'initiative de Charles Bagard, premier médecin de Stanislas, vit officiellement le jour le 15 mai 1752.

Il est d'abord une corporation qui regroupe tous les médecins de la ville. Tout médecin désirant s'installer à Nancy devait présenter ses diplômes et justifier d'au moins trois années d'exercice. Deux de ses membres visitaient régulièrement les hôpitaux et les pharmacies de la ville. Cinq médecins, choisis tous les trois ans, donnent chaque samedi des consultations gratuites aux pauvres de Nancy. Le collège est aussi une école. On y dispense des cours d'anatomie avec dissections, de chimie et de botanique. Dès sa création, le collège fonctionne comme une véritable académie: ses membres se réunissent chaque semaine pour régler les problèmes administratifs, mais aussi pour faire le point sur leurs connaissances, échanger des observations et lire les mémoires de confrères (Grignon, 1993).

Révolution : effet et conséquence

La révolution supprime toutes les universités. Pour exercer l'art de guérir, une patente suffit ; c'est la porte ouverte à tous les abus, au charlatanisme. Les plaintes affluent, il est de toute nécessité de rétablir rapidement un enseignement officiel. Sous l'impulsion de Fourcroy, Professeur au muséum, la convention nationale établit le 14 décembre 1794, à Paris, Montpellier et Strasbourg, des écoles de santé qui ne délivrent que des certificats de capacité aux étudiants qu'elles jugent dignes.

Napoléon rétablit un enseignement médical réglementé et structuré. C'est l'époque des guerres napoléoniennes et le besoin en chirurgiens se fait durement sentir. Il proclame une loi à cet effet le 19 ventose an XI (10 mars 1803) :

« A compté du 17 vendémiaire de l'an XII, nul ne pourra embrasser la profession de médecin, de chirurgien ou d'officier de santé sans être examiné et reçu comme il sera prescrit par la présente loi »

Cependant, des dérogations pour les gens installés existent; de plus payer une patente suffit, la fiscalité tenant lieu de diplôme. Aussi Fourcroy s'insurge : *« La vie des citoyens est aux mains d'hommes avides autant qu'ignorants, le charlatanisme le plus éhonté, l'empirisme*

le plus dangereux abuse partout de la crédulité du peuple »

La loi du 10 mars est alors complétée par celle du 20 prairial (8 juin) qui exige l'enregistrement des diplômes antérieurs des médecins et des chirurgiens et crée deux variétés de praticiens : les docteurs en médecine et les officiers de santé. Ces derniers n'ont pas l'obligation d'être bacheliers ; ils doivent passer trois examens qui portent sur la Médecine, l'Anatomie, la Chirurgie et les connaissances usuelles de Pharmacie. À l'opposé, les docteurs bacheliers en passent cinq. Le jury est composé de professeurs des écoles de Médecine (Deloupy, 1938).

La loi du 10 mars 1803 n'inclut pas les dentistes et certains opérateurs s'élèvent contre cet état de fait car l'obligation de l'examen aurait abouti à l'organisation d'un enseignement. Gariot écrit en 1805 : « *On doit être surpris que dans les nouvelles écoles de Médecine de France, cette partie de l'art de guérir soit totalement oubliée* »

À Nancy, la fermeture de l'université à la révolution n'entraîne pas la disparition totale de l'enseignement supérieur. Un enseignement libre s'organise. Le 28 nivôse en quatre (1794), les médecins de Nancy se réunissent en « société de santé » et l'administration du département les installe dans les salles de l'ancien Collège de Médecine (place Stanislas).

En 1797, M. de Haldat fonde à Nancy avec J.B. Simonin, une école libre de Médecine, qui devient école secondaire de Médecine en 1822 puis école préparatoire de Médecine et de Pharmacie en 1845. L'art dentaire y est quelque peu enseigné.

b) L'enseignement dentaire

La mise en place du dentiste

Au printemps 1699, un édit royal crée un groupe « d'Experts » afin d'éliminer l'importante masse des empiriques et des charlatans qui s'est véritablement infiltrée dans les arts médicaux. Une classe à part d' « experts dentistes » est créée pour ceux qui veulent uniquement exercer l'art dentaire et ils donnent aux chirurgiens leurs propres statuts. Néanmoins, l'Edit de 1699 n'envisage pas l'ouverture de cours. Il se limite à une simple reconnaissance des praticiens et au contrôle de leurs capacités. En dépit de ces lacunes, le niveau des praticiens formés augmente considérablement par rapport à celui de leurs prédécesseurs du 17^{ème} siècle leur permettant d'accéder à une réelle reconnaissance.

Dès 1699, le duc Léopold interdit à ses sujets d'exercer « aucune fonction » dépendante de l'art dentaire, sans avoir au préalable donné des preuves d'expérience et compétence à qui de droit. Les statuts de 1699 s'étendent à la province en 1731, mais l'enseignement de l'art dentaire n'existe toujours pas. En 1768, par Lettres Patentes du Roi, l'Ecole royale de Chirurgie est installée dans l'ancien collège de Bourgogne. C'est là que les futures experts-dentistes sont formés (Vidal, 1981).

Les dentistes des ducs

Léopold revient après le traité de Ryswick (1697). La Lorraine est ruinée, on vend toutes sortes de charges, y compris de nombreuses lettres patentes à de soi-disant dentistes, non titrés. (Entre 1697 et 1787, 84 lettres patentes au moins donnent la permission de s'installer sans titre, de vendre un élixir miracle, d'obtenir un poste; c'est un moyen pour les Ducs de récupérer de l'argent).

Ces "dentistes" se parent du titre de "dentiste ordinaire" du Duc, et sous la protection du Premier chirurgien du Duc, ils exercent leur art en ville, tout en percevant de modestes gages annuels. Ils sont, dans les livres de comptes, couchés parmi les domestiques et font généralement une brève carrière.

C'est ainsi qu'on rencontre les gages de :

- Rainville dit Charles Mansard, dentiste de Léopold, en 1707. On voit Charles Rainville payer ses impôts à Nancy Ville Neuve de 1709 à 1725.

-André Fenelan dentiste de Léopold en 1712.

-Jacques Moreau qui le 15 mai 1721, avec deux ans d'expérience à la cour, est reconnu par le Duc comme un de ses dentistes ordinaires.

-Grimaldy en 1725: "*Son altesse royale étant bien informée de l'habileté et de la dextérité avec lesquelles le Sieur Grimaldy entretient , nettoye et arrache les dents... le prend pour son dentiste ordinaire*"

Ces différents personnages gardent une mentalité d'opérateurs ambulants, ils ne font pas une longue carrière à la Cour et, hormis la trace de leurs gages dans les livres de comptes ne laissent pas un souvenir impérissable en Lorraine.

En 1732, Léopold meurt. Elisabeth-Charlotte s'attache La Tour, dentiste mais également décorateur de la comédie.

Stanislas encourage lui aussi des " patentés" qu'il place sous la direction de son Premier chirurgien :

–Nicolas Raffet, né à Commercy en 1727, se pare du titre de "dentiste du Roy de Pologne". "Il soignait Stanislas quand celui-ci séjournait dans son château de Commercy". Plus tard Raffet s'établit à Paris (1761) où il meurt en 1789.

– Mais le plus connu d'entre eux est sans aucun doute Lécluze : acteur et arracheur de dents formé à la foire de Saint-Germain. Quand il arrive à Lunéville, vers 1747, Lécluze prétend que Stanislas vient de perdre sa dernière dent. Pendant 4 ou 5 ans, il se recommande de son titre de "dentiste du Roy de Pologne" et se dit "pensionnaire de la ville de Nancy", il exerce à Lunéville, en clientèle privée, vend son élixir, publie son premier traité, ouvrage de prévention où Lécluze préconise entre autres sujets, l'hygiène dentaire et la surveillance des dents des enfants. Il retourne à Paris en 1752, pour passer l'examen devant Saint Côme et devenir « expert pour les dents » (Carolus J. et Houzelot F., 2001 ; Archives de la faculté de chirurgie dentaire de Nancy ; Archives Municipales de Nancy).

–

Le Collège royal de Chirurgie de Nancy

Il faut attendre 1772 pour trouver la preuve formelle d'une réglementation locale, en même temps qu'un début d'enseignement dentaire, avec la création du Collège royal de Chirurgie (1771-1793). Un extrait des statuts et règlements de ce collège stipule:

« Ceux qui voudront s'occuper de la cure des dents, dans quelque lieu que se puisse être dépendant du baillage de Nancy, seront tenus, avant d'en faire aucun exercice, de se faire recevoir (expert) en présentant requête à cet effet, au premier chirurgien (du roi) ».

Le programme des examens pour être maître au Collège de Chirurgie, couvrent plusieurs disciplines comme l'Ostéologie, l'Anatomie, les opérations générales des os, celles des dents et alvéoles et les maladies du sinus maxillaire... Les examens durent plusieurs mois et se répartissent en vingt-neuf séances d'au moins trois heures. Pour être seulement expert (occuliste, herniaire, dentiste, renoueux, poseur de ventouses et de sangsues) c'est encore plus simple: les dentistes ne passent que deux examens. Les deux actes sont passés devant le lieutenant, les prévôts, les doyens et les deux greffiers. A l'issue de ces entretiens et de leurs réussite, ils sont nommés « expert ». Mais ils ne sont pas autorisés à exercer l'art de la Chirurgie (Basset, 1980).

Entre 1771 et 1793, trente-cinq diplômes de maîtres sont décernés, plus dix pour le baillage de Nancy et neuf experts dentistes sont nommés. Voici la liste telle que le rapporte le Dr Deloupy :

Jean-Claude Fidèle Laforgue (16 mai 1772). « Il avait étudié, dès sa jeunesse, la partie de la chirurgie qui concerne la cure des dents. Ses talents dans cette partie lui ont mérité la charge de chirurgien dentiste ordinaire de feu sa Majesté le roy de Pologne. Il fut reçu à Nancy après l'examen accoutumé. »

Il part poursuivre sa carrière à Paris, puis à Metz et Strasbourg. Mais il n'abandonne pas ses habitudes d'ambulant et le "Journal de Nancy" annonce son passage en 1780, 1781, 1782. Il se déplace avec son attelage personnel, effectue des soins dentaires et se livre à la vente d'yeux artificiels et de "Vinaigre des 4 voleurs pour la peste". Il descend généralement sur la Place Royale, chez le sieur Meunier, orfèvre. Madame Masson, au café Royal, prend les rendez-vous (Archives municipales de Nancy).

Nicolas Bisson (20 juin 1774) né à Champigneulle, est nommé expert à quarante-six

ans pour pratiquer à Nancy « dans la paroisse Notre-Dame »

Jean-Baptiste Folet (20 juin 1778) natif de Montbrisson-en-Forêt (diocèse de Lyon), après s'être adonné, pendant plus de quarante ans à la cure des dents est reçu expert à l'âge de soixante ans.

Charles Martin Laforgue (1er septembre 1782) natif de Lunéville est reçu expert au vu d'un certificat de son père « *contenant qu'il lui a appris à traiter, guérir les maladies des dents et des gencives, pendant plusieurs années et qu'il exerce cet art depuis au moins deux ans dans les hôpitaux de Strasbourg* »

Jean-Baptiste Pogaux (12 mars 1784) natif de Valenciennes fait ses premières études de dentiste chez Maley, chirurgien major de l'hôpital militaire de Valenciennes puis exerça à Paris sous MM.Panard et Bourdet, enfin au régiment d'Esterhary (régiment de hussards en garnison à Rocroi) sous M.Quinter, chirurgien major. Agé de trente-cinq ans, il est reçu à Nancy.

Garron, dit Algaron (10 septembre 1785), natif de Turin, fait ses premières études avec son père dans cette ville, apprend la chirurgie à Montpellier sous M.Goulard, part en Espagne comme chirurgien-major des Gardes vallones, puis exerce dans plusieurs villes d'Europe. Agé de cinquante et un ans, il est reçu à Nancy après avoir passé les deux examens exigés pour la maîtrise au Collège.

J.Gabriel Mollier (25 novembre 1786) natif d'Orléans « bourgeois de Strasbourg », exerce depuis longtemps comme expert dentiste dans plusieurs villes de France.

L'Ass d'Haguen (14 avril 1789), natif de Paris, prend des leçons pendant plusieurs années auprès de M.Rixi ; expert-dentiste du Collège royal de Chirurgie de Paris, puis exerce dans plusieurs villes de France avant d'être reçu expert pour la Lorraine à l'âge de quarante-trois ans.

Dominique Grandjean (4 juillet 1790) natif de Gray (diocèse de Besançon) s'adonne à la cure des dents depuis l'âge de 13 ans après avoir reçu ses premières leçons du sieur Poteau, son beau-père. Il est reçu à Nancy à l'âge de vingt-trois ans (Blin, 1978; Archives municipales de Nancy).

La révolution française : effets et conséquences

Les décrets des 2 et 7 mars 1791 autorisent l'exercice de toutes les professions sans contrôle ; au nom de la liberté et de l'égalité.

Le 18 août 1792, l'Assemblée législative vote une loi, au terme de laquelle les universités, les dix-huit facultés de médecine et les quinze collèges de médecins et chirurgie existant en France, sont complètement abolies. Mais cette œuvre de destruction ne s'arrête pas là : l'année suivante, la convention complète cette loi par un décret rendu le 8 août 1793 sur la proposition d'un conventionnel lorrain, le célèbre abbé Grégoire. Cette nouvelle décision supprime en France toutes les académies et sociétés patentées ou dotées par la nation.

À peine était-on arrivé à ébaucher un embryon d'enseignement en ce qui concerne l'art dentaire, que tout disparaît dans la tourmente des événements. Il faudra patienter plus d'un siècle pour voir une réglementation de l'art dentaire digne de ce nom (Dechaume, 1977).

Les essais d'organisation

Si en Lorraine, il n'existe pas d'enseignement dentaire, Nancy a la chance de compter en ses murs, la présence de l'un des pionniers de l'art dentaire : Maggiolo

Docteur en Chirurgie dentaire de la faculté de Gènes, il s'installe à Nancy, rue de la douane. Avec l'aide de son élève, docteur en Médecine diplômé de la faculté de Médecine de Montpellier, il écrit le premier ouvrage réellement technique traitant de l'art dentaire : « *le manuel de l'art du dentiste* » imprimé à Nancy en janvier 1807. Une deuxième édition voit le jour en 1809. Dechaume et Huart (1977) l'appelèrent « *le premier prothésiste de son temps* ». Il conseille aux dentistes, faute de mieux, de suivre des cours de Chirurgie et de travailler quotidiennement dans l'atelier d'un orfèvre afin d'en acquérir l'habitude facile de leurs instruments. Il constate et déplore le fait qu'il n'existe pas de cours sur l'art dentaire :

« il est bien étonnant que dans un siècle aussi éclairé que le nôtre, notre art dont le but est de conserver l'organe le plus nécessaire à la mastication et à la digestion, soit encore livré à l'empirisme et plongé dans un oubli mortel ».

Même si l'art dentaire est libre et ne nécessite aucune connaissance particulière, les

facultés continuent à décerner des diplômes de dentiste ; en effet, les médecins et chirurgiens chargés de l'enseignement se souvenant que l'expert existait antérieurement, les écoles de Médecine organisent des cours spécifiques pour les officiers de santé désireux d'exercer la Chirurgie dentaire. L'élève doit simplement préciser avant l'examen qu'il veut être chirurgien-dentiste et il n'est alors interrogé que sur les matières spécifiques à son art. Toutefois, le diplôme s'apparente plus à un certificat de maîtrise. Les praticiens non diplômés se plaignent de cet « abus » qui va être réprimé. Le 20 septembre 1837, le préfet de Nancy reçoit une lettre circulaire disant :

« Monsieur le préfet [...] J'apprends que plusieurs jurys médicaux, établis dans les départements, sont dans l'habitude de délivrer des diplômes d'officiers de santé à des candidats qui se présentent devant pour obtenir le droit d'exercer la profession de dents et qui, à ce titre, demande à subir et ne subisse, en effet que les examens relatifs à cette partie restreinte de l'art de guérir. »

Mais ceci n'arrête pas en Lorraine les gens qui, chargé de l'enseignement, tentent de lutter contre l'empirisme (Gain, 1934; Archives départementales de Meurthe et Moselle. Liasses 76/1 à 5. 5.M.18; 17).

La pratique dentaire populaire des charlatans.

Au XVIIIème et XIXème siècles, on a recours aux charlatans qui constituent la majorité des opérateurs dentaires. Ces derniers, sans qualifications particulières, prodiguent leurs soins aux plus nombreux. On les désigne sous une multitude de qualificatifs : charlatans, empiriques, guérisseurs, vendeurs de drogues, opérateurs, arracheurs de dents... En ville, il s'agit des thériacleurs (fig. 3) qui pratiquent les extractions, les manipulations articulaires et parfois la petite chirurgie mais vendent surtout leurs remèdes. Quand la localité où ils se trouvent est de taille importante et que leur activité prospère, ces derniers peuvent s'y fixer et y poser leur enseigne. Dans les campagnes en revanche, les officiants sont nécessairement itinérants : ce sont les colporteurs (fig. 4). Ils transportent leurs remèdes et pratiquent la saignée ou les avulsions dentaires. Le fait qu'ils sont nomades les garantit des foudres des patients mécontents et permet aux moins scrupuleux de réaliser leurs escroqueries (Gillet, 1977).

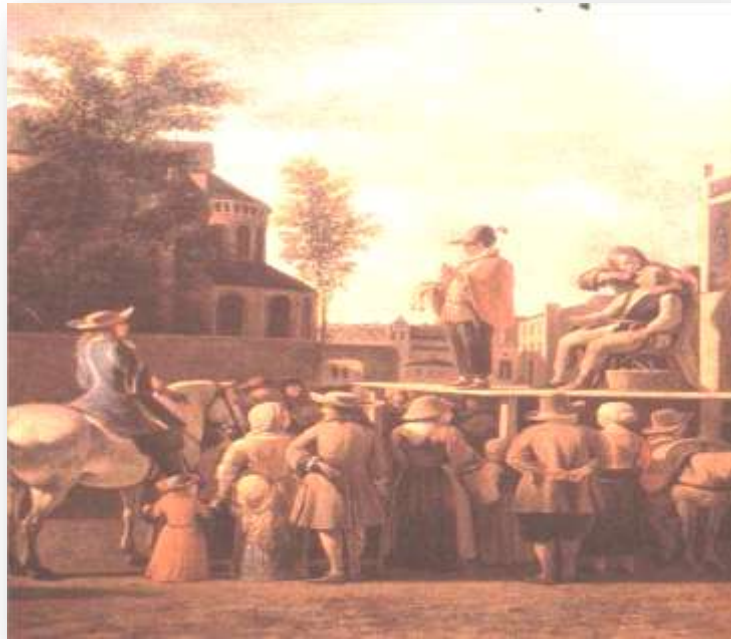


Fig. 3 : Le Charlatan (1680). Gerrit Berckheide (1638-1698). Staatmuseum, Cologne.



Fig. 4 : Un colporteur (fin 17ème), gravure d'après une estampe de la Bibliothèque Nationale.

C. Le cimetière des Trois-Maisons à Nancy

1. La découverte du site archéologique

En 2008 la municipalité de Nancy décide de la reconversion de l'îlot Berger Levrault rue des Glacis, site de l'ancienne imprimerie alsacienne transférée à Nancy en 1871 au moment où Strasbourg était sous l'occupation allemande. Plusieurs immeubles doivent être bâtis sur cette parcelle de 14 250 m². Conformément à la législation, le Service régional d'Archéologie (SRA) réalise un sondage du terrain et prescrit une fouille menée par une équipe d'archéologues et d'anthropologues de l'INRAP (fig. 5 et 6). Cette fouille est limitée à la zone aménageable et à la profondeur de 7 mètres. Le décapage permet de dégager les deux tiers environ d'un vaste cimetière limité à l'ouest et au nord par les rues des Glacis et Jean Lamour.

La fouille sera menée du 1er mars 2010 au 17 septembre 2010. Conformément au cahier des charges prescrit par le SRA, l'INRAP réalise une fouille complète sur plusieurs niveaux. Sur 2 mètres de profondeur, jusqu'à cinq « niveaux » de squelettes ont pu être dégagés (Inrap, 2011).



Fig. 5 : Vue d'ensemble du site de fouille de l'ancienne imprimerie Berger-Levrault (Inrap, 2010)



Fig. 6 : Fouille du site par le personnel de l'Inrap (Inrap, 2010)

2. Histoire du cimetière et de son quartier

En 1732, à la demande des habitants de la ville-vieille de Nancy désireux d'aménager un nouveau cimetière, François, Duc de Lorraine, leur concède un terrain sur les anciens fossés, près du bastion le Marquis, vestige de la citadelle abandonnée depuis le début du XVIIIe siècle. Les paroissiens de Notre-Dame et de Saint-Epvre se font désormais enterrer au cimetière des Trois Maisons qui sera agrandi en 1779 puis en 1824 (fig. 7).

On peut décrire quatre étapes :

–Jusqu'en 1793, c'est un cimetière de fosses communes classiques, constitué uniquement des sépultures des paroissiens de Notre-Dame et de Saint-Epvre.

– En 1793, la ville décide la création d'un cimetière unique à Préville, et tous les cimetières sont fermés, sauf celui de Saint-Nicolas, et celui des Trois Maisons. Le nouveau cimetière n'étant pas encore construit, le cimetière des Trois Maisons est utilisé, de 1793 à 1803, par la moitié de la population de Nancy. Le nombre de tombe augmente considérablement et des sépultures individuelles apparaissent.

–En 1803, les autres cimetières sont ré-ouverts, et le nombre de sépultures redevient normal au cimetière des Trois Maisons. Les nouvelles tombes sont orientées nord-sud.

–Enfin de 1818 à 1842, le cimetière fait l'objet de réaménagements.

En 1842, date de la fermeture définitive des cimetières intra-muros, les morts seront désormais enterrés au cimetière de Préville. Le terrain reste alors à l'abandon jusqu'à l'installation de l'imprimerie Berger-Levrault en 1871, dont la construction va occasionner maintes destructions (Salazar, 1998 ; Jude, 2008 ; Jacquemin, 2003 ; Archives municipales de Nancy).

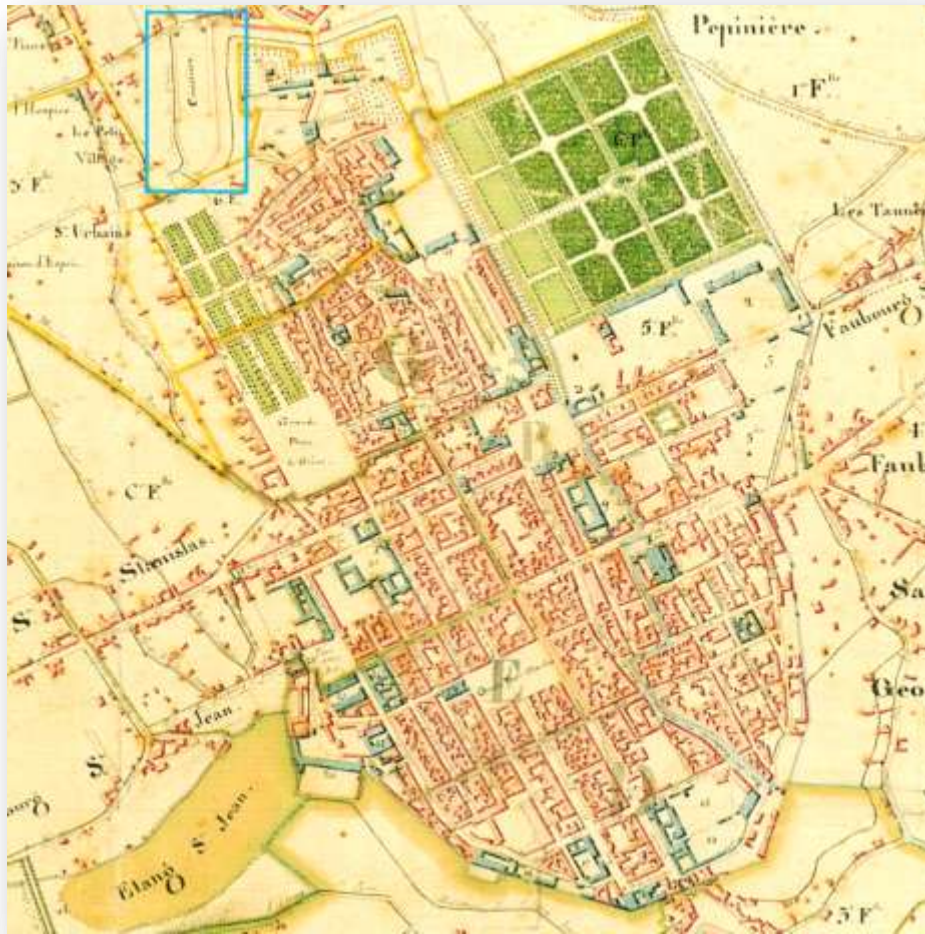


Fig. 7 : Tableau d'assemblage du plan cadastral parcellaire de la commune de Nancy en 1830 : en bleu, emplacement du cimetière (*Archives Départementales de Meurthe et Moselle*).

3. La fouille archéologique: données topographiques et matériels

Organisation du cimetière

L'ensemble était clos de murs et une porte monumentale, encadrée par deux bâtiments de corps de garde, permettait d'accéder au cimetière par l'actuelle rue Jean Lamour, située à l'extrémité nord (fig.8). Les rangées de sépultures s'organisaient le long de grandes allées orientées Nord-Sud et bordées d'arbres.

Malgré une durée de vie assez courte pour un cimetière paroissial, le cimetière des Trois Maisons est densément occupé par les morts de la ville de Nancy, et ce, sur plusieurs niveaux. On estime à 10 000 le nombre total de sépultures. Ces tombes, majoritairement orientées Est Ouest, s'organisent en rangées sur au moins quatre niveaux successifs (on suppose qu'il y a eu apport de remblai). Pour chaque niveau, l'organisation du cimetière se modifie : les allées se déplacent ou se resserrent, changeant ainsi la disposition, voire l'orientation des tombes (Inrap, 2011).



Fig. 8 : Plan des Villes, Citadelles et Faubourgs de Nancy, Moithey, 1778: en rouge, la partie du cimetière qui a été étudiée. (Archives Municipales de Nancy)

Les sépultures

Les individus sont enterrés pour la plupart en sépulture individuelle et en cercueil. Les traces de linceul sont difficilement perceptibles et les épingles plutôt rares. Cependant, mis à part de rares cas de figure (une ceinture et des chaussures), rien ne permet non plus de penser que cette population était enterrée habillée (fig.9). De surcroît, l'observation des phénomènes taphonomiques est perturbée par les multiples effondrements dus à l'étagement des cercueils (fig.10).

Aux sépultures individuelles traditionnelles s'ajoutent des sépultures « collectives ». Une caractéristique de ce cimetière est l'existence de nombreuses sépultures de catastrophe occupées par de jeunes adultes (conscrits) (Inrap, 2011).

La population

D'après les premières observations, il s'agit ici d'une population de type pré-jennérienne, ce qui signifie que les personnes non décédées très jeunes présentent souvent une longévité importante (Quand Jenner découvre le vaccin antivariolique en 1796, la mortalité infantile recule). Seules les sépultures multiples présentent un recrutement particulier et semblent regrouper pour la plupart de jeunes adultes d'environ 20 ans (conscrits) (Inrap, 2011).

1. Conclusion

Il est exceptionnel qu'un chantier archéologique urbain respectant les règles rigoureuses du traitement d'exhumations permette une fouille aussi productive d'enseignements des rites funéraires et des maladies du XVIIIe siècle. Seuls quelques cimetières de ce type ont été fouillés, tout simplement parce que, croyant les connaître, on ne jugeait pas nécessaire de le faire. Cependant, de nombreuses découvertes ont été faites, qui n'étaient pas mentionnées dans les archives.



Fig. 9 : Chaussures aux pieds d'un défunt, (*Inrap, 2010*)



Fig. 10 : Exemple d'une sépulture présentant un double effondrement (*Inrap, 2010*)

Matériel et méthode

A. Matériel

1. Echantillon étudié

Le matériel squelettique étudié provient des fouilles menées entre le 1er mars et jusqu'à la mi-septembre 2010 sur le site de l'ancienne imprimerie Berger Levrault. Près de 300 sépultures ont ainsi été fouillées et étudiées par les paléoanthropologues.

Il a été décidé de ne pas inclure dans l'échantillon les crânes qui ne comprenaient ni maxillaire ni mandibule ni restes dentaires. Nous avons également exclu les nouveau-nés et les très jeunes enfants, présents en grand nombre, en raison de leur manque d'intérêt pour cette étude. Dans le cadre de notre recherche, nous avons donc étudié 197 individus mais seulement 147 ont été sélectionnés. Cinquante d'entre eux n'ont pu être retenus en raison de l'incapacité à déterminer leur sexe. Cet effectif réduit ne représente qu'une faible proportion de la population inhumée.

2. Détermination de l'âge et du sexe

Le genre a été déterminé par la méthode de Murail et al. (2005).

C'est un outil de Diagnose Sexuelle Probabiliste (DSP) basé sur les données métriques de l'os coxal, à partir d'un échantillon intégrant la variabilité mondiale constitué de 2040 os coxaux adultes provenant de 12 échantillons de référence. Il utilise le principe de l'analyse discriminante et affiche la probabilité individuelle d'appartenir au groupe féminin ou masculin d'un spécimen donné, en comparant les données métriques de l'os coxal à un échantillon de référence mondial.

DSP calcule la probabilité *a posteriori* d'appartenir à l'un ou l'autre sexe à partir d'une quelconque combinaison de quatre variables, mais plus le nombre de variables est important, plus grande est la possibilité d'obtenir une probabilité significative ($p \geq 0.95$). Dix variables sont disponibles (fig.11), réparties en deux groupes. Le premier (huit premières variables) comprend les variables à fort pouvoir discriminant (dans un ordre décroissant). Elles doivent être utilisées en priorité. Les deux autres variables (SIS et

VEAC) sont des variables de secours, généralement bien représentées en contexte archéologique, à n'utiliser que si le nombre minimum de quatre variables n'est pas atteint à partir des huit premières. Dans le cadre de cette étude, les dix variables ont été utilisées.

Variables	Brief definition	Reference
PUM (M14)	Acetabulo-symphyseal pubic length	Bräuer 1988
SPU	Cotylo-pubic width	Gaillard 1960
DCOX (M1)	Innominate or coxal length	Bräuer 1988
IIMT(M15.1)	Greater sciatic notch height	Bräuer 1988
ISMM	Ischium post-acetabular length	Schulter-Ellis <i>et al.</i> 1983
SCOX (M12)	Iliac or coxal breadth	Bräuer 1988
SS	Spino-sciatic length	Gaillard 1960
SA	Spino-auricular length	Gaillard 1960
SIS (M14.1)	Cotylo-sciatic breadth	Bräuer 1988
VEAC (M22)	Vertical acetabular diameter	Bräuer 1988
HOAC (M22)	Horizontal acetabular diameter	Bräuer 1988
PUBM	Pubic tubercle—acetabular length	Schulter-Ellis <i>et al.</i> 1983
ISM	Maximum ischium length	Thieme, Schull 1957
AB	Greater sciatic notch breadth (between points A and B)	Novotny 1975
AP	Length between points A and P	Murail <i>et al.</i> 1993
BP	Length between points B and P	Murail <i>et al.</i> 1993
AC	Posterior chord of the sciatic notch breadth	Novotny 1975

Fig. 11 : Les 17 variables sélectionnées en amont de l'étude. En gras, les dix variables prises en compte dans le logiciel DSP.

L'estimation de l'âge au décès a été obtenue par la méthode de Schmitt et Broqua (2000).

Ces auteurs l'ont élaborée à partir de celle de Lovejoy et al. (1985) basée sur l'examen de la surface auriculaire de l'ilion chez l'adulte. Quatre critères sont cotés : l'organisation transverse de l'os (2 phases possibles), la modification de la surface sacro-pelvienne (4 phases), la modification de l'apex (2 phases) et la modification de la tubérosité iliaque (2 phases). À partir de l'examen de 92 individus d'âge au décès connu (collection Hamann-Todd), le calcul bayésien a permis à ces auteurs de définir des probabilités pour chaque association d'appartenir aux différentes classes d'âges (Schmitt et Broqua, 2000 ; Debono et al., 2004).

La détermination du sexe ainsi que l'estimation de l'âge au décès ont été réalisées par le docteur Philippe Vidal, paléoanthropologue.

3. Les problèmes liés à la représentativité de la population archéologique

Toutes les études en bioarchéologie sont sujettes à plusieurs problèmes qui caractérisent les assemblages de restes humains. Ces limites à la recherche s'articulent autour d'une question fondamentale: à quel point les populations archéologiques sont-elles représentatives des populations vivantes desquelles elles proviennent ? (Pinhasi et Bourbou, 2008 ; Stodder, 2008). La situation idéale serait d'avoir à disposition les squelettes de tous les individus décédés constituant la population que l'on souhaite étudier. Malheureusement, ce n'est jamais le cas en raison de facteurs culturels, de conservation différentielle des restes dans le sol, des méthodes de collecte archéologique, voire même de conservation après la fouille.

Si on se limite aux sociétés historiques européennes, les pratiques culturelles des populations par rapport à l'inhumation peuvent impliquer des lieux de sépulture différents. Par exemple, dans les cimetières chrétiens, les jeunes enfants sont souvent enterrés dans un lieu qui leur est réservé (Pinhasi et Bourbou, 2008), ce qui peut entraîner la sous-estimation de leur nombre si l'on ne fouille pas cette partie du cimetière, ou inversement, sa surestimation si l'on fouille surtout cet endroit. D'autres lieux d'inhumation peuvent regrouper une certaine part de la population ayant des caractéristiques communes entre les individus qui ne représentent donc pas la population totale. C'est le cas, par exemple, des cimetières associés à des établissements de santé (Bennike et al., 2005) ou à des maisons de bienfaisance (Higgins et al., 2002), ou encore des fosses associées à des crises de mortalité telles que des épidémies ou des guerres. On sait que de nombreuses sépultures appartenant à une partie de la population la plus aisée de l'époque ont été transférées au cimetière de Préville lors de la fermeture du cimetière des Trois-Maisons. Il est donc possible qu'une certaine catégorie de la population soit peu ou pas représentée dans notre échantillon. De plus, la mobilité des individus entre les groupes humains diminue le caractère homogène des populations en évinçant certaines personnes des assemblages lorsqu'ils sont décédés ailleurs, ou en ajoutant des individus de passage.

La conservation des os lors de l'enfouissement dans le sol est très variable. Elle dépend de l'environnement avoisinant des restes humains, c'est-à-dire de sa composition chimique, de la température, de l'humidité, des microorganismes, animaux et espèces végétales présents

qui peuvent dégrader les squelettes humains de manière mécanique et chimique (Stodder, 2008). La conservation se fait également de manière variable entre les différentes parties anatomiques du squelette. En effet, l'os spongieux se détruit beaucoup plus facilement que l'os cortical, en raison de sa densité moindre et de sa plus grande surface de contact avec le sédiment, deux facteurs qui facilitent les échanges de composés chimiques (Grupe, 1988). Ainsi, certaines parties du squelette sont mieux conservées que d'autres, comme les dents, les os longs et le crâne, par opposition, par exemple, au maxillaire, au sternum et à la patella (Bello et al., 2002a, 2002b). Par extension, la conservation des restes humains varie selon l'âge des individus : les enfants de moins de quatre ans sont parmi les moins bien préservés dans le sol en raison d'une densité osseuse inférieure à celle des adultes. Pour la même raison, cette différence s'applique également entre les sexes : les squelettes des femmes se conservent moins bien que ceux des hommes (Bello et al., 2006).

La fouille incomplète du site d'inhumation affecte également la représentativité par rapport à la population décédée. En raison de limite de temps et de budget, seulement 300 sépultures ont été fouillées alors que l'on estime à 10.000 leur nombre total dans le cimetière des Trois-Maisons. La comparaison des profils de mortalité issus des études bioarchéologiques (basées sur les squelettes) aux profils démographiques (basés sur les registres paroissiaux) peut permettre d'identifier les groupes d'individus potentiellement sous- ou surreprésentés (Saunders et al., 1995).

Il existe une autre source d'incertitude méthodologique soulevée par Wood et al. (1992) connue sous le nom de « paradoxe ostéologique ». Selon ces auteurs, une population en bonne santé ayant subi peu de stress et une population fortement agressée (stress aigus) peuvent présenter le même profil ostéologique, caractérisé par une absence de lésions paléopathologiques. En effet, pour la première, l'absence de lésion correspond bien à son état de santé, mais pour la seconde, elle signifie que les individus sont décédés avant même que les stress aient eu le temps d'affecter leurs squelettes. Par conséquent, une population avec des traces importantes de lésions sur les squelettes des individus pourrait avoir été très résistante aux stress et en meilleure santé par rapport à une population sans trace de pathologie, car cette dernière n'aurait pas résisté au stress et serait décédée rapidement.

4. La pseudo-pathologie

C'est l'ensemble des altérations pouvant simuler les lésions pathologiques mais provoquées après la mort de l'individu par des agents très divers (Pallard, 1996).

Les actions mécaniques

Les cassures:

Les os brisés sont monnaie courante dans les sépultures. On distingue deux types de cassures :

–celle dont les fragments sont présents et réadaptables

–celle qui, après toutes les tentatives de reconstitution, persisteront et mériteront un examen minutieux :

- Si la cassure montre soit à l'œil nu, soit à la loupe, des traces non équivoques de réparation, elle est donc survenue *in vivo* et ne peut donc être que pathologique.

- La cassure est «nue» sans traces de remaniement osseux mais, son aspect est exactement celui que réalise un traumatisme sur le vivant : il est légitime de conclure à la nature pathologique de celle-ci.

Les déformations:

Elles atteignent surtout le crâne par pression des terres et des roches. Il existe un moyen infaillible de différencier les déformations ante-mortem ou post-mortem :

–avant la mort, le crâne peut toujours être reconstitué exactement

–après la mort, toute reconstruction exacte est impossible

L'érosion « sèche » (fig.12) :

–par action directe d'agents climatiques : la chaleur, les variations hygrométriques, les vents

–par agressivité « chimique » de certains terrains qui érodent progressivement.



Fig. 12 : Exemple de destruction post-mortem (photographie personnelle, 2012).

Les actions thermiques

Le froid et le gel semble sans action sur l'os. Par contre, le feu donne des altérations différentes selon la température atteinte :

- une coloration brune ou noire à 400°C
- des craquelures, des fissures pour des températures supérieures à 800°C
- les os brûlés sont déformés : ceux du crâne s'aplatissent ou s'enroulent. Le feu peut altérer profondément la substance osseuse : c'est l'incinération vraie.

L'action de l'eau

Les eaux courantes souterraines sont d'excellents agents de destruction osseuse (érosions et dissolutions des sels minéraux). Elles sont plus ou moins acides et peuvent charrier des sels divers imprégnant l'os et pouvant interférer avec les processus pathologiques (plomb, fluor, arsenic).

Les dépôts minéraux

Ils peuvent être la source d'images faussement pathologiques sur les clichés radiographiques. Le dépôt peut se combiner à la substance osseuse avec pour résultat un phénomène de fossilisation. Il faut recourir à l'examen microscopique pour déterminer la nature de la minéralisation.

L'action des végétaux

Souvent, les racines des végétaux supérieurs gravent sur l'os un fin réseau de sillons que l'on peut confondre avec une empreinte vasculaire. Sur les dents, une fine racine peut en s'enroulant circonscrire le collet et y graver un sillon. Les champignons peuvent attaquer os et dents.

Les actions humaines

Les agressions anciennes dues, soit aux contemporains des sujets inhumés, soit à des populations récentes, ou envahisseurs qui déplacent ou bouleversent un ensemble sépulcral avec plus ou moins de ménagement entraînant des dommages aux squelettes qui vont de la simple « déconnexion » anatomique à une fragmentation poussée.

Dans le cadre de cette étude, nous avons pu observer de nombreuses érosions et colorations bleues foncées sur les ossements et parfois sur les dents provoquées par l'action extrêmement agressive d'encre relâchée abondamment par l'ancienne imprimerie Berger-Levrault (fig.13).



Fig. 13 : Érosion liée au relargage d'encre par l'imprimerie Berger-Levrault sur le site du cimetière (*photographie personnelle, 2012*).

B. Méthode

Tous les relevés ont été réalisés par un observateur odontologiste unique, macroscopiquement et à l'aide d'une sonde dentaire.

Les résultats ont pu être affinés et complétés par une analyse radiographique (fig.14) des maxillaires lorsque cela était techniquement possible, la machine étant conçue pour des patients standard, et cliniquement pertinent. L'orthopantomogramme nous donne une vue panoramique des arcades dentaires et de certains éléments anatomiques intéressants tel que les sinus, les os maxillaires et mandibulaire. Lorsque le crâne étudié correspond à celui d'une jeune personne, il nous est ainsi possible d'estimer son âge en fonction des stades d'éruption des dents temporaires et définitives. De plus les pathologies dentaires et de l'os alvéolaire sont plus facilement visibles. Il permet d'observer certaines lésions péri-apicales à un stade précoce, impossible à distinguer lors d'une observation directe. Soixante-quinze radiographies panoramiques ont ainsi été réalisées au centre d'imagerie Guilloz du CHU de Nancy.

Une base de données a été réalisée sur le logiciel excel® (Microsoft®) ainsi que sur le logiciel Statview 4.1®. Après enregistrement du numéro de tombe, tous les critères évalués ont été reportés : les pertes dentaires, l'attrition, les caries, l'alvéolyse et les traces d'ostéites, les lésions péri-apicales, le tartre et les anomalies dentaires de morphologie, de nombre ou de position. Toutes observations de cas exceptionnels ou de pathologies dentaires spécifiques rares seront notées et feront l'objet d'une étude particulière.



Fig. 14: Exemple de radiographie panoramique réalisé sur un individu de l'étude (photographie personnelle, 2012)

1. Paramètres bucco-dentaires

a) Pertes ante et post-mortem

Les dents présentes et les dents absentes ante et post-mortem ont été relevées. L'évaluation des pertes post-mortem donne une indication sur l'état de conservation du matériel étudié. La proportion de dents absentes ante-mortem est une très bonne estimation de l'état de santé bucco-dentaire des individus.

Il a été décidé de répertorier les dents incluses; le diagnostic pouvant être vérifié par la radio panoramique. Par contre, les éventuelles agénésies ne seront pas comptabilisées en raison de notre impossibilité à préjuger de la cause exacte d'une absence dentaire. Le diagnostic différentiel entre la perte précoce et l'agénésie étant impossible à réaliser, seul le sens clinique de l'observateur permet de présager un cas d'agénésie ce qui rend son étude peu fiable. D'autre part, l'attribution d'une origine aux pertes dentaires (carie, parodontopathie ou traumatisme) n'a pas été retenue: elle est toujours spéculative puisqu'il n'est pas rare d'observer une seule dent présentant une carie très destructrice sur un maxillaire par ailleurs très touché par les parodontopathies.

b) Lésions carieuses

Le dénombrement des caries est effectué par simple examen visuel ou sondage dans un premier temps, puis la donnée peut être précisée lors de l'examen radiologique. Étaient considérées comme des caries, les cavités affectant l'émail, la dentine, le cément ou la pulpe à l'œil nu. Le diagnostic de carie a été fait quand il existait une perte de substance ou lorsque la sonde accrochait au niveau des sillons. Une coloration de l'émail n'était pas considérée comme une carie sauf en présence d'une cavité sous-jacente (Lingström et Borrmann, 1999).

Nous avons classé ces caries en fonction de leur localisation :

- caries occlusales (simples et complexes)
- caries des collets
- caries des faces proximales (mésiales et distales)
- caries vestibulaires ou linguales
- caries radiculaires

Puis une classification a été utilisée pour déterminer le degré de destruction carieuse comme l'indique le tableau 1 ci-dessous :

Degré de l'atteinte carieuse	
0	absence de lésion carieuse
1	atteinte de l'émail et début de déminéralisation de la dentine (fig.18)
2	atteinte de la dentine sans exposition pulpaire (fig.19)
3	Atteinte de la dentine avec exposition pulpaire (fig.16)
4	dent à l'état de racine, destruction totale de la couronne dentaire (fig.17)

Tableau 1 : Indices de mesure du degré d'atteinte carieuse.

Pour les caries radiculaires, cette classification étant inadaptée, nous avons créé deux catégories :

- caries radiculaire sans atteinte pulpaire
- caries radiculaire avec atteinte pulpaire (fig.15)



Fig. 15: Carie radiculaire avec atteinte pulpaire sur la 47. Les deux molaires présentent également une résorption alvéolaire très importante (stade 3) (*photographie personnelle, 2012*).



Fig. 16 : Carie occluso-distale avec atteinte pulpaire (stade 3) sur la 36 (*photographie personnelle, 2012*)



Fig. 16 : racine résiduelle de la prémolaire (24) lié à une carie importante (stade 4) (photographie personnelle, 2012)



Fig. 15 : Carie de sillon sur la 38 (stade 1). Les deux molaires ont des facettes d'usures avec atteinte dentinaire légère (stade 2) (photographie personnelle, 2012)



Fig. 17 : Carie mésiale avec atteinte dentinaire (stade 2) sur la deuxième prémolaire (photographie personnelle, 2012).

c) Attrition dentaire

L'usure se définit comme « un état de ce qui est altéré, détérioré par un usage prolongé, par effet mécanique de frottement ». En Odontologie, l'usure dentaire désigne les phénomènes non carieux d'attrition, d'érosion, d'abrasion et d'abfraction (tableau 2). Elle peut contribuer à des pathologies dentaires (caries, trouble des articulations temporomandibulaires...) ou avoir des effets sur l'occlusion et l'éruption continue des dents.

De nombreuses recherches ont quantifié et comparé l'état des surfaces dentaires usées chez des populations anciennes et actuelles. En Anthropologie, l'étude de l'usure des dents nous renseigne sur le type d'alimentation consommée, l'âge au décès et d'éventuelles habitudes parafonctionnelles.

L'attrition (du latin *attritio*: action de broyer) décrit « l'action de deux corps durs qui s'usent par frottement ». L'attrition dentaire est due à la mastication. Elle touche les surfaces occlusales, incisales et proximales. Elle peut être associée à l'interposition de substances abrasives ; on parle alors d'un phénomène « d'attrition-abrasion ». L'attrition est un phénomène physiologique et adaptatif de l'appareil manducateur, présent dans toutes les civilisations.

	Attrition	Érosion	Abrasion	Abfraction
Définitions	Perte de tissu dentaire due à des contacts dento-dentaires lors de la mastication	Perte de tissu dentaire due à un processus chimique d'origine non bactérienne	Perte pathologique de tissu dentaire due à un mécanisme biomécanique de frottement anormal.	Usure due à des stress occlusaux provoquant une déminéralisation de la zone cervicale au niveau de la jonction email/cément
Étiologies	Alimentation dure et « grossière »	Acides intrinsèques (reflux gastro-œsophagien, regurgitation) ou extrinsèques (alimentation, médicaments, environnement)	Interposition de corps étrangers, habitudes alimentaires...	Surcharges occlusales lors de la mastication, bruxisme...

Tableau 2 : Principales formes d'usure dentaire.

Nous avons utilisé la classification de Brabant (1964) pour notre étude (tableau 3) :

Niveaux de quantité d'attrition	
0	Absence d'usure
1	Usure de l'émail (fig.22)
2	Dentine partiellement exposée (fig.20 et 22)
3	Dentine totalement exposée (fig.21)
4	Exposition pulpaire (fig.20)

Tableau 3 : Indices de mesure de la quantité d'attrition.



Fig. 18 : Exemples d'attritions avec exposition pulpaire (stade 4) sur l'incisive centrale (21), latérale (22) et la canine (23). La deuxième prémolaire (25) et la première molaire (26) présentaient une attrition partielle de la dentine (stade 2) (photographie personnelle, 2012).



Fig. 19 : Les deux molaires (37 et 38) présentent une usure occlusale très importante avec une atteinte complète de la dentine sans exposition pulpaire (stade 3) (photographie personnelle, 2012).



Fig. 20 : Exemple de facettes d'usure amélaire légère (stade 1) sur les faces occlusales des molaires (47 et 48). La première molaire (46) présente une atteinte un peu plus importante (stade 2) (photographie personnelle, 2012).

d) Lésions péri-apicales

Le relevé des caractéristiques et des lésions osseuses peut s'effectuer par simple examen externe de la pièce. Cependant, l'examen radiologique offre un complément d'informations et représente le moyen par lequel l'analyse des pathologies périapicales est principalement effectué sur les populations actuelles. Les différentes structures anatomiques de l'apex radiculaire sont susceptibles de présenter des modifications structurelles radiographiquement décelables sous l'effet de phénomènes inflammatoires d'origine bactérienne ou traumatique. Ces affections résultent de pathologies coronaires ou parodontales plutôt que d'infections d'origine systémique (Boldsen 1998).

Leur classification sur les populations actuelles repose sur des analyses basées sur une double observation, clinique et radiographique dans un premier temps puis éventuellement anatomo-pathologique. Il est classique de distinguer ces affections osseuses périapicales en fonction de différents critères :

- le foyer d'origine (lésions d'origine endodontique, d'origine parodontale ou d'origine mixte),
- le stade de développement anatomo-pathologique (lésions apicales aiguës ou lésions apicales chroniques),
- le type de réponse osseuse associée (lésions déminéralisantes ou lésions condensantes).

La morbidité des affections périapicales comme celle des affections coronaires ont fait l'objet de nombreuses études au niveau des populations historiques. Cependant, pour les affections périapicales, ce n'est le plus souvent que la manifestation de leur stade ultime caractérisé par la fenestration de la lésion au travers de la corticale maxillaire ou mandibulaire qui a fait l'objet de recensement.

Caractéristiques des lésions périapicales radio-visibles :

La continuité existant entre la pulpe et les tissus mous du parodonte apical permet une propagation de l'inflammation pulpaire non traitée vers la zone périapicale. La lésion initiale n'atteint que le desmodonte, mais elle est suivie ensuite par une résorption cémentaire et osseuse qui peut dans certains cas s'extérioriser par une fistule au niveau de la muqueuse buccale. L'étiologie de la parodontite est infectieuse ou inflammatoire, consécutivement soit à une pulpite (d'origine traumatique ou carieuse), soit à une nécrose pulpaire (d'origine traumatique, micro-traumatique ou abrasive), elle-même pouvant demeurer aseptique et ne générant alors que de faibles signes cliniques et radiologiques. Nous avons distingué deux types de lésions ou d'images périapicales.

Le granulome périapical

Caractérisé par la formation d'un tissu de granulation à l'apex de la dent, cette réaction inflammatoire implique tous les tissus du parodonte apical, la résorption osseuse se trouvant séparée de la zone granulomateuse par une capsule fibreuse de nature collagénique fermement adhérente à la racine. Pour Tronstad (1993), le granulome est histologiquement constitué de 50 % de fibroblastes, de cellules endothéliales et de capillaires et pour le reste de cellules inflammatoires (macrophages, lymphocytes T et B, plasmocytes et des neutrophiles)

Le kyste périapical

Cette structure cavitaire est limitée par un épithélium, toujours attachée à la racine de la dent. La prolifération épithéliale provenant des débris de Malassez doit être considérée comme une défense de l'organisme. Pour Tronstad (1993), le développement du kyste comme celui du granulome semble être déterminé par des réactions immunitaires. Cela est suggéré par la présence de cellules immunocompétentes et d'immunoglobulines dans le liquide kystique. Kyste et granulome représentent tous deux des lésions à forme proliférative et déminéralisante de la zone périapicale. La distinction entre les deux lésions ne pouvant s'effectuer de façon fiable à partir d'un seul examen radiographique (Shrout 1993 et White 1994), mais à l'issue d'une analyse cytopathologique, nous avons choisi de regrouper ces deux lésions à étiologie proche en une seule catégorie, celle des granulomes-kystes.

Néanmoins, depuis quelques années, il est expliqué dans la littérature qu'il est possible de différencier un kyste d'un granulome en fonction de la taille de la lésion. En effet, un kyste est considéré comme étant plus large qu'un granulome, et si le diamètre de la lésion excède les 15mm il s'agit très certainement d'un kyste (Mortensen et al., 1970). D'après Dias et Tayles (1997), toute lésion présentant une cavité d'un diamètre supérieur à 3mm est très probablement d'origine kystique (fig.23).

Nous nous sommes donc orientés sur une étude quantitative et qualitative des différents types de lésions pour envisager une éventuelle corrélation entre affections coronaires et périapicales. Pour cela, nous avons relevé dent par dent, y compris au niveau des dents absentes post mortem quand le bon état des alvéoles le permettait, la présence ou l'absence de lésions périapicales puis nous avons mesuré celles-ci à l'aide d'une sonde pour les classer en deux catégories :

- diamètre de la lésion inférieur à 3 mm
- diamètre de la lésion supérieur à 3 mm



Fig. 21 : Cavités kystiques de grande taille (supérieure à 3mm) avec perforation de la corticale vestibulaire (photographie personnelle, 2012).

e) Tartre

D'origine essentiellement salivaire, le tartre est une plaque bactérienne qui se présente de deux manières : le tartre sus-gingival, mou et friable ou légèrement induré, situé sur la partie coronaire des dents et particulièrement sur les faces linguales des incisives inférieures (fig.24) et le tartre sous-gingival plus dur, qui se déposent généralement sur les surfaces radiculaires (fig.25). C'est en partie le tartre qui est responsable de la formation de parodontolyses et de gingivo-stomatite.

L'agrégation aux tissus dentaires de ce dépôt minéral étant fragile, sa conservation dans le temps est assez aléatoire. De plus, les fouilles archéologiques et le nettoyage des dents par les paléanthropologues sont responsables, d'une part non négligeable, de la perte accidentelle de tartre. Cet indice n'étant pas totalement fiable et représentatif, nous avons décidé de ne pas le quantifier mais simplement de noter sa présence ou son absence pour chaque groupe dentaire (incisives, canines, prémolaires et molaires).



Fig. 22 : Tartre lingual incisivo-canin. On peut également observer un début d'alvéolyse (stade 1) (*photographie personnelle, 2012*).



Fig. 23 : Dépôt tartrique vestibulaire sur l'ensemble de la denture avec récession alvéolaire (stade 2) et ostéite (*photographie personnelle, 2012*).

f) Maladie parodontale: l'alvéolyse

Nous en avons réalisé une double approche, quantitative et qualitative. L'augmentation de la distance ligne émail-cément-rebord de la crête n'est pas toujours symptomatique d'une parodontopathie. Elle peut être due au phénomène d'égression continue (Fig.26) qui accompagnerait l'usure occlusale ou l'absence de dent antagoniste. Si la maladie parodontale se traduit aussi par une augmentation de cette distance, elle laisse à la surface de l'os alvéolaire des signes d'ostéite: on observe des traces de revascularisation; l'os apparaît alors comme criblé, et perd sa forme de contour normale. Cette distinction permet d'éviter la surestimation des parodontopathies dans les populations anciennes (Clarke et al.,1986).

L'évaluation de l'os alvéolaire a donc été faite de la manière suivante: qualitativement en distinguant os sain ou os inflammatoire, et quantitativement en différenciant quatre stades d'atteinte possibles (tableau 4) par la mesure de la distance entre la jonction émail-cément et le rebord de la crête:

Niveau de hauteur d'os alvéolaire	
0	Distance inférieure à 2mm
1	Les 2/3 de la racine sont recouvert d'os (fig.27)
2	La moitié de la racine est recouvert d'os (fig.28)
3	Le tiers de la racine est recouvert d'os (fig.29)

Tableau 4 : Indices de mesure de la hauteur d'os alvéolaire.

Les rebords alvéolaires très fragiles sont souvent détériorés post-mortem, surtout au maxillaire. Quand l'état des pièces osseuses le permettait, la mesure de l'alvéolyse a été faite sur la face vestibulaire, à l'endroit de la perte la plus importante, à l'aide d'une sonde.



Fig. 24 : Égression continue de la première molaire liée à l'absence de dents antagonistes (photographie personnelle, 2012)



Fig. 25 : début de résorption alvéolaire (stade 1) avec présence de tartre (photographie personnelle, 2012)



Fig. 26 : Résorption alvéolaire de stade 2 avec présence de tartre et traces d'ostéite *(photographie personnelle, 2012).*



Fig. 27 : Dents présentant une résorption alvéolaire très importante (stade 3) et présence de tartre *(photographie personnelle, 2012).*

g) Anomalies et malformations des dents

Les anomalies dentaires de nombre, de morphologie, de structure, d'éruption et de coloration ont été quantifiées et leurs étiologies recherchées mais elles n'ont pas fait l'objet d'une étude précise pour ce travail.

Dans le cadre des anomalies de position dentaire, nous avons relevé les ectopies, les rotations et les versions. Pour ces dernières, nous avons également précisé l'axe:

- mésial
- distal
- vestibulaire
- lingual ou palatin.

2. Méthodes statistiques

Dans un premier temps, une analyse descriptive des données recueillies a été effectuée. La pertinence de certains facteurs a été testée dans un second temps à l'aide d'un test de comparaison des moyennes (test t de Student) ou d'un test de comparaison des variances (test ANOVA). Des corrélations ont été testées entre les variables quantitatives. Pour tous les tests statistiques effectués, la significativité a été déterminée pour une valeur seuil de $p < 0.05$.

Résultats et discussion

A. État de conservation du matériel osseux

Les os maxillaires étaient complets dans 52% des cas (fig.30). L'état de conservation des os mandibulaires était meilleur avec 81,5% de mandibules complètes (fig.31). La densité osseuse explique la différence de conservation entre les deux maxillaires. La corticale osseuse du maxillaire inférieur est épaisse et dense, constituée d'une grande concentration de systèmes haversiens alors que la corticale osseuse du maxillaire est fine, pratiquement inexistante en vestibulaire.

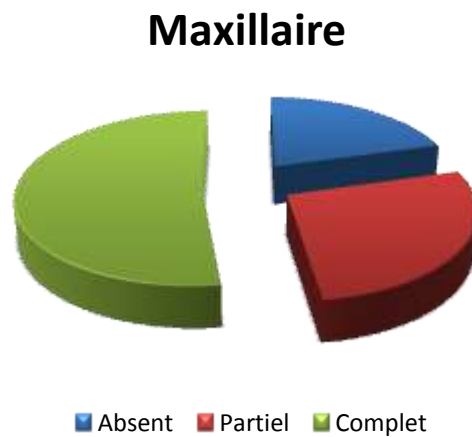


Fig. 28 : Diagramme de répartition des os maxillaires en fonction de leur état de conservation.

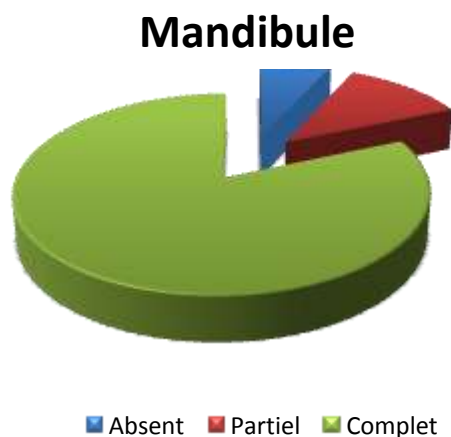


Fig. 29 : Diagramme de répartition des os mandibulaires en fonction de leur état de conservation.

B. Topographie dentaire

Nous avons vu précédemment que 196 individus ont été étudiés mais seulement 146 ont été retenus pour l'étude en raison de l'impossibilité de déterminer le sexe pour 50 d'entre eux.

Ils représentaient un nombre total de 2375 dents sur 4672 possibles, soit un pourcentage de 51 % réparties en 1034 dents maxillaires et 1341 dents mandibulaires. En raison de la mauvaise conservation de certaines pièces osseuses, nous n'avons pas pu disposer de données dentaires dans 14% des cas au maxillaire et dans près de 4% à la mandibule.

Parmi les dents dénombrées, 11 dents étaient incluses soit 0,5% des dents présentes. Au maxillaire le pourcentage de dents absentes ante-mortem était de 9% et le pourcentage post-mortem était de 4,5%. A la mandibule, le pourcentage était de 12% de perte ante-mortem et 6% post-mortem. La perte ante-mortem des dents touchait préférentiellement les molaires maxillaires et mandibulaires. La perte post-mortem des dents au niveau des deux arcades intéressait plus fréquemment les incisives, puis les prémolaires (notamment les deuxièmes) et les troisièmes molaires mandibulaires. Ces pertes post-mortem sont fréquemment causées par des dommages sur les crânes lors de l'excavation. Ainsi, les dents les plus concernées sont toutes celles qui présentent un faible degré de rétention dans leur alvéole osseuse en raison de leur anatomie radiculaire (Chazel et al., 2005).

C. Pathologie carieuse

1. Prévalence carieuse

Le tableau 5 rapporte la prévalence carieuse de notre population. Au maxillaire (1025 dents) comme à la mandibule (1339 dents) tous les groupes de dents présentaient des lésions carieuses (incisives, canines, prémolaires, molaires). Le pourcentage de dents cariées pour l'ensemble des maxillaires (supérieur et inférieur) était de 22,5%, significativement plus élevé ($p < 0,05$, test du χ^2) chez les femmes (26,3%) que les hommes (19,3%).

Au maxillaire, le pourcentage total des atteintes était de 26,3%, touchant préférentiellement les dents postérieures cuspidées, (molaires et prémolaires) mais également

les incisives. Le taux de caries des canines était le plus bas.

A la mandibule, le pourcentage total de caries était de 19,3% avec une atteinte préférentielle plus spécifique des molaires puis, par ordre décroissant, des prémolaires, canines et incisives.

La prévalence carieuse était significativement plus importante au maxillaire qu'à la mandibule ($p < 0,05$).

Dents maxillaires	Incisives	Canines	Prémolaires	Molaires	Total
Nombre de dents présentes	277	158	246	344	1025
Pourcentage de dents cariées	22,7%	14,6%	28,5%	29,9%	26,3%

Dents mandibulaires	Incisives	Canines	Prémolaires	Molaires	Total
Nombre de dents présentes	361	195	337	446	1339
Pourcentage de dents cariées	14,1%	15,9%	18,7%	25,6%	19,3%

Tableau 5 : Prévalence carieuse des différents types dentaires.

Au sein de notre échantillon, les molaires sont les dents les plus cariées aussi bien chez les hommes que chez les femmes et au maxillaire qu'à la mandibule. Les dents postérieures ont une morphologie complexe, avec une table occlusale large dotée de cuspidés et de sillons propices à la rétention des débris alimentaires. De plus, principaux outils de la mastication, elles sont plus exposées aux aliments que les autres dents. Par ailleurs, les premières molaires sont aussi les premières dents permanentes à faire éruption et soumises plus précocement au risque carieux.

Les dents absentes ante-mortem peuvent également avoir été perdues en raison de caries profondes et il est donc probable que le pourcentage de dents cariées dénombrées sur notre échantillon soit inférieur à la réalité. Certaines de ces dents cariées ont pu être extraites car les avulsions représentaient la majorité des actes dentaires effectués à cette époque (Dechaume et

Huart, 1977) mais cette opération était moins fréquente qu'on se l'imagine.

Néanmoins, considérer que toutes les dents perdues ante-mortem étaient atteintes de caries introduirait un biais, notamment pour les individus adultes mûres ou vieillissants, la perte pouvant avoir une autre origine, traumatique par exemple, mais surtout parodontale par lyse de l'os alvéolaire.

2. Localisation des caries

Certaines dents et plus spécifiquement certaines faces des dents sont plus sensibles au risque carieux car elles présentent des zones rétentives favorisant l'accumulation de débris alimentaires impossible à éliminer lors du brossage physiologique ou par les techniques d'hygiène utilisées à l'époque, le frottement des dents avec un linge ou le rinçage de la cavité buccale.

L'atteinte carieuse varie également en fonction de l'âge. Les caries occlusales et proximales inquiètent généralement l'enfant et l'adulte jeune ou mûre en priorité. L'adulte vieillissant ou le vieillard présentent plus fréquemment des caries cervicales ou même radiculaires lorsque la gencive se rétracte dénudant la racine des dents. Slaus (1997) a montré que ces caries radiculaires (cémentaires) sont corrélées avec l'âge et sont plus fréquentes chez les hommes.

Les tableaux 6, pour l'homme, et 7, pour la femme, présentent la prévalence des lésions carieuses en fonction de leur localisation précise sur les arcades dentaires.

Homme										
	incisives		canines		Prémolaires		molaires		total	
cervicale	10	2,8%	5	2,6%	5	1,6%	14	3%	34	2,6%
proximale	27	7,7%	5	2,6%	13	4%	21	4,6%	66	5%
occlusale	9	2,6%	13	6,8%	30	9,4%	58	12,7%	110	8,3%
radiculaire	8	2,3%	7	3,7%	4	1,3%	27	5,9%	46	3,5%

Tableau 6 : Répartition des caries en fonction de leur localisation sur chaque groupe dentaire chez l'homme.

Femme										
	incisives		canines		Prémolaires		molaires		total	
cervicale	11	3,8%	5	3%	7	2,6%	18	5,3%	41	3,9%
proximale	29	10,1%	10	6,1%	28	10,6%	16	4,7%	83	7,9%
occlusale	18	6,3%	7	4,2%	35	13,2%	41	12,1%	101	9,6%
radiculaire	8	2,8%	6	3,6%	11	4,1%	21	6,2%	46	4,4%

Tableau 7 : Répartition des caries en fonction de leur localisation sur chaque groupe dentaire chez la femme.

Les tableaux nous montrent que les caries occlusales et proximales étaient les plus nombreuses, situées préférentiellement sur les dents pluricuspidées. Certaines lésions proximales correspondent à l'extension périphérique de la lésion carieuse de la table occlusale envahissant les faces adjacentes. L'inverse peut se produire également, certaines lésions de la face occlusale étant la conséquence d'une fracture de la portion d'émail entourant la dentine

exposée au niveau des faces proximales (Watt et al., 1997). Dans notre étude, les caries molaires présentaient ce phénomène à un moindre degré car la prévalence de l'atteinte occlusale était environ trois fois supérieure à celle de l'atteinte proximale. Par contre, au niveau des prémolaires, chez la femme, les prévalences des deux atteintes occlusales et proximales étaient similaires indiquant un délabrement important de la couronne dentaire.

Des auteurs ont estimé sur des populations médiévales ou plus anciennes que la carie proximale était une pathologie touchant surtout les adultes mûres (Moore et Corbett, 1973 ; Lunt, 1974). Kerr (1990) a montré que la majorité des lésions carieuses situées sur les faces proximales à la jonction émail-cément était associée à des résorptions alvéolaires chez les individus âgés. Nous avons observé des caries cervicales et radiculaires dans notre population mais en quantité moindre par rapport aux caries occlusales. Nous avons également constaté des lésions osseuses proches des cavités carieuses chez de nombreux individus indiquant ainsi un lien entre les récessions gingivales, l'accumulation de débris alimentaires et les caries. Toutefois, la prévalence plus faible de ce type de carie atteste que ces dents appartiennent à une population d'adultes jeunes ou mûres présentant une faible proportion de vieillards.

Différence entre hommes et femmes

Quelques différences intergroupes entre hommes et femmes ont pu être observées dans la prévalence de certaines pathologies. C'est le cas pour les dents cariées et perdues ante-mortem, qui sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (respectivement 26,3% contre 19,3% pour les caries et 28,8% contre 22,3% pour les pertes ante-mortem).

Cette différence pourrait s'expliquer par une variation de comportement alimentaire en lien avec les différentes activités quotidiennes pratiquées par ces deux groupes de la société. Les femmes, souvent au foyer, et qui, lorsqu'elles travaillaient, occupaient surtout des places de domestiques et parfois de couturières, de modistes ou de tailleuses (Hare et al., 1987) préparaient les repas et nourrissaient leurs enfants. Sans parler de grignotage, elles avaient ainsi un accès répété à l'alimentation par rapport aux hommes qui travaillaient surtout en dehors de ce contexte, sur les chantiers, dans les ateliers et les offices. Nous reviendrons plus en détails sur l'alimentation comme facteur de risque de la maladie carieuse dans le paragraphe suivant.

Selon Larsen (1997), la prévalence des caries plus importante chez les femmes que

chez les hommes peut être en partie indicatrice de différences physiologiques. En effet, la santé dentaire des femmes est moins bonne lors de certaines périodes de leur vie, telles que la gestation et la lactation, et se manifeste surtout par une recrudescence de l'inflammation des gencives et de l'apparition de caries. Ce facteur propre aux femmes ne constitue toutefois pas une grande part de la variation entre les sexes, la raison majeure étant attribuée aux comportements alimentaires différentiels (Larsen, 1997).

3. Localisation des caries en fonction du degré d'atteinte

Nous avons précisé l'atteinte carieuse en fonction de la dent sur l'arcade et de sa gravité, celle-ci ayant été calibrée de 0 à 4 telle que défini dans le tableau 1. Les résultats sont présentés pour les hommes dans les tableaux 8 et 9 et pour les femmes dans les tableaux 10 et 11.

Nous avons vu précédemment que les dents pluricuspidées sont les dents les plus fréquemment atteintes. Nous observons ici que ce sont également les dents les plus sévèrement atteintes, touchant davantage les dents maxillaires que les dents mandibulaires.

Chez l'homme, les secondes molaires étaient les plus vulnérables tant au maxillaire qu'à la mandibule. L'atteinte était également importante pour les secondes prémolaires et les incisives centrales maxillaires.

A l'opposé, chez la femme, les atteintes étaient sévères pour les prémolaires et premières molaires maxillaires ainsi que pour les incisives latérales. Au niveau mandibulaire, par contre, l'atteinte carieuse était globalement modérée, les pourcentages étant faibles dans les catégories 3 et 4.

		Maxillaire / Homme									
		0		1		2		3		4	
ic	65	83,3%	3	3,9%	4	5,1%	6	7,7%	0	0%	
il	70	81,4%	5	5,8%	6	7%	2	2,3%	3	3,5%	
c	74	88,1%	5	5,9%	1	1,2%	1	1,2%	3	3,6%	
p1	58	79,5%	2	2,7%	4	5,5%	4	5,5%	5	6,9%	
p2	52	81,3%	2	3,1%	1	1,6%	4	6,3%	5	7,8%	
m1	62	86,1%	2	2,8%	2	2,8%	3	4,2%	3	4,2%	
m2	61	75,3%	5	6,2%	4	4,9%	5	6,2%	6	7,4%	
m3	34	73,9%	5	10,9%	4	8,7%	2	4,4%	1	2,2%	

Tableau 8 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent au maxillaire chez l'homme

		Mandibulaire / Homme									
		0		1		2		3		4	
ic	86	91,5%	4	4,3%	0	0%	2	2,1%	2	2,1%	
il	91	91%	4	4%	3	3%	1	1%	1	1%	
c	97	91,5%	4	3,8%	0	0%	4	3,8%	1	0,9%	
p1	87	87%	3	3%	1	1%	3	3%	6	6%	
p2	74	90,2%	2	2,4%	1	1,2%	3	3,7%	2	2,4%	
m1	71	81,6%	3	3,5%	2	2,3%	5	5,8%	6	6,9%	
m2	74	74,8%	11	11,1%	4	4%	5	5,1%	5	5,1%	
m3	66	86,8%	4	5,3%	2	2,6%	3	4%	1	1,3%	

Tableau 9 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent à la mandibule chez l'homme

Maxillaire / Femme										
	0		1		2		3		4	
ic	46	75,4%	3	4,9%	6	9,8%	4	6,6%	2	3,3%
il	43	69,4%	3	4,8%	8	12,9%	2	3,2%	6	9,7%
c	68	89,5%	5	6,6%	1	1,3%	0	0%	2	2,6%
p1	40	62,5%	4	6,3%	5	7,8%	3	4,7%	12	18,8%
p2	32	66,7%	1	2,1%	6	12,5%	2	4,2%	7	14,6%
m1	41	73,2%	4	7,1%	1	1,8%	4	7,1%	6	10,7%
m2	46	76,7%	3	5%	6	10%	3	5%	2	3,3%
m3	33	89,2%	2	5,4%	1	2,7%	1	2,7%	0	0%

Tableau 10 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent au maxillaire chez la femme.

Mandibulaire / Femme										
	0		1		2		3		4	
ic	70	85,4%	2	2,4%	6	7,3%	2	2,4%	2	2,4%
il	76	83,5%	2	2,2%	8	8,8%	3	3,3%	2	2,2%
c	76	84,4%	3	3,3%	5	5,6%	2	2,2%	4	4,4%
p1	67	81,7%	1	1,2%	6	7,3%	2	2,4%	6	7,3%
p2	60	80%	2	2,7%	7	9,3%	2	2,7%	4	5,3%
m1	49	79%	4	6,5%	3	4,8%	3	4,8%	3	4,8%
m2	51	71,8%	5	7%	9	12,7%	3	4,2%	3	4,2%
m3	50	83,3%	1	1,7%	4	6,7%	1	1,7%	4	6,7%

Tableau 11 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent à la mandibule chez la femme.

Alimentation à l'époque moderne et caries

Les caries sont les pathologies dentaires les plus connues et les plus présentes dans les populations humaines modernes. Ce processus prend plusieurs années dans la majorité des cas, et les caries s'accumulent avec le temps chez les individus : elles sont donc beaucoup plus fréquentes chez les individus âgés (Hillson, 2008 ; Keenleyside, 2008).

Plusieurs facteurs contribuent à la formation des caries dentaires : la présence de microorganismes dans la plaque dentaire, une hygiène buccale déficiente ou inexistante, une structure dentaire sensible aux caries (qualité de l'émail, relief des dents), l'usure dentaire, la composition, la quantité et le pH de la salive, les maladies parodontales, mais surtout, une alimentation cariogène (Larsen, 1997 ; Saunders et al., 1997 ; Hillson, 2008). Les aliments les plus cariogènes sont ceux qui contiennent des sucres qui peuvent fermenter, notamment les aliments raffinés (sucre, farine). La texture des aliments a également une importance dans l'apparition des caries : les aliments mous et collants, comme le pain, les gâteaux ou les pommes de terre, favorisent la destruction des tissus dentaires (Larsen, 1997 ; Caselitz, 1998 ; Roberts et Manchester, 2005 ; Hillson, 2008). Certains facteurs génétiques et environnementaux peuvent cependant diminuer la prévalence des caries, comme la qualité des tissus dentaires, la présence de fluor dans l'eau de boisson, la consommation de produits laitiers et une hygiène dentaire appropriée (Hillson, 2008).

Sur le plan anthropologique, il est donc intéressant de chercher à relier l'existence des caries avec l'alimentation de l'époque étudiée (Laurieux, 2002). Le faible taux relatif de caries (environ 22% des dents) s'explique vraisemblablement par une alimentation grossière à base de céréales et peu ou mal conditionnée (Moore et Corbett, 1973). Ce taux apparaît tout de même plus important que celui d'autres études de populations plus anciennes (fig.32). Ceci est certainement lié à la vogue grandissante du sucre, sous toutes ses formes (cru, cuit, confit, séché, en boissons, sirops, gelées, crèmes, marmelades ou pâtes) permise par la baisse du prix de cette denrée (1,2 franc/kg) entraînée par les arrivées massives de canne à sucre en provenance des îles et particulièrement de Saint-Domingue. C'est probablement par la propagation de la mode des confitures, comme en témoigne les nombreux pots mentionnés dans les archives des inventaires après décès de la paroisse Notre-Dame, que l'usage du sucre, autrefois considéré comme un médicament, s'est répandu des seules « élites » au reste de la population (Archives Municipales de Nancy ; Englert, 1996). Au début du XIXe siècle, Nancy

possédait également des cultures de betterave sucrière (100 ha) et une usine d'extraction de sucre créée par le célèbre agronome lorrain Mathieu de Dombasle. Même si l'entreprise eut une durée de vie assez courte, elle produisit près de 30 tonnes de sucres.

Le potentiel abrasif de la nourriture est un élément déterminant à double titre, concernant l'usure dentaire d'une part et la diminution des caries d'autre part. En effet, l'attrition occlusale augmente le nettoyage buccal physiologique (Maat et Van der Velde, 1987). Une nourriture dure détache la plaque dentaire des surfaces de stagnation telles que les fissures et les sillons. De plus, ce type d'alimentation nécessite une mastication vigoureuse et stimule la fonction salivaire préservant les dents contre le risque carieux grâce au pouvoir tampon de la salive.

Comparaison de la prévalence carieuse au sein de différentes populations médiévales européennes (d'après Vodanovic [3] complété).

Site archéologique	Bijelo Brdo (Croatie)	La Selvicciola (Italie)	Whithorn (Écosse)	Turku (Finlande)	Lund (Suède)	Iznik (Turquie)	Notre Dame du Bourg (France)	L'isle Jourdain (France)	Villarnau d'Amont (France)
Nombre d'individus	81	48	35	410	122	367	252	206	58
Nombre de dents examinées	979	912	459	4581	2513	5709	2805	2111	1395
Perte <i>antemortem</i> (%)	6,7 %	18,2 %	7,6 %	13,57 %	Non précisé	7,0 %	33 %	Non précisé	8,67 %
Prévalence carieuse (%)	9,5 %	12,6 %	7 %	18,11 %	5,7 %	10,9 %	12,75 %	2,75 %	17,46 %

Fig. 30 : Comparaison de la prévalence carieuse au sein de différentes populations médiévales européennes.

D. Attrition

1. Quantification de l'attrition au maxillaire et à la mandibule

Tous les groupes de dents étudiées étaient concernés par l'attrition. Les résultats sont présentés pour les dents maxillaires et les dents mandibulaires séparément pour le groupe des hommes (Fig. 33-34) et celui des femmes (Fig. 35-36).

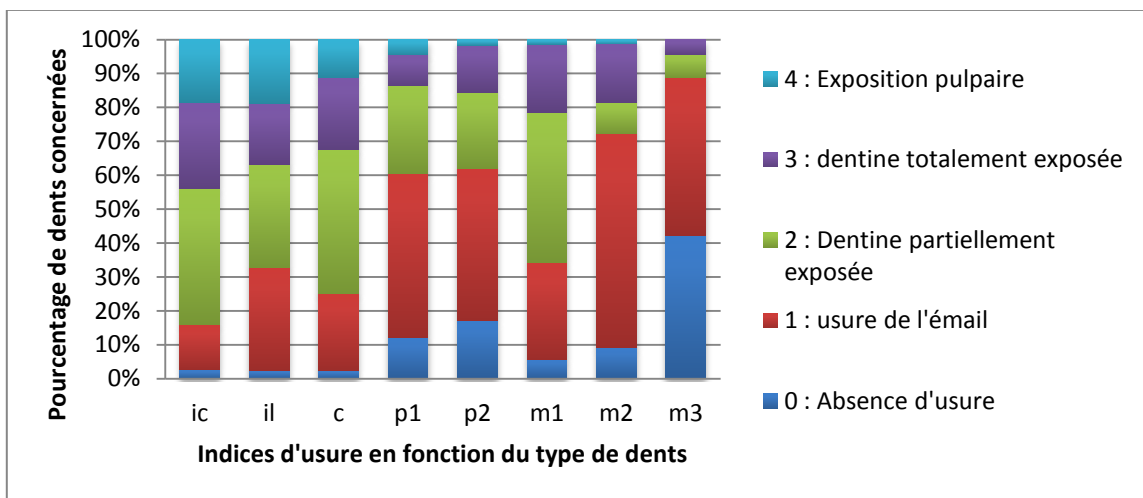


Fig.31 : Quantité d'usure des différents types de dents maxillaires chez les hommes.

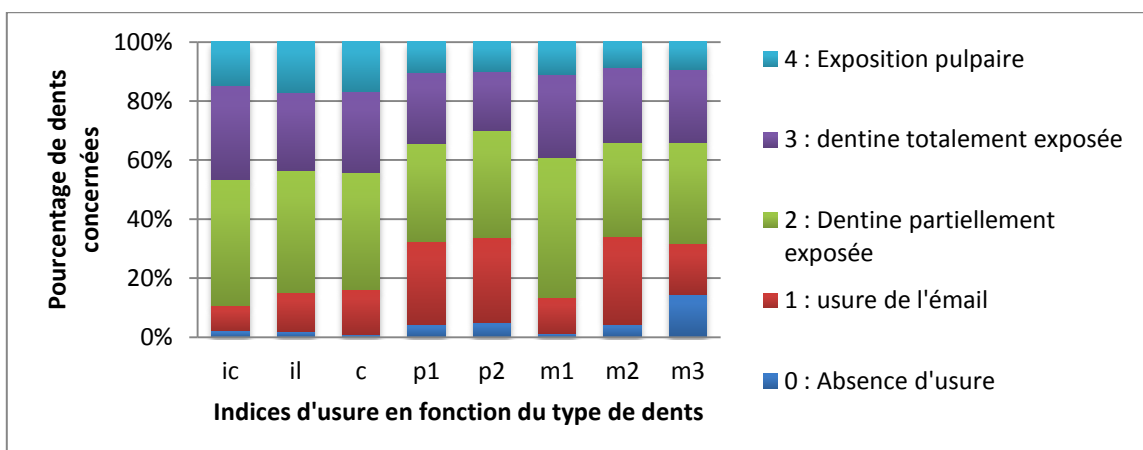


Fig. 32 : Quantité d'usure des différents types de dents mandibulaires chez les hommes.

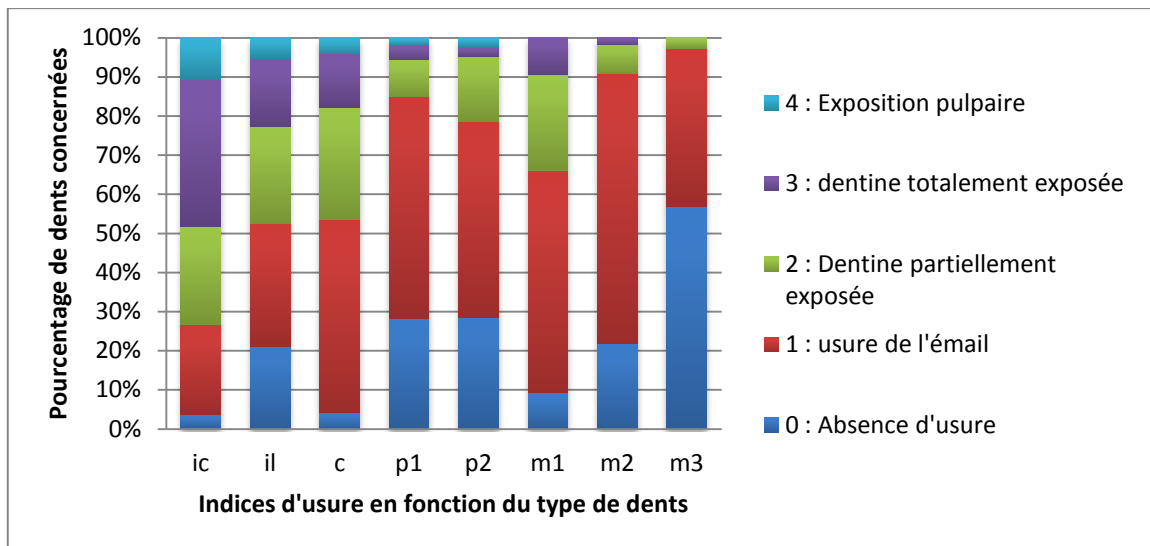


Fig. 33 : Quantité d'usure des différents types de dents maxillaires chez les femmes.

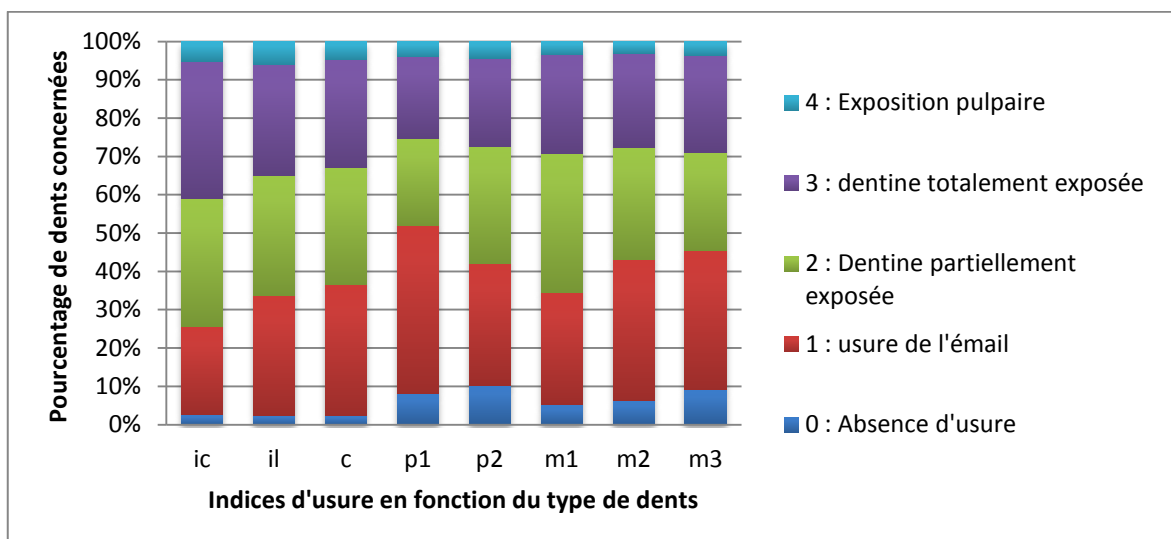


Fig. 34 : Quantité d'usure des différents types de dents mandibulaires chez les femmes.

L'observation générale des diagrammes nous montre que le schéma quantitatif d'usure des dents mandibulaires est similaire pour toutes les dents de l'arcade alors qu'il est très hétérogène pour les dents maxillaires, les dents antérieures présentant une usure plus sévère que les dents postérieures. Elle montre également que l'usure des dents est moins importante chez la femme que chez l'homme démontrant ainsi que les forces de mastication, certainement plus importantes chez l'homme, sont déterminantes dans l'usure des dents.

Les molaires

Pour les hommes:

Au maxillaire, l'indice d'usure augmentait avec l'âge d'apparition de la dent sur l'arcade. Plus la molaire apparaît précocement sur l'arcade, plus l'usure était importante. Ainsi, les premières et deuxièmes molaires étaient les dents les plus atteintes par l'attrition. Un peu plus de 44% des premières molaires présentaient une usure partielle de la dentine (stade 2). Les deuxièmes molaires présentaient majoritairement une usure amélaire de 63%. Les troisièmes molaires présentaient une absence d'usure dans 42% des cas et une usure amélaire (stade 1) dans 47% des cas. On peut noter l'absence totale d'usure avec atteinte pulpaire (stade 4) pour ces dernières.

A la mandibule, les premières molaires étaient les dents les plus sévèrement atteintes par l'attrition. Plus de 75% des premières molaires avaient une usure partielle ou totale de la dentine. Les deuxièmes molaires mandibulaires présentaient dans 32% des cas une atteinte partielle de la dentine et dans 30% une atteinte amélaire. Les troisièmes molaires présentaient majoritairement une usure partielle de la dentine avec 34% des cas.

Pour les femmes:

Au maxillaire, les premières et deuxièmes molaires présentaient majoritairement une usure amélaire avec respectivement 57% et 69%. L'absence d'usure était de 57% pour les troisièmes molaires et si on y ajoute l'usure amélaire on obtient pratiquement la totalité avec 97%. Aucune molaire ne présentait d'usure avec exposition pulpaire (stade 4) ni d'usure totale de la dentine pour les troisièmes molaires.

Les prémolaires

Pour les hommes:

L'usure amélaire pour les premières prémolaires et pour les deuxièmes prémolaires maxillaires était respectivement de 48,5% et 45%. A la mandibule, 33% des premières prémolaires et 36% des deuxièmes prémolaires présentaient une usure partielle de la dentine.

Pour les femmes:

Au maxillaire, 78% des premières prémolaires et 85% des deuxièmes prémolaires présentaient une usure amélaire ou une absence d'usure.

L'usure de l'émail était de 44% pour les premières prémolaires mandibulaires tandis que les deuxièmes prémolaires présentaient une part plus équilibrée entre l'usure amélaire (32%) et l'usure partielle de la dentine (30%).

Les canines

Pour les hommes:

Au maxillaire, 42,5% des canines présentaient une usure partielle de la dentine. À la mandibule, le pourcentage était de 40%.

Pour les femmes:

L'usure de l'émail était de 49% pour les canines maxillaires. À la mandibule, la distribution est plus équilibrée entre l'usure amélaire (34%), l'usure partielle de la dentine (31%) et l'usure totale de la dentine (28%).

Les incisives

Pour les hommes:

Les incisives centrales et latérales, aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule, qui ne présentaient aucune usure sont extrêmement minoritaires avec à peine plus de 2 % pour chaque type dentaire.

L'usure partielle de la dentine était de 40% pour les incisives centrales maxillaires. Les incisives latérales maxillaires présentaient un pourcentage équivalent de 30% entre les usures de l'émail et les usures partielles de la dentine.

Au niveau des incisives centrales et latérales mandibulaires, l'usure partielle de la dentine représentait respectivement 42,5% et 41%. On peut également noter la part importante d'usure totale de la dentine qui était respectivement de 32% et 26% pour ces mêmes types

dentaires.

Pour les femmes:

Les incisives centrales maxillaires présentaient dans 37,5% des cas une usure totale de la dentine. L'usure amélaire était de 32% pour les incisives latérales maxillaires.

A la mandibule, les incisives centrales présentaient une usure totale de la dentine dans 36% des cas. Pour les incisives latérales, la distribution est plus équilibrée avec 31% d'usure amélaire, 31% d'usure partielle de la dentine et 29% d'usure totale de la dentine.

2. Discussion

Dans notre échantillon, l'attrition était présente sur plus de 87% des dents. L'attrition la plus fréquemment retrouvée était l'usure amélaire. La dent la plus concernée était la première molaire, aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule. De nombreuses études ont montré un gradient d'usure décroissant au niveau des molaires (Molnar, 1972; Hillson, 2000; Aubry, 2003): les premières molaires sont plus usées que les deuxièmes, elles-mêmes plus usées que les troisièmes (fig.34, 35, 36 et 37). Selon Brabant, les premières molaires présentaient le plus fort pourcentage de caries et s'usaient toujours plus rapidement et plus intensément que les autres dents. Ces phénomènes s'expliqueraient, d'une part, par la chronologie d'éruption et, d'autre part, par la moindre épaisseur d'émail des premières molaires par rapport aux deuxièmes et troisièmes molaires.

L'attrition à la période moderne est beaucoup plus sévère que de nos jours. Elle était intense, rapide, abrasive et généralisée, en raison notamment de la charge abrasive de l'alimentation et de l'intensité des forces masticatoires. Le phénomène d'attrition-mastication met en jeu les dents antagonistes et des particules plus dures que les tissus dentaires. Au Moyen Âge, ces dernières étaient notamment des phytolites, du quartz, des écorces, du sable ou des os (Puech et al., 1981). Cette attrition altère progressivement la morphologie cuspidienne et fait apparaître des facettes d'usure amélaire puis dentinaire, formant des plages de coalescence progressive (Murphy, 1959). Le niveau d'usure dépend donc de la quantité d'abrasifs présents au sein de la nourriture et de la structure même des différents agents abrasifs.

L'usure globale est de type « hélicoïdale ». Il s'agirait de la forme d'usure la plus fréquente en France, du néolithique à l'âge de bronze et de l'époque gallo-romaine au Moyen Âge (Maytie, 1972). Cette usure serait principalement le fruit d'une alimentation « dure et grossière » qui nécessiterait une force musculaire masticatoire importante. De ce fait, l'usure renseigne sur les habitudes alimentaires des populations étudiées. Le haut pouvoir abrasif du bol alimentaire, dans les populations à forte usure dentaire est attribué à plusieurs facteurs comme la présence de particules minérales provenant des meules, un régime riche en plantes fibreuses ou la présence dans l'alimentation de végétaux riches en phytolithes, cristaux d'oxalate de calcium ou de silice (D'Incau, 2004). Au sein de notre population, il est vraisemblable que le pain soit l'aliment majoritairement responsable de l'usure importante des dents des individus. Il est admis que le pain était l'aliment le plus consommé, jusqu'à un kilogramme par jour (Laurieux 2002). Belmont (2006) explique dans son ouvrage sur « la pierre à pain », que « les particules de pierre arrachées à des meules trop tendres infestaient la farine et se retrouvaient, en bout de course, intimement mêlées à la mie et à la croûte. Seul un tamisage méticuleux permettait d'éliminer les éclats de pierre ». Mais cela n'était possible que pour une « clientèle prestigieuse », telle que celle des clercs, des bourgeois urbains et des aristocrates. Les individus de notre population devaient vraisemblablement se contenter d'une farine grossièrement ou à peine tamisée, chargée de son et aussi de graviers. De fait, à force de manger du pain trop riche en silice durant toute leur vie, les gens usaient leurs dents avec une extrême rapidité. Les herbes, les racines et les légumes insuffisamment nettoyés pourraient également être responsables d'attrition.

Ainsi, dans la population moderne de Nancy, l'usure marquée traduirait une consommation abondante de pain, de végétaux durs et fibreux, mais également une alimentation cuite, avec la présence de nombreuses particules abrasives.

Attrition moderne et attrition contemporaine : quelles différences ?

Alors que l'usure avancée des dents était considérée comme normale dans les populations plus anciennes, sa prévalence dans les populations contemporaines est beaucoup plus modérée quoique présente.

Aujourd'hui les changements industriels et alimentaires ont réduit de façon significative l'usure dentaire. Une absence totale d'usure avec des faces occlusales dentaires intactes serait

anormale de nos jours. Il a été estimé qu'une usure verticale « normale » correspondrait à une perte d'émail d'environ 65 μ par an (Lambrechts et al., 1984). Si l'usure est la principale caractéristique dentaire à l'époque moderne, ce n'est plus le cas de nos jours. Actuellement, la cause majeure de l'usure dentaire serait l'érosion plutôt que l'attrition (Hattab et Yassin, 2000; Bishop et al., 1997). L'érosion correspond à une perte dentaire d'origine chimique, acide et non bactérienne. Les acides d'origine extrinsèque (reflux gastriques, régurgitation...) et les médicaments sont les principaux facteurs responsables (Hattab et Yassin, 2000; Bishop et al., 1997).

L'attrition physiologique ne requiert pas de traitement dentaire particulier. La formation de dentine secondaire assure une protection pulpaire et le processus d'éruption continue contribue à l'équilibre. En revanche, le traitement d'une altération sévère, liée par exemple au bruxisme, nécessite parfois une restauration prothétique bi-maxillaire. De nos jours, entre 10 et 20 % de la population française seraient concernés par des usures pathologiques paromasticatoires, liées en particulier au bruxisme (Brocard et al., 2007), ces praxies anormales étant assimilées à « une soupape du stress » (Slavicek et Sato, 2004).

Relation entre usure et caries

L'usure dentaire sévère était réputée prévenir les caries et les maladies parodontales, en particulier en raison de l'effet de nettoyage et d'élimination de la plaque dentaire et aussi parce qu'elle réduit les espaces interproximaux où la plaque pourrait se loger (Esclassan, 2009). De nombreuses études de populations avec une usure sévère ont montré que les sites habituels de formation de caries dentaires étaient principalement sur les sillons et les fissures des dents les moins usées (Varrela, 1991; Saunders, 1997). Durant cette période, les méthodes modernes d'hygiène étant connues, mais semblent très peu suivies voire inexistantes. L'usure occlusale représentait ainsi une forme de « protection dentaire ». Une nourriture dure élimine la plaque des aires de stagnation telles que les fissures et les sillons (Moore et Corbett, 1973). De plus, la nourriture grossière nécessitant une mastication plus vigoureuse stimule la production d'un plus grand flux de salive dont le pouvoir tampon diminue la fréquence des caries. Toutefois, l'usure dentaire seule n'assure pas la protection face à ces pathologies. Les caries existent, même dans les populations avec une usure très importante, si le régime alimentaire est riche en carbohydrates (Larsen, 1997). Il n'est pas évident également de savoir

dans quelle proportion les pathologies dentaires décrites dans les populations anciennes (caries, maladie parodontale, pathologies articulaires) sont freinées par une usure sévère ou par la consistance rugueuse de l'alimentation, les ingrédients nutritifs et d'autres facteurs tels que la mastication.

E. Lyse alvéolaire et tartre

Cette atteinte pathologique des tissus de soutien de la dent touche 63% des dents observées, tous stades de gravité confondus. Ce pourcentage est légèrement plus élevé (64%) chez l'homme que chez la femme (62%) mais cette différence n'est pas statistiquement significative. La proportion de dents atteintes à la mandibule (66%) est supérieure à celles atteintes au maxillaire (60%). Cette différence est statistiquement significative.

Les résultats sont présentés pour les dents maxillaires et les dents mandibulaires séparément pour le groupe des hommes (Fig. 37-38) et celui des femmes (Fig. 39-40).

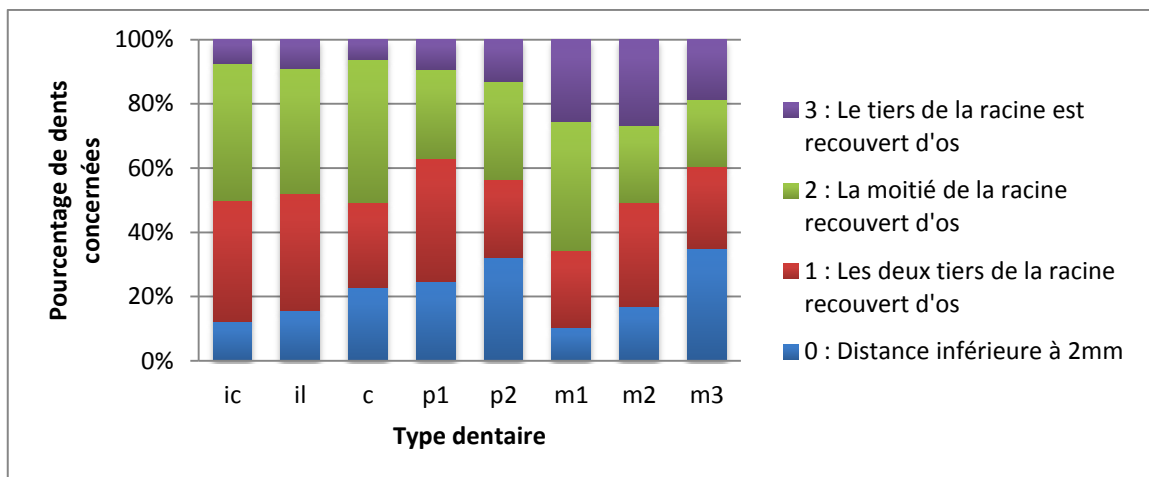


Fig. 35 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents maxillaires chez les hommes.

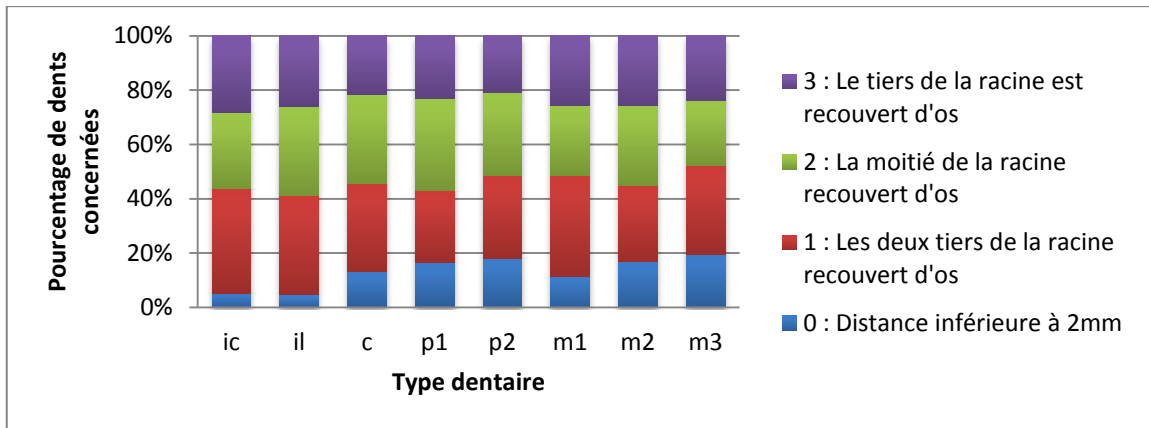


Fig. 36 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents mandibulaires chez les hommes.

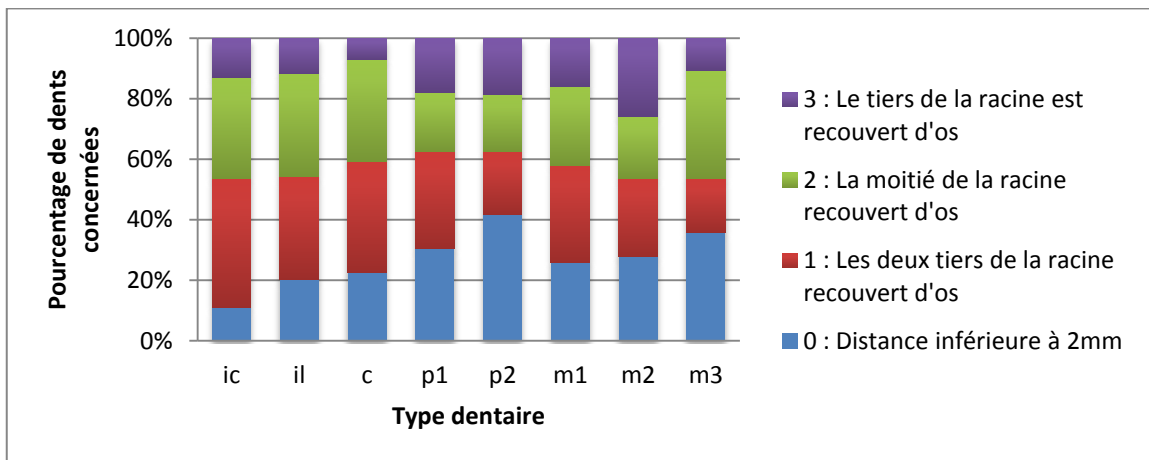


Figure 37 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents maxillaires chez les femmes.

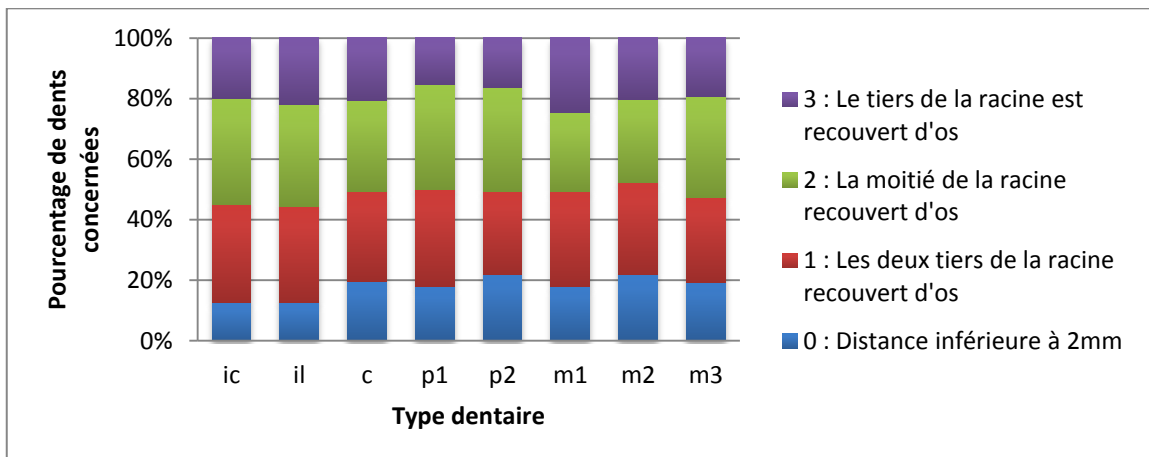


Fig. 38 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents mandibulaires chez les femmes

Les molaires

Pour les hommes:

Au maxillaire, les premières molaires étaient les plus touchées par la lyse alvéolaire. La hauteur d'os alvéolaire était réduite de moitié (stade 2) pour 40% d'entre elles. Les troisièmes molaires sont les moins atteintes puisque 35% de ces dents présentaient une hauteur normale d'os alvéolaire (stade 0). Les deuxièmes molaires présentaient une perte d'un tiers de la hauteur d'os (stade 1) dans 32% des cas.

A la mandibule, une résorption modérée d'un tiers de la hauteur d'os était observée pour 37% des premières molaires et 33% des troisièmes molaires. Les deuxièmes molaires présentaient une perte de la moitié de la hauteur d'os alvéolaire dans 29% des cas.

Pour les femmes:

Au maxillaire, les premières molaires présentaient une résorption d'un tiers de l'os dans 32% des cas. La distribution était équivalente (36%) entre les troisièmes molaires présentant une perte osseuse de moitié et d'un tiers. Le pourcentage était également le même (26%) entre les résorptions d'un tiers et des trois quarts de l'os alvéolaire pour les deuxièmes molaires.

La proportion de résorption d'un tiers de l'os était respectivement de 31% et 30% des premières molaires et deuxièmes molaires. Les troisièmes molaires présentaient une perte de la moitié de la hauteur d'os dans 33% des cas.

Les prémolaires

Pour les hommes:

Les deuxièmes prémolaires maxillaires étaient moins atteintes puisque 32% des cas ne présentaient pas de perte osseuse. Une résorption d'un tiers était observée pour 38,5% des premières prémolaires maxillaires.

A la mandibule, les premières prémolaires présentaient une atteinte de la moitié de la hauteur d'os dans 34% des cas. Pour les deuxièmes prémolaires, la distribution est plus équilibrée puisque le pourcentage est équivalent entre celles présentant une résorption de la moitié et d'un tiers d'os alvéolaire (30,5%).

Pour les femmes:

La résorption osseuse était d'un tiers de la hauteur pour 32% des premières prémolaires maxillaires. Les deuxièmes prémolaires maxillaires ne présentaient pas de résorption pathologique dans 42% des cas.

A la mandibule, la perte osseuse était de moitié pour 35% des premières prémolaires et de 34% pour les deuxièmes.

Les canines

Pour les hommes:

Les canines maxillaires présentaient une résorption de moitié de la hauteur d'os alvéolaire dans 44% des cas. Le pourcentage de canines mandibulaires était équivalent (33%) entre celles présentant une perte de la moitié de la hauteur et celles présentant une perte d'un tiers d'os alvéolaire.

Pour les femmes:

Les canines maxillaires présentaient une résorption d'un tiers de la hauteur d'os alvéolaire dans 37% des cas. Le pourcentage de canines mandibulaires était équivalent (30%) entre celles présentant une perte de la moitié de la hauteur et celles présentant une perte d'un tiers d'os alvéolaire.

Les incisives

Pour les hommes:

Les incisives latérales maxillaires présentaient une résorption de la moitié de la hauteur d'os dans 39% des cas. Plus de 80% des incisives centrales maxillaires étaient atteintes de lyse alvéolaire au stade 1 et 2. A la mandibule, la distribution est plus équilibrée. Une résorption du tiers de la hauteur d'os était observée pour 36,5% des incisives latérales et 38,5% des incisives centrales mandibulaires. On peut noter la part assez importante d'incisives

mandibulaires atteintes au stade 3 (respectivement 28% et 26% pour les incisives centrales et latérales).

Pour les femmes:

La majorité des incisives centrales maxillaires (43%) présentait une perte de la moitié de l'os alvéolaire. La distribution était équivalente (34%) entre les résorptions d'un tiers et de la moitié de l'os pour les incisives latérales maxillaires.

A la mandibule, une atteinte de stade 2 était observée pour 35% des incisives centrales et pour 34% des incisives latérales.

1. Traces d'ostéite

La sévérité de la lyse alvéolaire est proportionnelle à la quantité d'ostéite présente en regard (Fig. 41). Une ostéite est visible sur la quasi-totalité des dents pour lesquelles la lyse alvéolaire a atteint un degré de sévérité maximal (stade 3).

Chez l'homme, des traces d'ostéite étaient visibles dans des proportions relativement équivalentes pour chaque groupe dentaire maxillaire et mandibulaire; les pourcentages variant entre 55% (prémolaires) et 60% (molaires) au maxillaire et entre 65% (canines) et 66% (molaires) à la mandibule.

Chez les femmes, ces proportions étaient également équilibrées dans les différents groupes dentaires maxillaires et mandibulaires mais plus importantes que celles des hommes, les pourcentages oscillant entre 61% (canines) et 67% (molaires) au maxillaire et entre 65% (prémolaires) et 74% (incisives) à la mandibule.

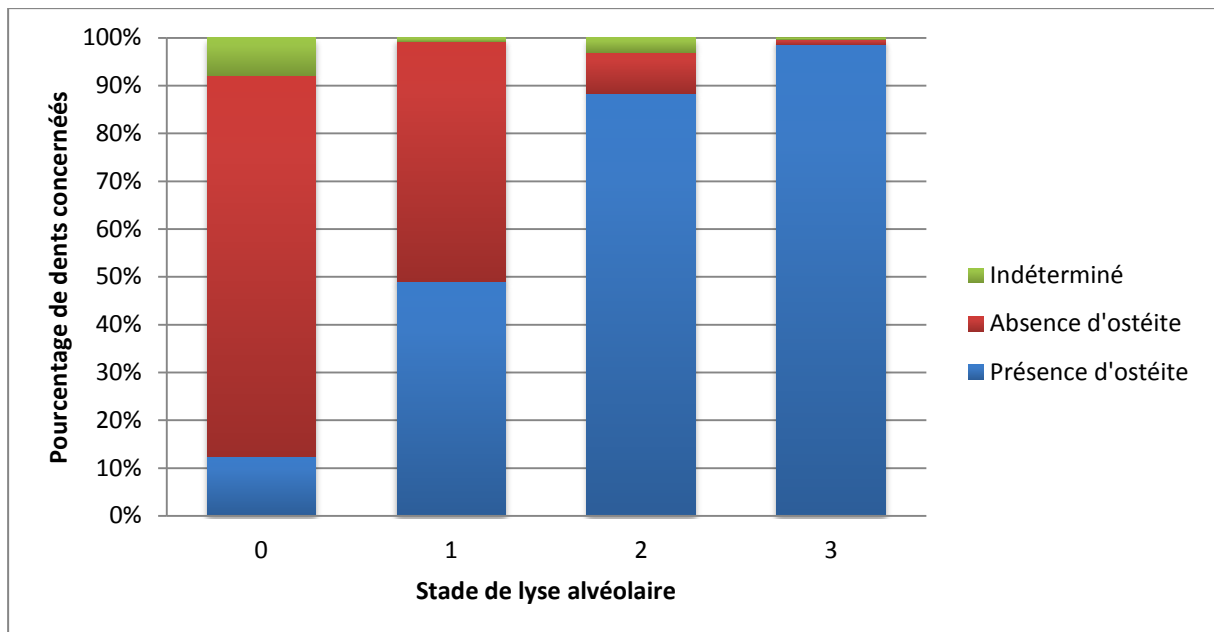


Fig. 39 : Proportion d'ostéite observée en fonction du stade de lyse alvéolaire des dents.

2. Localisation du tartre

Près de 72% des dents étaient porteuses de tartre. Ce pourcentage était quasiment identique chez les hommes et les femmes (72%).

Chez les hommes (tableau 12), les pourcentages entre les différents groupes dentaires présentant du tartre variaient entre 56% (canines) et 66% (molaires) au maxillaire et entre 79% (canines) et 87% (incisives) à la mandibule.

Chez les femmes (tableau 13), les pourcentages entre les différents groupes dentaires présentant du tartre variaient entre 55% (incisives) et 74% (molaires) au maxillaire et entre 77% (molaires) et 86% (incisives) à la mandibule.

Les différences intermaxillaires étaient significatives ($p < 0,05$, test du χ^2).

Pour les hommes comme pour les femmes, les dents les plus atteintes étaient les molaires au maxillaire et les incisives à la mandibule.

Homme								
Maxillaire					Mandibulaire			
Présent			Absent		Présent		Absent	
inc	91	58%	66	42%	167	86,5%	26	13,5%
can	46	56,1%	36	43,9%	84	79,3%	22	20,8%
pm	81	62,3%	49	37,7%	147	81,7%	33	18,3%
m	128	65,6%	67	34,4%	204	79,7%	52	20,3%

Tableau 12 : Localisation du tartre en fonction des différents groupes dentaires chez l'homme.

Femme								
Maxillaire					Mandibulaire			
Présent			Absent		Présent		Absent	
inc	66	55,5%	53	44,5%	144	86,2%	23	13,8%
can	46	62,2%	28	37,8%	71	80,7%	17	19,3%
pm	59	57,3%	44	42,7%	123	80,9%	29	19,1%
m	108	74%	38	26%	144	77,4%	42	22,6%

Tableau 13 : Localisation du tartre en fonction des différents groupes dentaires chez l'homme.

3. Discussion

La résorption osseuse alvéolaire se manifeste à la suite de pathologies liées au parodonte, d'une maladie carieuse, de maladies générales, d'un manque d'hygiène ou du vieillissement de l'individu. Il est difficile de connaître sur des populations anciennes, les raisons de la chute ante-mortem des dents (extraction, dents cariées, parodontolyse) tellement la combinaison des processus inflammatoires, dégénératifs et traumatiques est complexe. Chez les individus très âgés ou où l'édentation est totale et où la cicatrisation du bord alvéolaire résorbé n'est plus visible, il est pratiquement impossible de faire la différence entre la chute d'une dent ou son absence congénitale.

Dans le cas de maladies dentaires et parodontales (parodontite, parodontose), l'inflammation provoque la destruction progressive des tissus du parodonte, qui se traduit par la dénudation du collet puis de la racine (dents déchaussées) au fur et à mesure que le bord alvéolaire se résorbe. A la fin du parcours, et quand une grande partie de l'alvéole est résorbée, les dents deviennent mobiles, se déplacent, parfois prennent la place d'autres dents voisines tombées ou elles mêmes déplacées, puis tombent.

La parodontite et la parodontose sont les deux principales formes des maladies du parodonte, responsables de la résorption alvéolaire et de l'expulsion des dents. Ces deux formes de parodontolyses dont l'une est inflammatoire et aiguë (parodontite), l'autre chronique et non-inflammatoire (parodontose) sont difficilement distinguées sur les dentures archéologiques. Toutefois, il apparaît que c'est la parodontose qui accentue les phénomènes de résorption alvéolaire, la dénudation des racines et l'ébranlement des dents avant qu'intervienne leur chute. Dans les cas de résorption alvéolaire totale, comme nous l'avons soulevé précédemment, les facteurs responsables de la chute dentaire sont difficilement interprétables.

Les parodontopathies se répartissent tout à fait différemment. Tous les dents sont touchées lorsqu'il y a atteinte des tissus parodontaux. Il y a très peu d'écart entre les fréquences de la dent la plus susceptible et la moins susceptible aux parodontopathies. Cette atteinte pathologique des tissus de soutien de la dent touche 63% des dents observées, tous stades de gravité confondus. Le tartre est présent abondamment. Il faut toutefois pondérer ces résultats par une part non négligeable d'égressions des dents liées à l'absence de dents antagonistes mais surtout à l'usure importante de celles-ci.

Ces chiffres importants s'expliquent par une absence générale d'hygiène bucco-dentaire

malgré les recommandations de grands noms de l'art dentaire de l'époque tel que Bunon qui déclare dans son « *Essay sur les maladies des dents* » :

« Et pour s'assurer la conservation d'un meuble aussi précieux que les dents, et dont la perte est irréparable, on ne prévient rien, on ne pense à rien. On attend leur décadence et leur maladie avec autant d'indifférence, que si leur perte n'était en effet d'aucune conséquence pour la santé. »

ou encore Fauchard qui propose même une véritable méthode de brossage, assez proche de nos techniques actuelles : « ... *se laver la bouche tous les matins avec de l'eau tiède en se frottant les dents de bas en haut et de haut en bas, par dehors et par dedans, avec une petite éponge des plus fines trempée dans la même eau.* » (Fauchard, cité par Burthier, 1984).

Ce manque d'hygiène s'accompagne également d'une absence de soins. Pourtant le détartrage était une technique connue et pratiquée par certains experts dentistes (fig.42) mais ces soins étaient réservés à une élite extrêmement minoritaire qui avait les moyens de s'offrir les services de ces spécialistes.

L'alimentation peut être, dans une moindre mesure, un facteur favorisant ce type de pathologie. En effet, le tartre serait, entre autre, lié à une alimentation riche en protéines.



Fig. 40 : Trousse à détartrage, fin XVIIème siècle.

F. Lésions péri-apicales

La présence de lésions péri-apicales est relativement faible puisqu'elle ne concernait que 5% des dents étudiées. Parmi les lésions relevées, 53,5% d'entre-elles avaient une taille supérieure à 3mm. Au maxillaire, 5% des dents présentaient une lésion péri-apicale. Ce pourcentage était de 5% à la mandibule. Quelque soit le sexe, les prémolaires maxillaires étaient les dents les plus touchées par cette pathologie. Chez les femmes, 3,7% des dents étaient atteintes de lésions péri-apicales. Ce pourcentage de 5% chez les hommes était significativement plus élevé que celui des femmes ($p < 0,05$, test du Chi2).

	Homme						Femme					
	Maxillaire			Mandibulaire			Maxillaire			Mandibulaire		
	Sans lésion	Avec lésion		Sans lésion	Avec lésion		Sans lésion	Avec lésion		Sans lésion	Avec lésion	
		<3	>3		<3	>3		<3	>3		<3	>3
inc	96,3	0,9	2,8	95,7	1,4	2,9	95,1	4,5	0,5	98,1	1,6	0,4
can	95,5	0,9	3,6	96,4	0,7	2,9	96,2	2,9	1	96,9	2,3	0,8
pm	91,6	2,8	5,6	95	1,8	3,2	92,7	4,4	2,9	98	1,2	0,8
m	92,7	3,6	3,6	94,7	1,7	3,6	94,9	2,9	2,2	97,6	1,1	1,4

Tableau 14 : Localisation des lésions péri-apicales en fonction des groupes dentaires.

Dans un de leur rapport, Dias et Tayles (1997) montrent qu'une infection de la pulpe dentaire peut être le résultat d'une exposition pulpaire aux bactéries buccales en raison d'une carie, de l'attrition ou d'un traumatisme. Ceci aboutit à une réponse inflammatoire, aigüe ou chronique, dans les tissus péri-apicaux touchant le ligament alvéolaire et autour de l'alvéole. Dans notre échantillon, parmi les dents présentant une lésion péri-apicale, 35% étaient également atteintes de caries au stade 4% de caries au stade 3 et 7% de caries radiculaires dont 84% d'entre elles avec atteinte pulpaire.

Nous avons constaté que 21% des lésions concernaient des dents sans aucune atteinte carieuse. Chazel et al. (2001) ont montré qu'une lésion péri-apicale pouvait être présente sans qu'il y ait d'exposition pulpaire. En l'absence de lésions carieuses, Kieser et al. (1985) et Hoschino et al. (1992) ont prouvé que des fissures de l'émail et de la dentine liées à des traumatismes dentaires ou à une usure intense des dents constituaient un facteur de risque important dans l'apparition de lésions apicales. Whitworth (2000) a démontré la possibilité d'une guérison spontanée d'une lésion apicale sans traitement. Parmi les dents présentant une lésion péri-apicale en l'absence de carie, 67% d'entre elles avaient une usure très importante avec exposition pulpaire (stade 4). Ce taux montait à près de 90% si on y ajoute les dents avec une usure complète de la dentine (stade 3).

G. Anomalies dentaires de position

Chez l'homme, la très grande majorité des dents maxillaires et mandibulaires ne présentait aucune malposition. Le pourcentage de chaque groupe dentaire varie entre 90% (minimum) pour les prémolaires maxillaires et 96% (maximum) pour les molaires maxillaires.

A l'instar des hommes, les femmes présentaient une très large majorité de dents en position normale aussi bien à la mandibule qu'au maxillaire.

Une rotation des prémolaires maxillaires était observée dans 9% des cas pour les hommes et 12% pour les femmes.

	Maxillaire											
	Sans malposition		Rotation		Version							
					mésiale		distale		linguale/palatine		vestibulaire	
inc	138	93,9%	5	3,4%	1	0,7%	0	0%	0	0%	3	2%
can	76	92,7%	3	3,7%	1	1,2%	0	0%	0	0%	2	2,4%
pm	116	89,9%	12	9,3%	0	0%	1	0,8%	0	0%	0	0%
m	178	95,7%	1	0,5%	1	0,5%	0	0%	0	0%	6	3,2%

Tableau 15 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez l'homme au maxillaire

	Mandibulaire											
	Sans malposition		Rotation		Version							
					mésiale		distale		linguale/palatine		vestibulaire	
inc	175	94,1%	6	3,2%	0	0%	1	0,5%	1	0,5%	3	1,6%
can	94	91,3%	3	2,9%	3	2,9%	1	1%	1	1%	1	1%
pm	165	94,3%	5	2,9%	2	1,1%	1	0,6%	0	0%	2	1,1%
m	241	95,6%	3	1,2%	5	2%	0	0%	0	0%	3	1,2%

Tableau 16 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez l'homme à la mandibule

Maxillaire												
	Sans malposition		Rotation		Version							
					mésiale		distale		linguale/palatine		vestibulaire	
inc	106	93%	5	4,4%	0	0%	2	1,7%	0	0%	1	0,9%
can	68	93,2%	3	4,1%	1	1,4%	1	1,4%	0	0%	0	0%
pm	90	82,6%	13	11,9%	3	2,8%	3	2,8%	0	0%	0	0%
m	119	88,2%	9	6,7%	6	4,4%	0	0%	0	0%	1	0,7%

Tableau 17 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez la femme au maxillaire

Mandibulaire												
	Sans malposition		Rotation		Version							
					mésiale		distale		linguale/palatine		vestibulaire	
inc	149	90,9%	4	2,4%	0	0%	1	0,6%	0	0%	10	6,1%
can	79	88,8%	5	5,6%	0	0%	2	2,3%	0	0%	3	3,4%
pm	136	88,9%	7	4,6%	1	0,7%	2	1,3%	1	0,7%	6	3,9%
m	167	90,8%	3	1,6%	4	2,2%	0	0%	1	0,5%	9	4,9%

Tableau 18 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez la femme à la mandibule

H. Étude sanitaire bucco-dentaire

Afin d'obtenir un aperçu de l'état sanitaire de notre population et de pouvoir le comparer à celui de nos contemporains, nous avons décidé de réaliser une étude à l'aide d'indices de santé actuels. Ils permettent de fournir une mesure de la fréquence globale des caries cliniques et d'en préciser l'intensité ou l'étendue. Ils ont donc un double objectif. Parmi les indices de carie universellement reconnus, le plus simple est l'indice CAO, décrit par Klein et Palmer en 1937. L'indice CAO est un indicateur quantitatif de l'état de santé dentaire. C'est le **nombre moyen de dents permanentes** qui, pour chaque sujet, sont **cariées (C)**, **absentes par suite de carie (A)** ou **obturées (O)**.

Pour cela, nous avons sélectionné un panel réduit de notre échantillon en intégrant seulement les individus présentant des os maxillaire et mandibulaire complets, ceci afin d'éviter des biais d'étude et des résultats erronés par l'absence de données. Dans notre cas, il s'agit seulement du nombre moyen de dents permanentes cariées ou absentes car aucun individu de l'échantillon ne possède d'obturations.

Nous avons donc inclus 61 crânes dans notre étude: 30 femmes et 31 hommes.

Le résultat de cette étude nous donne une moyenne de 10,1 pour l'ensemble de la population. L'indice CA moyen des femmes (10,9) est supérieur à celui des hommes (9,1) mais cette différence n'est pas significative. Néanmoins, ces moyennes sont potentiellement sous estimées en raison de l'absence post-mortem de certaines dents. En effet, celles-ci sont susceptibles d'être atteintes de caries qui ne seront pas comptabilisées dans ces résultats.

Si on compare nos résultats à celui d'une autre étude réalisée en 2013 sur un échantillon de 200 personnes habitant le département de Meurthe et Moselle (Benard, 2013), on s'aperçoit que notre indice CAO (10,9) est supérieur à celui de la population contemporaine (7,9). Toutefois, la différence n'est pas grande. Il est important de préciser que cette population présente une très forte précarité (plus d'un tiers de l'échantillon – fig.43) et par conséquent une moyenne sensiblement plus élevée qu'une population contemporaine dite « normale ». L'indice moyen des hommes (8,1) est assez proche du notre (9,1). Par contre, celui des femmes (7,7) est significativement inférieur à la moyenne féminine de notre population (10,9).

La grande différence entre les deux populations se situe dans la répartition des lésions

caractérisant l'indice CAO. La perte des dents se substituant à l'absence de soins dentaires (obturations) dans notre population, le délabrement de la santé bucco-dentaire en est plus sévère que dans la population contemporaine où le taux d'obturations diminue celui des dents cariées.

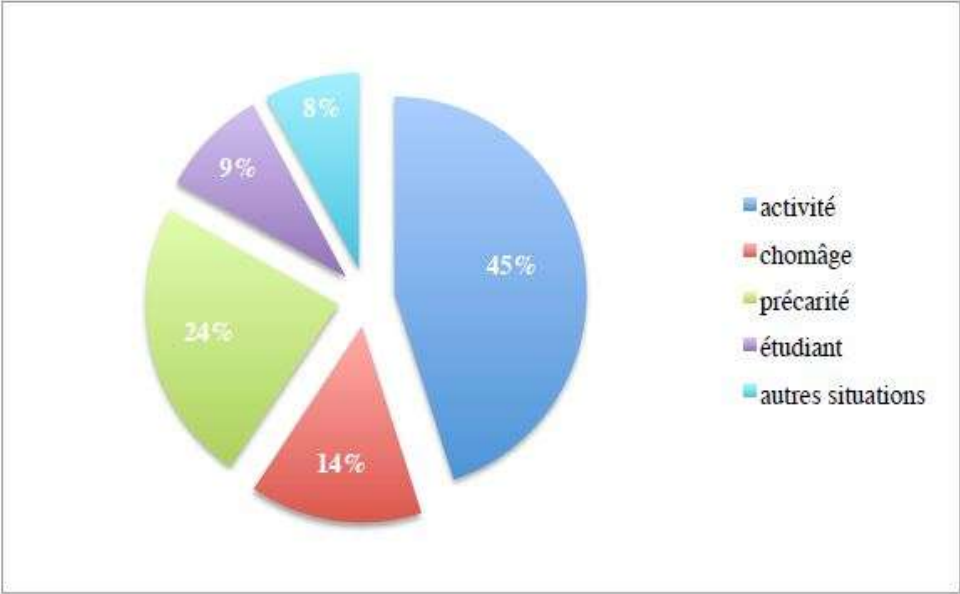


Fig. 41 : Répartition de la population contemporaine selon la situation professionnelle (Benard, 2013)

B. Diagnostic des anomalies du développement dentaire observées

1. Hypoplasies linéaires de l'émail

Sur les 146 individus étudiés, 41% d'entre eux présentaient une hypoplasie linéaire de l'émail. Cette pathologie était visible chez 42% des hommes et 40% des femmes (Fig.44).

Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p > 0,05$).

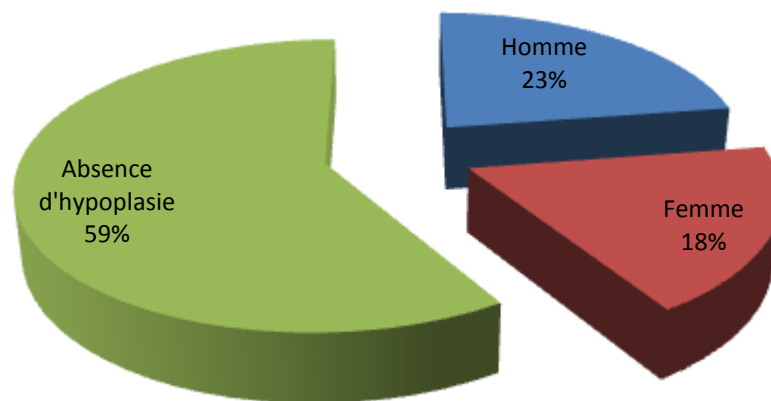


Fig. 42 : Répartition de la population présentant des hypoplasies linéaires de l'émail.

Elles sont très intéressantes dans le cadre d'étude paléanthropologique car ce sont des indicateurs de stress non spécifiques. Nous avons montré que leur prévalence au sein de notre échantillon était élevée avec 41% des cas.

Les pathologies visibles sur le squelette ou les dents sont en relation avec la santé et les conditions de vie. Une malformation dentaire (hypoplasie linéaire de l'émail ou LEH) correspond à des insuffisances ponctuelles du développement en épaisseur de l'émail au cours

de la formation de la couronne. Elle se traduit par la présence de lignes ou de rainures à la surface de la couronne (Fig.45). Ces lignes résultent d'une suspension de la synthèse de l'émail par les améloblastes qui sont très sensibles aux variations physiologiques. Leur analyse permet de déterminer des phases de stress physiologiques durant la période de développement. (Skinner et Goodman, 1992 ; Garn et al., 1979 ; Yeagar, 1980 ; Boyde, 1989 ; Hillson, 1990 ; Schumacher et al., 1992).

Il s'agit bien d'hypoplasies du fait de l'aspect clinique, de leur continuité sur le pourtour de la couronne de chaque dent concernée, de leur topographie et de leur parallélisme avec les stries de Retzius. Tous ces phénomènes ne pourraient être expliqués par une pathologie carieuse, une mylolyse ou des phénomènes diagénétiques. A la lumière de nos connaissances actuelles, ces hypoplasies sont de façon certaine d'origine systémique. Cette interprétation repose sur leur caractère systématisé, en bandes, leur symétrie (qui permet d'éliminer les hypoplasies de causes locales comme les traumatismes ...), le caractère normal de l'émail situé entre les bandes d'hypoplasies. L'association de ces trois signes est pathognomonique.



Fig. 43 : Lignes d'hypoplasie amélaire visibles sur la canine (23) et les prémolaires (24 et 25) (photographie personnelle, 2012).

Hypothèses étiologiques

La plupart des maladies d'organe et de système sont des étiologies incompatibles avec la survie. Elles peuvent être éliminées d'emblée. Citons les diarrhées chroniques non spécifiques, la maladie cœliaque (Rasmussen et Espelid, 1980 ; Pindborg, 1970), certaines pathologies rénales (syndrome néphrotique ; Meurman et Hakala, 1984), les cardiopathies cyanogènes (Palin-Palokas et al., 1984).

Les endocrinopathies (Pindborg, 1970), sont permanentes et auraient laissé des éléments dysplasiques diffus (hypothyroïdie, hypoparathyroïdie). La puberté précoce, responsable chez l'homme d'une apparition précoce de la denture définitive, ne provoque pas d'anomalies de l'émail.

La plupart des maladies infectieuses sont compatibles avec la survie. Les viroses (Garn et al., 1979 ; Pindborg, 1970 ; Stagno et al., 1982) représente un facteur important d'hypoplasie. La fièvre prolongée quelque soit sa cause entraîne l'apparition de puits hypoplasiques qui pourraient être liés à un défaut de vascularisation de l'organe dentaire pendant l'hyperthermie. Rougeole, varicelle et scarlatine ont également été impliquées dans la genèse des hypoplasies. Il y aussi des anomalies amélaire d'infections spécifiques comme la syphilis et la tuberculose. En cas de fièvre prolongée, des anomalies varient depuis les simples manifestations de la dysfonction améloblastique jusqu'à la dégénérescence cellulaire complète avec arrêt de formation de la matrice d'émail. Les puits hypoplasiques observés pourrait être la conséquence d'un défaut de vascularisation de l'organe dentaire pendant l'hyperthermie systémique.

Les carences nutritionnelles peuvent être en cause. Les déficits en vitamine C (Pindborg, 1970), le rachitisme vitamino-résistant (Archard et Witkop, 1966), les carences en calcium (Felsingher et al., 1977) s'accompagnent d'anomalies macroscopiques de la dentine ou de la pulpe dentaire. Seul un examen histologique permettrait de vérifier l'absence d'anomalie dentinaire microscopique associé aux atteintes de l'émail et d'éliminer ainsi certaines étiologies. Cependant la dentine observable ne présente aucune anomalie.

Les déficits en magnésium et l'hypovitaminose D (Granhén et Selander, 1954) s'accompagnent d'anomalies microscopiques ou inconstantes. Ces étiologies ne peuvent être éliminées. Chez l'homme, les carences en protéines n'ont pas donné lieu à publication, mais

cette pathologie entraîne des hypoplasies expérimentales chez l'animal (Bernick et Bavetta, 1957). De même un excès de fluor dans l'eau à des doses faibles (< 4 ppm) peut se manifester par de petites cavités, des puits ou des striations. Au delà de 4 ppm, l'ensemble de l'émail serait atteint. (Black et McKay, 1916 ; Kerebel, 1971)

La majorité des défauts d'émail apparaissent entre deux et quatre ans. Ceci est probablement le résultat d'un stress physiologique causé par le changement d'alimentation lors du sevrage. (Goodman et al., 1984 ; Blakely et Armelagos, 1985 ; Rose, 1977)

Causes probables des hypoplasies dentaires

Les anomalies de l'émail observées sont des hypoplasies d'origine systémique. Parmi les nombreuses hypothèses étiologiques, deux paraissent les plus probables: les problèmes nutritionnelles et les fièvres récurrentes. Outre leur intérêt en paléopathologie, ces hypoplasies, par leur caractère systématisé, sont des marqueurs chronologiques de la minéralisation dentaire. Les stress physiologiques sont souvent de nature nutritionnelle ou infectieuse. Ces périodes de stress sont donc à mettre en relation avec une dégradation du régime alimentaire et/ou des conditions sanitaires.

La détermination des pics de stress dans la population à partir des lignes d'hypoplasie de l'émail a tendance à confirmer la présence d'une période de vie difficile entre deux ans et quatre ans et demi. Ce fait confirme les données historiques sur la forte mortalité des enfants de moins de cinq ans. La présence de stress (hypoplasie de l'émail) entre un et deux ans peut correspondre aux stress subis lors de la période de sevrage (alimentation non équilibrée et arrêt de la protection immunitaire procurée par le lait maternel) ou lors de l'allaitement lorsque le sevrage se fait plus tardivement et que le lait maternel n'est plus suffisant pour subvenir aux besoins nutritionnels de l'enfant.

Le sevrage des bébés a lieu entre un et deux ans, âge auquel il est complètement terminé. Cet âge d'un an est indicatif seulement et il est sujet à la variation interindividuelle. Dans tous les cas, le début du processus de sevrage devait commencer vers six mois chez tous les enfants car à partir de cet âge, les propriétés nutritionnelles du lait maternel ne sont plus suffisantes pour le bon développement du bébé (Lewis, 2007). Concernant les infections, il semble logique que les enfants soient plus touchés que les adultes et ce pour plusieurs raisons qui caractérisent un système immunitaire moins puissant : un régime alimentaire

potentiellement moins varié que celui des individus plus âgés, et un jeune âge qui implique un système immunitaire moins habitué aux agents pathogènes de leur environnement.

La mise en évidence d'un état de santé relativement mauvais pour les enfants, surtout entre 0 et 4 ans, est probablement liée à un contexte nutritionnel difficile (sevrage, alimentation peu équilibrée et plus pauvre en protéines que celle des adultes), mais aussi à d'autres facteurs tels que la mauvaise hygiène et la présence de nombreux pathogènes dans l'environnement.

2. Hypodontie

L'hypodontie est un phénomène fréquent d'origine congénitale qui se caractérise par l'absence de certaines dents, à la différence de l'anodontie (absence de la totalité des dents) qui reste très rare. Dans notre échantillon, deux individus (un homme et une femme) présentaient des agénésies des incisives latérales maxillaires.

Dans ce cas (fig.46), nous observons que les canines supérieures sont positionnées à la place des incisives latérales. Il pourrait s'agir d'une agénésie des incisives latérales ou d'une transposition en raison de la présence des alvéoles vides en distal des canines. La transposition est une forme rare spéciale d'ectopie dans laquelle deux dents le plus souvent adjacentes permutent leur position respective sur l'arcade (Piette et Goldberg, 2001). Mais il semblerait que la faible largeur et profondeur de ces alvéoles nous oriente plutôt vers une persistance des canines temporaires et tend donc à valider la première hypothèse.

Ce type de pathologie semble bien avoir un caractère héréditaire (Suarez et Spence, 1974), soit de type autosomique dominant soit de type polygénétique. D'autres facteurs, comme les troubles endocriniens, pourraient intervenir. Pour certains, l'hypodontie symétrique serait l'expression d'une réduction phylogénétique du nombre de dents. (Piette et Goldberg, 2001)



Fig. 44 : Agénésie des incisives latérales supérieures. Les canines sont positionnées à la place des incisives latérales. On peut observer les alvéoles vides des canines temporaires entre les canines définitives et les premières prémolaires (photographie personnelle, 2012).

3. Les anomalies d'éruption

Les dents incluses ou semi-incluses (dent enclavée) et la persistance des dents lactéales observées sur le matériel archéologique sont des anomalies de l'éruption dentaire.

a) Les dents incluses

Deux individus présentaient une canine incluse (13) en position mésio-palatine (Fig.47) et un individu avait une prémolaire maxillaire incluse (15).

L'inclusion dentaire connaît des causes locales et des causes générales. Dans notre cas, il s'agit de causes locales. Parmi elles, le facteur le plus fréquent est la malposition du germe dentaire. Le manque de place sur l'arcade constitue aussi une étiologie très fréquente. Il peut également exister des obstacles (dent surnuméraire, odontome, kyste, tumeur odontogène, corps étranger) à l'éruption, qui provoquent la rétention puis l'inclusion de la dent. L'os alvéolaire peut présenter des anomalies de remaniements qui entraînent une inclusion

secondaire de la dent. Une muqueuse gingivale épaisse et fibreuse (en particulier dans les zones d'insertion des freins) peut jouer un rôle de fronde et perturber la période terminale de l'éruption, entraînant une inclusion sous-muqueuse. Enfin les dysharmonies dento-maxillaires constituent une cause importante d'inclusions dentaires.



Fig. 45 : Canine incluse (13) en palatin qui a entraînée la version mésiale et une déformation radiculaire des deux prémolaires (14 et 15) (photographie personnelle, 2012).

Dans le cadre de notre étude, 11 troisièmes molaires étaient incluses soit un pourcentage de 1,5% de l'ensemble des troisièmes molaires. Leur inclusion est liée à deux facteurs : soit elles n'ont pu faire leur éruption normalement à cause de la petitesse de l'arcade, soit la dent est coincée (impacted tooth) contre la deuxième molaire. Ce chiffre est très faible en comparaison avec les populations actuelles. Au cours des périodes postérieures, certains phénomènes micro-évolutifs observés peuvent être liés à la nutrition: l'absence d'éruption de la troisième molaire serait, pour certains, davantage liée à une moindre usure dentaire, qui ralentirait la migration des dents vers l'avant, qu'à un raccourcissement de l'arcade maxillaire (Ferembach et al., 1986)

b) La persistance des dents lactéales

Nous avons noté deux cas de persistance des dents lactéales sur les deux individus qui présentaient une agénésie des incisives latérales maxillaires.

Au niveau mandibulaire, nous avons observé une persistance de la deuxième molaire temporaire (85) et la malposition de la deuxième prémolaire en linguale (Fig.48). Ceci est lié à l'éruption ectopique du germe définitif (linguale dans ce cas) ou à la résorption irrégulière des racines de la dent temporaire (une racine peut être résorbée et l'autre s'ankyloser). (Piette et Goldberg, 2001)



Fig. 46: Persistance de la 85 et éruption en linguale de la 45
(photographie personnelle, 2012).

4. Les incisives en pelle (shovel-shaped tooth)

Dans le cadre de cette étude, nous avons observé un cas présentant des incisives en pelle. Ce caractère bien étudié par Hrdlicka (1920) et repris par Turner (1991) est fréquent tant chez les populations paléolithiques et néolithiques ainsi que chez celles des périodes actuelles (Brabant, 1970). Ce sont les incisives supérieures qui présentent un plus grand développement des parties mésiale et distale de la face linguale (Scott et Turner, 1997).

5. Perle d'émail

Nous avons noté un cas d'extension interradiculaire de l'émail. Ce sont des anomalies de développement formées à partir d'évagination de la couche épithéliale interne (Cadenat et al., 1977; Schulze, 1970). Sur les molaires supérieures ou inférieures, il arrive parfois que l'extension de l'émail soit associée à une formation de nodules d'émail à l'intersection radiculaire. Ces nodules appelés perles d'émail sont soit liés directement à l'extension de l'émail soit isolés. Elles sont parfois erroneusement classées avec les tumeurs odontogènes (« améomes » superficiels). Les perles d'émail peuvent être extra- ou intra-dentaires (Cadenat H. et al., 1977). Leur localisation peut être coronaire, cervicale ou radiculaire. Leur fréquence, dans les populations actuelles, est grande chez les Inuits (Pederson, 1949), les Lapons et les Indiens d'Amérique. Elles sont considérées comme le résultat d'une activité inductrice localisée de la gaine épithéliale de Hertwig, avant sa dégénérescence en résidus de Malassez. Il s'agirait d'un trouble du développement plus de type positionnel et temporel que structurel (Risnes, 1989).

C. Étude de cas: pathologies spécifiques

1. Hypoplasie sévère

Parmi les squelettes exhumés, nous avons observé le cas d'une anomalie importante de la structure amélaire touchant plus particulièrement les incisives, canines et premières molaires. Les secondes et troisièmes molaires ainsi que les prémolaires ne semblaient pas atteintes. Au niveau incisif, l'hypoplasie était marquée par des dépressions linéaires horizontales (Fig.49). On les retrouvait également sur les canines en plus d'un léger rétrécissement de la pointe. Les premières molaires avaient des cuspidés déformées et multiples semblables à une dent primitive de type bunodonte avec une disposition anarchique de l'émail sur leur face occlusale (Fig.50)

Il s'agit d'un cas d'hypoplasie sévère de l'émail où la dentine est préservée, caractérisée par une atteinte quantitative et non qualitative du tissu amélaire correspondant à une diminution de la quantité de matrice déposée pendant l'amélogénèse (Piette et Goldberg, 2001).

Diagnostic différentiel

Amélogénèses imparfaites héréditaires de type I hypoplasiques

Ce sont des pathologies héréditaires affectant l'émail. Dans la classification de Piette et Goldberg (2001), le type Ib, à transmission autosomique dominante, est caractérisé par une hypoplasie localisée de l'émail sous forme de puits, de sillons ou de plages anormales horizontales, au niveau du tiers moyen des dents temporaires seulement ou de dents des deux dentitions touchant le plus souvent les incisives, les prémolaires ou les molaires, parfois toutes les dents (MacDoughall et al., 1997). Dans le cas présent, l'émail n'était pas seulement atteint sur le tiers moyen mais sur toute la hauteur coronaire.

Le type Ic, à transmission autosomique récessive, est une forme localisée plus sévère que les types dominants. L'émail est hypoplasique mais aussi éventuellement hypominéralisé. Presque toutes les dents sont affectées, dans les deux dentitions. Mais dans le cas présent,

toutes les dents n'étaient pas atteintes et l'émail ne présentait aucune hypominéralisation.

Il semble donc peu probable qu'une des deux hypothèses précédentes soit la bonne.

Hypoplasies de l'émail de causes locales et générales acquises :

De nombreuses maladies peuvent être responsables d'hypoplasies et d'hypocalcifications de l'émail, variables en fonction de la période d'affection par rapport à l'amélogénèse. Si la maladie survient précocement, pendant la synthèse de la matrice, l'hypoplasie de l'émail sera d'une sévérité proportionnelle à sa durée plutôt qu'à son intensité. Si la maladie survient tardivement dans l'amélogénèse, quand la trame organique est construite, seule la minéralisation sera affectée. En fait, toute maladie systémique de la mère enceinte ou du jeune enfant, toute défaillance importante de l'organisme peuvent laisser une signature au niveau de l'émail. L'hypoplasie concerne seulement quelques dents, au moins deux et toujours symétriquement, sauf en cas d'étiologie purement locale (Schulze, 1987). Toutes les dents se développant pendant la période d'atteinte sont lésées. Au niveau incisif, l'hypoplasie est marquée par des dépressions linéaires horizontales plus ou moins larges selon la durée de l'affection, toujours foncées. Au niveau des dents cuspidées, l'hypoplasie déforme les cuspidés en pointe, en gradin ou en « gâteau de miel »; l'attrition aggrave les déformations. L'endroit où chaque dent est atteinte correspond à la zone en cours de formation au moment de l'affection. (Pindborg, 1970)

Les différentes causes d'hypoplasies acquises de l'émail

- La syphilis congénitale tardive :

Cette hérédosyphilis, contractée pendant les cinq premiers mois de la grossesse, se manifestait généralement après la deuxième année de vie par des atteintes oculaires, dentaires et osseuses. L'hypoplasie atteint les incisives et les premières molaires définitives des deux maxillaires. Elle correspond à la contamination fœtale transplacentaire entre les 16ème et 20ème semaines de gestation.

Cependant, il y a généralement dans ce type de pathologie des caractéristiques

spécifiques au niveau dentaire :

- La déformation des incisives est appelée « dent de Hutchinson ». Cliniquement la dent est plus petite que normalement; les faces proximales convergent vers le bord incisif, donnant aux incisives une forme en « tonnelet ». Le bord incisif présente une échancrure semi-lunaire en « coup d'ongle ». Les angles sont arrondis et la dent prend globalement la forme d'une « tête de tournevis ». Les incisives centrales supérieures convergent vers la ligne médiane mais restent souvent séparées par un diastème. (Piette, 1991)
- Le deuxième élément caractéristique est la forme typique de la première molaire surtout mandibulaire: c'est la molaire mûriforme (mulberry molar), parfois appelée molaire de Moon, molaire de Fournier ou encore molaire de Pflüger. La couronne est petite, avec une réduction du diamètre de la face occlusale en direction occlusale, essentiellement dans le sens mésiodistal. Un sillon circulaire court à 1-2mm de la face occlusale, délimitant des cuspidés jaunâtres irrégulières formées de globules d'émail.

Même si l'aspect des premières molaires peut prêter à confusion, l'absence de dents de Hutchinson nous permet d'écarter cette hypothèse de façon certaine.

- Maladies éruptives de l'enfance:

Certaines fièvres éruptives, comme la rougeole, la varicelle ou la scarlatine, peuvent entraîner des hypoplasies de l'émail. Les viroses constituent un facteur étiologique important, tant chez la femme enceinte que chez le jeune enfant. (Pindborg, 1970; Garn et al., 1980)

- Troubles nutritionnels:

Toute carence nutritionnelle sévère et prolongée est potentiellement capable d'amener une hypoplasie d'émail, en particulier les hypovitaminoses A, C et D (responsable du rachitisme). (Piette, 1991). Les carences en sels minéraux (calcium, phosphore et magnésium) sont également responsables d'hypoplasies de l'émail. Cependant elles sont souvent accompagnées d'anomalies dentinaires et osseuses caractéristiques que nous ne retrouvons pas ici.

- Maladie d'organe et de système:

Il est prouvé que les troubles gastro-intestinaux sont responsables d'hypoplasies de l'émail des dents définitives. En cas de maladie cœliaque, ce sont surtout les incisives et les molaires qui sont affectées, de manière bilatérale et symétrique, avec une distribution chronologique. Certaines néphropathies, surtout avant l'âge de 6 ans s'accompagnent d'hypoplasies de l'émail des dents définitives. D'autres pathologies tels que les cardiopathies congénitales, des atteintes cérébrales ou certaines endocrinopathies sont également responsables d'hypoplasies mais ces pathologies ne sont pas compatibles avec la survie des individus à cette époque.

Causes probables de cette hypoplasie

A l'instar des hypoplasies linéaires de l'émail, la cause la plus vraisemblable de cette hypoplasie sévère semble être d'origine infectieuse (fièvres, vomissements et diarrhées) ou nutritionnelle (carences). Deux observations restent surprenantes. D'une part, les multiples niveaux hypoplasiques relevés correspondent à autant de périodes d'atteintes systémiques, ce qui représente une circonstance exceptionnelle chez l'homme actuel. D'autre part, le degré d'atteinte de l'émail est différent d'une bande à l'autre, ce qui témoigne soit d'étiologies différentes, soit d'une durée d'exposition à l'agent causal variable. Aucun argument ne permet de se prononcer sur l'existence d'une cause unique et répétée ou sur l'existence d'étiologies variées. La multiplicité des hypoplasies renvoie à l'éventualité d'une cause périodique. Cependant, le stress physiologique subit s'avère beaucoup plus aigu que pour les individus atteints d'hypoplasies linéaires de l'émail. Cette pathologie est donc à mettre en relation avec une dégradation importante du régime alimentaire et/ou des conditions sanitaires.



Fig. 47 : Lignes et puits hypoplasiques visibles sur les blocs incisivo-canins maxillaire et mandibulaire (photographie personnelle, 2012).



Fig. 48 : Hypoplasie et anatomie occlusale anarchique des premières molaires maxillaire et mandibulaire (photographie personnelle, 2012).

2. Colorations

Nous avons pu observer trois cas de coloration de l'ensemble de la denture à l'exception des troisièmes molaires incluses chez des individus de sexe masculin uniquement. Cinq cas ont été détectés en réalité mais deux ont été écartés de l'étude pour cause de non-détermination du genre.

Diagnostic différentiel

Les dents présentaient une teinte brune-verte sur l'ensemble de la couronne à l'exception du collet (Fig.51) et de quelques surfaces de contact (Fig.52) qui avaient une couleur normale. Il s'agit d'une coloration superficielle de l'émail sans altération de la structure amélaire ou dentinaire ce qui permet d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'une coloration liée à une anomalie de structure tel que l'amélogénèse imparfaite, la dentinogénèse imparfaite ou encore une dysplasie.

Il pourrait s'agir de colorations par dépôts de substances colorées dans les tissus dentaires. Elles peuvent être d'origine héréditaire ou congénitale mais la plupart de ces maladies ne sont pas compatibles avec la survie de ces individus. De plus aucun signe de ce type de pathologie n'a été retrouvé sur les corps. Ces substances pourraient être d'origine acquise mais les tétracyclines n'étaient pas connues à cette époque et une éventuelle intoxication au plomb, nickel-chrome ou mercure aurait laissé des traces sur les corps.

Une origine systémique peut être écartée du fait de la présence unique de coloration sur les surfaces dentaires exposées au milieu buccal. Il s'agit donc très certainement de colorations par dépôts exogènes de substances colorées sur la surface des dents. Ces substances peuvent provenir de la mastication de tabac (chique) ou l'utilisation de divers produits fréquemment employés à l'époque tels que les élixirs ou autre solution dont les compositions nous échappent. Elles pourraient également provenir de l'environnement des individus avec une exposition prolongée aux poussières et fumées industrielles ou bien, plus simplement, de colorations post-mortem liées aux conditions mésologiques.

A l'époque, Fauchard (1748), dans le chapitre VI de son ouvrage « Le Chirurgien-Dentiste ou Traité des Maladies des Dents, des Alvéoles, & des Gencives » énumère des

causes exogènes possibles d'altérations de la dent : « ...7. *Le ternissement de l'émail des dents, causé par une crasse grisâtre, ou noirâtre.* 8. *Le ternissement de l'émail des dents, causé par une crasse verdâtre.* 9. *Le jaunissement de la substance propre de l'émail de la dent, dépendante de quelque motière altérée qui la pénètre, ou du suc nourricier vicieux...* ». Il n'apporte aucune explication à sa description.

Une étude plus approfondie avec une analyse microscopique des dents colorées serait nécessaire pour déterminer la nature exacte de ces colorations.



Fig. 49 : Coloration brune-verte sur l'ensemble de la denture à l'exception des collets des dents (photographie personnelle, 2012).



Fig. 50 : Absence de coloration sur certaines zones de contact (incisives et canines mandibulaires - photographie personnelle, 2012).

3. Tabac

Nous avons pu observer de nombreuses colorations brunes-noires d'origine tabagique sur trois sujets masculins. (fig.53)

Sur un individu, en plus de présenter des colorations de tabac, on pouvait remarquer une abrasion importante des faces mésiales des incisives latérales et canines mandibulaires et de l'incisive centrale maxillaire (dent 21). Elles présentaient également une rotation et version linguale. Les incisives centrales mandibulaires étaient absentes. Cette usure n'est ni liée à l'occlusion, ni à une parafonction ou à la mastication mais semble bien être le résultat d'une abrasion chronique par un élément extérieur tel qu'une pipe à tabac. (fig.54)

La fin du XVIIIe et le XIXe voit apparaître la vogue grandissante du tabac. Autrefois réservé aux élites le tabac se démocratise notamment grâce à la révolution française, qui en 1791 permet à l'Assemblée nationale de déclarer la liberté de cultiver, de fabriquer et de débiter le tabac. Il est consommé principalement fumé à l'aide d'une pipe, ou sous forme de cigare mais aussi mâché (chiquer) ou prisé (le tabac est broyé en fine poudre qui est consommé par inhalation). La cigarette est introduite en France vers 1825. Les mœurs de l'époque excluaient l'usage de tabac pour les femmes et ceci jusqu'au début du XXème siècle. Cependant, le fait que tous les sujets fumeurs soient des hommes ne nous permet pas de tirer de conclusion statistique en raison de leur trop faible nombre.



Fig. 51 : Colorations brunes-noires d'origine tabagique et abrasion importante de l'incisive centrale (21) et de la canine (23) (photographie personnelle, 2012).



Fig. 52 : Abrasion en biseau importante et version mésiale des incisives latérales et canines mandibulaires liées probablement à l'utilisation régulière d'une pipe à fumer (photographie personnelle, 2012).

4. Obturbateur palatin

En raison de son caractère exceptionnel, ce cas fera l'objet d'une étude individuelle précise et il n'est mentionné que brièvement dans cette thèse.

Un obturbateur palatin en or parfaitement conservé a été retrouvé sur un individu de l'étude (fig.55). Cette plaque réalisée sur mesure et fixée sur les deux premières molaires à l'aide de ligatures en fil d'or servait à obturer une communication palatine. L'origine de cette perforation de l'os palatin de faible étendue n'a pu être déterminée avec exactitude. Ambroise Paré utilisait ce type d'appareillage pour traiter les fentes palatines mais il ne semble pas que le cas présent ait souffert d'une fente palatine, même partielle.



Fig. 53 : Obturbateur palatin en or.

5. Soin dentaire

Lors de l'examen dentaire d'un individu, nous avons remarqué la présence d'un matériau blanchâtre de type ciment obturant la totalité de la cavité pulpaire et coronaire de la dent 46 et qui pourrait être le résultat d'un soin dentaire (Fig.56). Nous avons prélevé un échantillon de ce matériau afin d'en déterminer la composition par microscopie électronique. Les premiers résultats ont révélés des phosphates et du calcium, éléments constitutifs des hydroxyapatites. Il s'agissait donc d'un matériau minéral dont la composition est proche de celui du tissu osseux ou dentaire; ce qui nous permet d'éliminer l'hypothèse d'un précipité minéral post-mortem. Il pourrait donc s'agir d'un soin consistant à obturer une cavité carieuse à l'aide de tissu dentaire ou osseux broyé. L'analyse n'a pas permis de savoir si le matériau était d'origine humaine ou animale.



Fig. 54 : Vue occlusale de la 26 après prélèvement de l'échantillon dans la chambre pulpaire (photographie personnelle, 2012)

6. Tentatives d'avulsions

Nous avons pu observer dans de nombreux cas la présence de racines fracturées ou d'apex résiduels. Leurs présences peuvent être liées au développement important d'une carie, à une fracture consécutive à une extraction dentaire mal menée, à une fracture traumatique in vivo ou bien encore à une fracture post mortem. Ainsi, les étiologies sont nombreuses et il est compliqué voire impossible de les déterminer avec certitude. Cependant certains éléments nous permettent d'orienter notre diagnostic.

Les dents brisées sont fréquentes en sépultures. Il faut alors déterminer lesquelles de ces cassures résultent d'un traumatisme in « vivo ». Il y a d'abord la nature de la cassure; un refend vertical est plutôt en faveur d'une cassure post-mortem. Le seul élément de certitude est l'aspect de la lésion lorsque les surfaces et les arêtes de la cassure apparaissent remaniées par l'usure, preuve formelle d'un accident survenu bien avant la mort. L'autre élément important est la présence d'un remodelage osseux sur la zone lésionnelle. En effet, lorsque l'alvéole paraît remaniée ou que l'apex est recouvert partiellement ou totalement par l'os (Fig.58.B.), il est évident que la lésion est ante-mortem. Dans le cas contraire, si ces deux éléments sont absents il s'agit très probablement d'une fracture post-mortem (fig.58.A.).

Lorsque la présence d'apex résiduels est liée au stade terminal d'une carie, la surface présente des anfractuosités et le trait de fracture n'est pas net. Leur détection est relativement simple sauf lorsque l'apex est recouvert d'os. Dans ce cas, seule la radiographie peut parfois nous apporter une réponse.

La plus grande difficulté réside donc dans le fait de définir l'origine d'une fracture dentaire in vivo ou de la présence d'apex résiduels. Même si il est impossible d'établir la proportion exacte des fractures iatrogènes, il est probable que leur fréquence soit relativement élevée. D'une part, en raison du nombre d'actes réalisés. En effet, pendant cette période, l'avulsion est l'acte dentaire le plus fréquemment pratiqué. D'autre part, la population, hormis une minorité de gens aisés, fait toujours appel aux charlatans pour les soins dentaires. Leur technique et leur instrumentation étant relativement sommaires, ce type d'accident devait être assez fréquent. Pourtant le XVIIIème fut un siècle riche en avancées dans l'art dentaire grâce à plusieurs grands noms de la dentisterie moderne dont Fauchard, le plus célèbre d'entre eux, fut le principal instigateur. Les techniques opératoires, la formation, les connaissances ainsi que l'instrumentation furent grandement améliorés (Fig.57). Mais il semble que celles-ci soit

l'apanage de quelques experts dentistes et leur répercussion sur le niveau général des opérateurs dentaires beaucoup plus anecdotique.

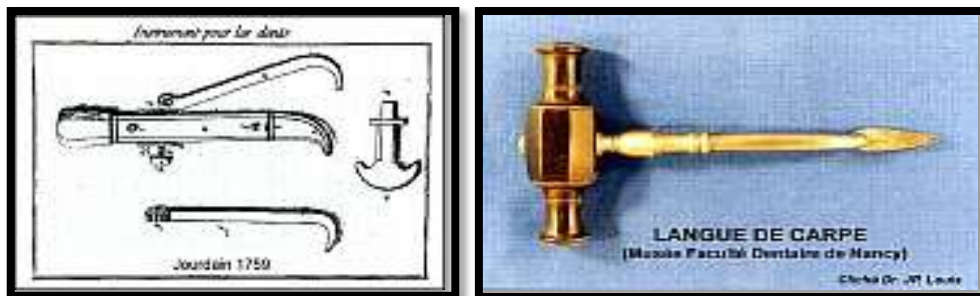


Fig. 55 :A. Pélican de Jourdain. B. Langue de carpe de Lécuzé.



Fig. 56 : A. Fractures radiculaire des prémolaires maxillaires (24 et 25) d'origine post-mortem. B. Remodelage osseux qui a recouvert un apex résiduel d'une première molaire mandibulaire (36) (photographie personnelle, 2012)

Conclusion

Notre travail a permis de mettre en évidence l'état sanitaire bucco-dentaire des habitants de Nancy aux XVIII^e et XIX^e siècles et, par son biais, d'en appréhender plus généralement les conditions de vie et tout particulièrement leurs habitudes alimentaires.

Un des points intéressant est l'usure dentaire, très marquée dans cette population, caractéristique d'une alimentation « dure et grossière » nécessitant un travail musculaire masticatoire important. Contrairement à ce que ce la littérature nous laisse entendre, les chiffres semblables à ceux des populations passées et notamment médiévales, sont le reflet d'habitudes alimentaires invariables synonyme d'une alimentation peu diversifiée, essentiellement basée sur le pain et les céréales, et riche en particules abrasives.

Notre connaissance de la nature du régime alimentaire s'appuie également sur la présence d'un fort taux de dents cariées et perdues *ante-mortem*. Le caractère cariogène de l'alimentation de la population de Nancy est clairement mis en évidence. La consommation récurrente d'aliments raffinés comme les farines et le sucre, certains alcools et les pommes de terre, vient s'ajouter à une hygiène buccale inadéquate et une absence de soins qui expliquent la forte prévalence des pathologies dentaires. Aux contextes urbain (insalubrité) et épidémiologique relativement agressifs subis par les habitants de Nancy viennent s'ajouter les stress nutritionnels déjà présents pour diminuer sensiblement l'état de santé des individus. On le constate notamment grâce à l'importance du taux d'hypoplasies de l'émail observées. Les périodes de disettes récurrentes, conjointement à des conditions économiques difficiles, peuvent avoir constitué les causes les plus importantes de ces difficultés alimentaires.

L'autre enseignement de notre travail est l'absence générale d'hygiène et de soins bucco-dentaires. Le XVIII^e siècle voit pourtant apparaître de grands noms de l'Art dentaire comme Fauchard dont on dit de lui qu'il est le père de la dentisterie moderne. Les ouvrages sur le sujet se multiplient, les connaissances et les pratiques s'affinent et les spécialistes obtiennent la reconnaissance de leur statut. Cependant, ces évolutions ne semblent pas avoir

de répercussions sur la population générale et les conseils de prévention prodigués par ces spécialistes n'ont pas l'incidence escomptée. Les principaux bénéficiaires de ces progrès devaient être une élite extrêmement minoritaire qui avait les moyens de s'offrir les services onéreux de ces experts dentistes. Pour le petit peuple, la prévention des pathologies dentaires n'est pas encore ancrée dans les mœurs et l'accès aux soins chez un spécialiste ne leur est financièrement pas permis. C'est la raison pour laquelle la plupart des gens ne se font pas soignés comme en témoignent les nombreuses racines résiduelles retrouvées en bouche, ou que certains se tournent vers les charlatans et leurs élixirs « miraculeux ».

L'état de santé de la population de Nancy semble bien correspondre au contexte socioéconomique de la ville à l'époque : des conditions de vie difficiles relative aux infrastructures sanitaires, à l'alimentation, à la densité de population, amplifiées par l'arrivée périodique d'épidémies de maladies infectieuses. Les enfants sont clairement les plus atteints par ces stress permanents comme le montrent la prévalence des hypoplasies de l'émail, mais aussi la forte mortalité infantile qui caractérise la population urbaine de Nancy. Les problèmes liés à l'environnement urbain, tels que l'insalubrité (système d'égouts déficient, rues non pavées, proximité avec les animaux, etc...) constituent un vecteur non négligeable de stress qui affectent les individus, contribuant notamment à la propagation des maladies.

Malgré un siècle marqué par l'esprit des Lumières, cette période préindustrielle est probablement une des pires de l'histoire d'un point de vue bucco-dentaire. Car en plus d'avoir un profil similaire aux populations passées, et notamment médiévales, caractérisé par des forts taux d'usure dentaire, des atteintes parodontales sévères lié à la présence abondante de tartre ainsi qu'une absence d'hygiène et de soins dentaires, elle cumule des taux de caries plus importants que leurs prédécesseurs symbole d'une évolution des habitudes alimentaires correspondant à une plus grande consommation d'aliments cariogènes.

Il faudra donc attendre la seconde partie du XIXe siècle et sa révolution industrielle pour observer des évolutions notables en matière d'hygiène, de prévention et d'accès aux soins ou encore une amélioration de l'état sanitaire et un changement des habitudes alimentaires.

ANNEXES

Table des références biographiques

Éléments de biographie des auteurs cités

Table des figures

Table des tableaux

Données statistiques

Table des références bibliographiques

1. AGUIRRE J.M et al.
Dental enamel defects in celiac patients.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1998; 84: 646-650
2. AINE L. et al.
Dental enamel defects in celiac disease.
J. Oral. Pathol. Med. 1990; 19: 241-245
3. ARCHARD H.O. et WITKOP C.J.
Hereditary hypophosphatemia (vitamin D-resistant rickets) presenting primary dental manifestations.
Oral. Surg. 1966 ; 22: 184-193
4. ARMENGAUD A.
La famille et l'enfant en France et en Angleterre du XVI^e au XVIII^e siècle. Aspects Démographiques.
Paris : CDU et SEDES réunis, 1975 ; 190p.
5. AUBRY M. et al.
Pathologie dentaire d'une population de moniales médiévales cisterciennes de l'Abbaye Saint-Pierre de l'Almanarre (13^e-14^e s).
In : Hadjouis D., Mafart B., editors. Paléanthropol. Paléopathol. Oss. Paris: Art'Com edit; 2001: 4. p. 138-151.
6. AVEZOU L.
La France du XVIII^e siècle.
Paris : Ed. Armand Colin, 2011 ; 144p.
7. BARTLETT D. et SMITH B.G.
Definition, classification and clinical assessment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine.
In: Addy M., Edgar WM., Embery G., Orchardson R., editors. Tooth wear and sensitivity. London: Martin Dunitz, 2000. p. 87-92

8. BASSET M.
Trois étapes successives de l'évolution de l'art dentaire (enseignement, ordre, convention).
Thèse : Chirurgie dentaire: Paris VII : 1980.
9. BASTIEN R.
Histoire de la Lorraine.
Metz : Ed. Serpenoise, 1991. p. 160-170
10. BELLO S. et al.
Age and sex bias in the reconstruction of past population structures.
American Journal of Physical Anthropology, 129:24-38, 2006.
11. BELLO S. et al.
La conservation différentielle des os humains et le profil théorique de survie osseuse.
Anthropologica et Praehistorica, 113:105-120, 2002a.
12. BELLO S. et al.
Les processus de conservation différentielle des individus immatures. Implications sur les reconstitutions paléodémographiques.
Bull. et Mem. Soc. Anthropol. Paris, 14(3-4), 2002b.
13. BERNICK S. et BAVETTA L.A.
Histochemical and electron microscopy studies of dentin in tryptophan-deficient rats.
J. Dent. Res. 1957, 36: 142-149
14. BISHOP K. et al.
Wear now ? An update on the etiology of tooth wear.
Quintessence Int. 1997; 28: 305-13
15. BLACK G.V. et MCKAY F.S
Mottled teeth; an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth heretofore unknown in the literature of dentistry.
Dent. Cosmos. 1916, 58: 129-156
16. BLIN L.
L'art dentaire. Les essais d'organisation.
Thèse : Chirurgie dentaire: Nancy 1: 1978.

17. BOGOLPOSKY S.
La brosse à dents ou l'histoire de la « mal aimée ».
Paris : Ed. CdP, 1995 ; 96p.
18. BOQUILLON F. et al.
Nancy : du bourg castral à la communauté urbaine : 1000 ans d'histoire : les événements, les lieux, les hommes.
Nancy: Ed. Place Stanislas, 2008. 286 p
19. BOUTOT J.P.
Evolution légale de la profession de chirurgien-dentiste en France du XIIème à nos jours. Thèse : Chirurgie dentaire: Bordeaux : 1974.
20. BOYDE A.
Enamel.
In: Berkowitz, Boyde, Frank, Hohling, Moxham, Nalbandian, Tonge, (eds) Teeth.
Springer, Berlin; 1989, p. 309-473.
21. BRABANT H. et SAHLY A.
La paléostomatologie en France et en Belgique.
Acta Stomatol. 1962; 59(3); 285-355
22. BRABANT H.
Contribution à la connaissance de la pathologie des dents et des maxillaires chez les anciennes populations de la Belgique et du nord de la France.
Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. 1966 ; 9 : 224-41
23. BRABANT Y.
La denture humaine au paléolithique supérieur d'Europe.
In : l'Homme de Cro-Magnon, Anthropol. Archéol., G. Camps et G. Olivier (Ed.),
C.R.A.P.E, Alger 1970 ; pp.99-120
24. BROCA P.
Instructions relatives à l'étude anthropologique du système dentaire.
Bull. Soc. Anthropol. Paris 1879; 2 (série 3): 128-63
25. BROCARD D. et al.
La gestion du bruxisme.
Paris: Quintessence International, 2008; 84p.

26. BROOK A.H. et al.
Environmental causes of enamel defects.
Ciba Foundation Symposium 1997, 205: 212-21
27. BRUZEK J.
A method for visual determination of sex, using the human hip bone.
Am. J. Phys. Anthropol. 2002 ; 117 :157-68
28. BUIKSTRA J.E. et BECK L.A.
Bioarchaeology. The contextual analysis of human remains.
Academic Press Elsevier, New York, 2006.
29. BURNS P.
Log linear analysis of dental caries occurrence in four skeletal series.
Am. J. Phys. Anthropol. 1979 ; 51 :637-47
30. BURTHIER M.
Evolution de l'hygiène bucco-dentaire de l'Antiquité aux Temps Modernes. - 100f.
Thèse : Chirurgie Dentaire : Nancy : 1984.
31. CABOURDIN G.
Histoire de la Lorraine, les temps modernes.
Metz : Ed. Serpenoise, 1991. p.151-176, p.135-150
32. CABOURDIN G.
L'histoire de la Lorraine, tome 6.
Wettolsheim : Ed. Mars et Mercure, 1977. p.83-122
33. CADENAT H. et al.
Mesiodens et hérédité.
Rev. Stomatol. (Paris) 1977; 78: 341-346
34. CAGLAR E. et al.
Prevalence of dental caries and tooth wear in a Bizantine population (13th c. A.D)
from Northwest Turkey.
Arch. Oral. Biol. 2007; 52: 1136-45
35. CASELITZ P.
Caries – Ancient plague of humankind.
dans Kurt W. Alt, Friedrich W. Rösing et Maria Teschler-Nicola (dir.), Dental An-

- thropology. Fundamentals, Limits, and Prospects, Springer Wien New York, p.203-226, 1998.
36. CHAZEL J.C. et al.
Coronal and apical lesions, environmental factors : study in a modern and an archeological population.
Clin. Oral. Invest. 2005 ; 9 :197-202
37. CHONÉ P. et al.
Le Grand Nancy: Histoire d'un espace urbain.
Nancy: Ed. Presses universitaires de Nancy, 1993. 207 p.
38. CLARKE N.G. et al.
Periodontal disease in ancient populations.
Am. J. Phys. Anthropol. 1986, 71: 173-183
39. COLLECTIF 1999.
Nancy, l'archéologie d'une ville.
Archeologia 1999; n°HS 11; 1-46
40. CRUBÉZY E. et al.
Abrégés d'anthropobiologie.
Paris: Masson ; 2002. 305p.
41. D'INCAU E. et ROUAS P.
Dental and skeletal relationships to attritional occlusion.
J. Dent. Res. 2003;82:164
42. DABON P. et GUILLON F.
Deux crânes trépanés de la sépulture collective mégalithique de la Chaussée-Tirancourt.
Bull. Mém. Soc. Anthropol. Paris. 1989 ; 1(1-2): 119-128
43. DASTUGUE J. et Gervais V.
Paléopathologie du squelette humain.
Paris : Boubée, 1992. 253p.
44. DEBONO L. et al.
Application pratique de la méthode d'estimation de l'âge au décès de Schmitt et Bro-

- qua. (2000)
Bull. Mém. Soc. Anthropol. Paris 2004 ; 16(1-2) ; 115-120
45. DEBONO L. et al.
Application pratique de la méthode d'estimation de l'âge au décès de Schmitt et Broqua (2000).
Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris, 16 :115-120, 2004.
46. DECHAUME M. et HUARD P.
Une histoire illustrée de l'art dentaire : stomatologie et odontologie
Paris : R. Dacosta, 1977. 620p.
47. DELOUPY H.
Le collège royal de chirurgie de Nancy 1771-1793.
Thèse : Médecine ; Nancy : 1938
48. DENIS S.
Histoire de l'enseignement de l'art dentaire en Lorraine du XVIIe siècle à nos jours.
Thèse : Chirurgie Dentaire : Nancy 1 ; 1984.
49. DUPAQUIER J.
Histoire de la population française. Tome 2 De la Renaissance à 1789.
Paris : Presses Universitaires de France, 1988 ; 601p.
50. DUYAR I. et ERDAL Y.S.
A new approach for calibrating dental caries frequency of skeletal remains.
J. Comp. Hum. Biol. 2003 ; 54 :57-70
51. ELTER D.
Nancy, naissance d'une communauté urbaine, archéologie et histoire de la ville.
Gaz. Lorr. 2007 ; n°HS : 1-58
52. ENGLERT M.
La vie quotidienne à Nancy, d'après les inventaires après décès (1766-1790).
Mémoire de maîtrise : histoire : Nancy 2 : 1996
53. ESCLASSAN R. et al.
Dental caries, tooth wear and diet in a adult medieval (12th-14th century) population from mediterranean France.
J. Arch. Oral. Biol. 2009 ; 54(3) : 287-297

54. ESCLASSAN R. et al.
Study of a dental attrition in a medieval adult population from Southwest France.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 2009; 110: 9-15
55. FEHLINGER R. et al.
Veränderungen an den Zahnhartsubstanzen und dem Zahnhalteapparat beim tetanischen syndrom.
Mitteilung: Literaturübersicht. Stomat. DDR. 1977, 27: 845-848
56. FEREMBACH D. et al.
L'homme, son évolution, sa diversité.
Paris : Ed. du cnrs, 1986. p350
57. GAIN A.
Enseignement supérieur à Nancy de 1789-1896.
Nancy: Berger-Levrault, 1934. p6-9
58. GALMICHE J-M.
Hygiène et Médecine. Histoire et actualité des maladies nosocomiales.
Paris : Louis Pariente, 1999 ; 510p.
59. GARN S.M et al.
The effect of prenatal factors on crown dimensions.
Am. J. Phys. Anthropol. 1979; 51: 665-678
60. GARNOT B.
La population française aux XVI^e, XVII^e, XVIII^e siècles.
Paris : Ophrys, 2^{ème} Ed. 1992 ; 124p.
61. GARNOT B.
Société, cultures et genres de vie dans la France moderne. XVI^e- XVIII^e siècles.
Paris : Hachette, 2005 ; 187p.
62. GILLET M.
La création des écoles dentaires en France au XIX^{ème} siècle.
Thèse : Chirurgie dentaire : Lyon 1 : 1977
63. GOUBERT- GOUBERT J-P.
Initiation à une nouvelle histoire de la médecine.
Paris : Ellipses, 1998 ; 128p.

64. GRAHNEN H. et SELANDER P.
The effect of rickets and spasmodophilia on the permanent dentition.
Odont. Revy. Malmö. 1954, 5: 7-26
65. GRIGNON G. et al.
Histoire des sciences et techniques. 1. La Médecine.
Metz : Ed. Serpenoise ; Presses Universitaires de Nancy, 1993. 271p.
66. GRIPPO J.O.
Abfractions : a new classification of hard tissue lesions of the teeth.
J. Esthet. Dent. 1991; 3: 14-9
67. GRUPE G.
Impact of the choice of bone samples on trace element data in excavated human skeleton.
Journal of Archaeological Science, 15:123-129, 1988.
68. HADJOUIS D. et MAFART B.
La paléo-odontologie.
Paris : Ed. Artcom, 2001. p.138-170
69. HADJOUIS D.
Les populations médiévales du Val-de-Marne. Dysharmonies cranio-faciales, maladies bucco-dentaires et anomalies du développement dentaire au cours du Moyen Age.
Paris : Ed. Artcom, 1999. p.7-143
70. HAPPLE R. et VAKILZADEH F.
Hamartomatous dental cusps in hypomelanosis of Ito.
Clin. Genet. 1982; 21: 65-68
71. HATTAB F.N. et YASSIN O.M.
Etiology and diagnosis of tooth wear: a literature review and presentation of selected cases. Int. J. Prosthodont. 2000; 13: 101-7
72. HIGGINS et al.
The poor in the mid-nineteenth-century northeastern United States. Evidence from the Monroe County almshouse, Rochester, New York.
dans R. H. Steckel et J. C. Rose (dir.), The backbone of history. Health and nutrition in the western hemisphere, Cambridge University Press, p.162-184, 2002.

73. HILLSON S.
Dental pathology.
In M. A. Katzenberg et S. R. Saunders (dir.), *Biol. Anthropol. Hum. Skeleton*. Second Edition, John Willey and Sons, p.301-340, 2008.
74. HILLSON S.
Teeth.
Cambridge Univ. Press., New York; 1990.
75. HILLSON S.
Tooth wear and modification.
In: Hillson S. . *Dental anthropology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
p.231-53
76. HOUZELOT F. et CAROLUS J.
Les Ducs de Lorraine, leurs dents et leurs dentistes.
In : Actes de la SFHAD, Reims, 29-30 avril 2005, [http ://www.bium.univ-paris5.fr](http://www.bium.univ-paris5.fr),
pp. 1-4.
77. HRDLICKA A.
Human dentition and teeth from evolutionary and racial standpoint.
Dom. Dent. J. 1911, pp. 412-413
78. JACQUEMIN M.
Les cimetières de Nancy. 200f
Mémoire de Maîtrise : histoire de l'art : Nancy 2 : 2003
79. JAMES W. et al.
The osteological paradox – Problems inferring prehistoric health from skeletal samples.
Curr. Anthropol. 1992 ; 33 : 343-379
80. JEROME C. et al.
Diet and dentition: developmental disturbances.
In: GILBERT, RI. *The Analysis of Prehistoric Diets*. London: Academic Press, 1985.
p.281-305

81. JUDE P.
Requalification du site Berger-Levrault, Nancy.
RFO de diagnostic, Nancy: INRAP GEN, 2008, 41 p
82. KEENLEYSIDE A.
Dental pathology and diet at Appolina, a Greek colony on the Black Sea.
International Journal of Osteoarchaeology, 18:262-279, 2008.
83. KEREBEL B.
La surface de l'émail dans la fluorose endémique.
Rev. Mens. Suisse Odontostomatol. 1971, 81 : 1216-1230
84. KERR N.W. et al.
Caries experience in Medieval Scots.
Am. J. Phys. Anthropol. 1990;83:69-76
85. KURT W. et al.
Periodontal disease – Etiology, classification, and diagnosis.
In: ALT, K.W. Dental Anthropology. Fundamentals, Limits, and Prospects. Wien:
Springer Verlag, 1998. P.227-246
86. LAMBRECHTS P. et al.
Quantitative evaluation of the wear resistance of posterior dental restorations: a new
three-dimensionnal measuring technique.
J. Dent. 1984; 12: 252-67
87. LAMBRECHTS P. et al.
Quantitative evaluation of the wear resistance of posterior dental restorations: a new
three-dimensionnal measuring technique.
J. Dent. 1984;12:252-67
88. LARSEN et CLARK S.
Bioarchaeology. Interpreting Behavior from the Human Skeleton.
Cambridge University Press, 1997.
89. LAURIOUX B.
Manger au Moyen-Âge.
Hachette Littérature Ed., Paris ; 2002. p. 176.

90. LEPAGE M.
Histoire de Nancy, ville vieille et ville neuve.
Nancy: Gonet librairie, 1838. 396 p
91. LEPAGE M.
Les archives de Nancy ou documents inédits relatifs à l'histoire de la ville.
Nancy: Lucien Wiener 1865. 4 vol.
92. LEPINE P.
L'hygiène publique à Paris dans La Médecine à Paris du XIII^e au XX^e siècle.
Fondation Singer-Polignac, sous la direction d'A. PECKER Paris : Editions Hervas,
1984 ; 527p.
93. LESOURD J.A.
La Lorraine dans l'unité française 1789-1871.
Wettolsheim : Ed. Mars et Mercure, 1976. P.61-83
94. LEWIS et MARY E.
The Bioarchaeology of children. Perspectives from biological and forensic anthropology.
Cambridge University Press, 2007.
95. LIONNOIS J.J.
Histoire des villes vieilles et neuves de Nancy depuis leur fondation, jusqu'en 1788,
200 après la fondation de la ville neuve.
Nancy: Haener Fils et delahaye, 1805. 3 vol.
96. LOVEJOY C. O. et al.
Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium : a new method for
the determination of adult skeletal age at death.
American Journal of Physical Anthropology, 68:15-28, 1985.
97. LUNT D.A.
The prevalence of dental caries in the Permanent dentition of Scottish prehistoric and
medieval populations.
Arch. Oral. Biol. 1974;19:431-7

98. MAAT G.J. et VAN DER VELDE E.A.
The caries-attrition competition.
Int. J. Anthropol. 1987 ; 2(4) : 281-292
99. MACDOUGHAL D.
The visual in Anthropology.
In: Banks M. and Morphy H. (eds), Rethinking Visual Anthropology. New Haven and London: Yale University Press 1997; pp. 276-295
100. MAGISSON S.
Le pain à Nancy de 1760 à 1780: consommation, ravitaillement, enjeux.
Mémoire de maîtrise, Université de Nancy 2, 2000.
101. MARTIN P. et PUPIL F.
Nancy : du Moyen Age au XXIe siècle.
Metz : Ed. Serpenoise, 2005. 117p.
102. MAYTIE A.
The maxillo-dental system in Neolithic man during the Bronze Age in France: notes and statistics.
Bull. Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. 1972; 15: 329-49
103. MERCIER L.-S.
Le tableau de Paris.
Paris : la Découverte, 2006 ; 354p.
104. MEURMAN J.H. et HAKALA P.E.
Cranial manifestation of hypophosphatasia in childhood nephrotic syndrome.
Int. J. Oral. Surg. 1984; 13: 249-255
105. MIKAILOFF N.
Les manières de propreté. Du Moyen Age à nos jours.
Paris : Ed. Maloine, 1990 ; 214p.
106. MOGGI-CECCI J. et al.
Enamel hypoplasias and age at weaning in 19th-century Florence, Italy.
Am.J. Phys. Anthropol. 1994; 93: 299-306

107. MOLNAR S.
Human tooth wear, tooth function and cultural variability.
Am. J. Phys. Anthropol. 1971; 34: 175-89.
108. MOORE W.J. et CORBETT E.
The distribution of dental caries in ancient British populations II. Iron Age, Romano-British and medieval periods.
Caries Res. 1973; 7: 139-53
109. MORLAND F.
Nutrition et état de santé : études paléochimique et paléopathologique de la population exhumée du cimetière protestant Saint-Matthew, ville de Québec, Canada (1771-1860).
Mémoire : Anthropologie : Montréal : 2009
110. MURAIL P. et al.
DSP : a tool for probabilistic sex diagnosis using worldwide variability in hip-bone measurements.
Bull. Mem. Soc. Anthropol. Paris. 2005; 17(3-4): 167-176
111. MURPHY T.
The changing pattern of dentin exposure in human tooth attrition.
Am. J. Phys. Anthropol. 1959; 15: 167-78
112. ODGEN A.
Advances in the palaeopathology of teeth and jaws.
In : Mays, S. Advances in human paleopathology. Chichester: Wiley, 2007. p.283-307
113. OUELLET F.
Histoire économique et sociale du Québec, 1760-1850.
Montréal : Éditions Fides 1971.
114. PALIN-PALOKAS T. et al.
Occurrence of developmental morphological defects in permanent teeth of mentally retarded children.
J. Ment. Defic. Res. 1984; 28: 245-251

115. PALLARD C.
Paléopathologie de la sphère oro-faciale humaine.
Mémoire : Identification odontologique : Nancy 1 : 1996.
116. PARISOT R.
Histoire de la Lorraine.
Paris : A. Picard, 1922.
117. PERNIOLA R. et al.
Assesment of enamel hypoplasia in autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED).
J. Oral. Pathol. Med. 1998; 27: 278-282
118. PFISTER C.
Histoire de Nancy.
Nancy : Berger-Levrault, 1902; 3 vol.
119. PIETTE E. et GOLDBERG M.
La dent normale et pathologique.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001. 392p.
120. PIETTE E.
Pathologie dentaire non carieuse.
In: Piette E, Reyhler H (éds), Traité de pathologie buccale et maxillofaciale.
Bruxelles, De Boeck-Université, 1991. p.1179-1260
121. PINDBORG J.J.
Pathology of the Dental Hard Tissues.
Copenhague: Munksgaard, 1970. 442p.
122. PINHASI R. et BOURBOU C.
How representative are human skeletal assemblages for population analysis?
dans R. Pinhasi et S. Mays (dir.), Advances in human palaeopathology, John Wiley & Sons, p.31-44, 2008.
123. POLET C. et ORBAN R.
Les dents et les ossements humains - Que mangeait-on au Moyen-Âge ?
Turnhout : Brepols, 2001. 173p.

124. PORTER S.R. et al.
Chronic candidiasis, enamel hypoplasia, and pigmentary anomalies.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 1992; 74: 312-314
125. PUECH P.F. et al.
Experimental reproduction of the process of alteration of the dental surface by abrasive and non-abrasive friction : application to the study of the diet of early man.
C. R. Seances Acad. Sci. 1981; 293: 497-502
126. RASMUSSEN P. et ESPELID I.
Coeliac disease and dental malformation.
ASDC J. Dent. Child. 1980; 47: 190-192
127. RIBOT I. et al.
La bioarchéologie humaine, à la frontière entre le « social » et le « biologique » : démographie, archéologie et état de santé de populations historiques euroquébécoises.
Coll. Paléo-Québec. 2010 ; n°34 : 1-290
128. RISNES S.
Ectopic tooth enamel. An SEM study of the structure of enamel in enamel pearls.
Adv. Dent. Res. 1989; 3: 258-264
129. RITCHIE G.M.
Dental Manifestations of Pseudohypoparathyroidism.
Arch. Dis. Child. 1965, 40: 565-573
130. RITCHIE W.A.
The Stony Brook Site and its relation to archaic transitional cultures on Long Island.
University of the State of New York 1965; p.169
131. ROBERTS C. et MANCHESTER K.
The Archaeology of Disease. Third Edition.
Cornell University Press, Ithaca, New York, p. 63-83, 2005.
132. SALAZAR P.
Vie dans les cimetières à Nancy au XIXe siècle.
Mémoire de DEA : Droit : Nancy 2 :1997-98
133. SAUNDERS et al.
Can skeletal samples accurately represent the living population they come from? The

- St.Thomas' cemetery site, Belleville, Ontario.
dans A. L. Grauer (dir.), Bodies of evidence. Reconstructing history through skeletal analysis, Wiley-Liss, 1995: p.69-89
134. SCHMITT A. et BROQUA C.
Approche probabiliste pour estimer l'âge au décès à partir de la surface auriculaire de l'ilium.
Bull. et Mem. Soc. Anthropol. Paris, 2000; 12 (3-4): 279-301
135. SCHMITT A. et BROQUA C.
Estimation de l'âge au décès des adultes à partir de la surface sacro-pelvienne.
Bull. Mem. Soc. Anthropol. Paris, 2000; 12 : 279-302
136. SCHULZE C.
Developmental abnormalities of the Teeth and Jaws.
Gorlin R.J., Goldman H.M. (eds), Thoma's Oral Pathology. St Louis: Mosby, 1970:
p.96-183
137. SCHUMACHER G.H. et al.
Anatomie und Biochemie der Zähne.
Volk und Gesundheit, Berlin ; 1990.
138. SCHWAB R.
Nancy.
Paris: Emile Paul frères, 1926. 101p.
139. SCHWARTZ G.T.
Enamel thickness and the helicoidal wear plane in modern human mandibular molars.
Arch. Oral. Biol. 2000; 45: 401-9
140. SCOTT R.G. et TURNER C.G.
The Anthropology of modern human teeth.
Cambridge University Press 1997, 381p.
141. SCRIMSHAW P. et NEVIN S.
Infection and nutrition: synergistic interactions.
In: KIPLE, KF. The Cambridge World History of Food, Cambridge: Cambridge University Press, 2000. p.1397-1411

142. SKINNER M. F. et al.
Social and biological correlates of localized enamel hypoplasia of the human deciduous canine tooth.
Am. J. Phys. Anthropol. 1989; 79: 159-175
143. SKINNER M.F. et GOODMAN A.H.
Anthropological uses of developmental defects of enamel.
In: Saunders, Katzenberg (eds) Skeletal Biology of past peoples: Advances in Research Methods. Wiley-Liss, New York; 1992, p.157-178.
144. SLAUS M. et al.
Dental disease in the late medieval population from Nova Raca, Croatia.
Coll. Anthropol. 1997; 21:561-72
145. SLAVICEK R. et SATO S.
Bruxism a function of the masticatory organ to cope with stress.
Wien. Med. Wochenschr. 2004; 154: 584-9
146. STAGNO S. et al.
Defect of tooth structure in congenital cytomegalovirus infection.
Pediatrics 1982; 69: 646-648
147. STODDER A.
Taphonomy and the nature of archaeological assemblages.
dans M. Anne Katzenberg et Shelley R. Saunders (*dir.*), Biological anthropology of the human skeleton. Second edition, John Wiley & Sons, p.71-114, 2008.
148. STRAUSS J. et THOMAS D.
Health, nutrition and economic development.
Journal of Economic Literature 1998; 36 (2): 766-817
149. SUAREZ C.K et SPENCE A.
The genetics of hypodontia.
J. Dent. Res. 1974; 53: 781-785
150. TAVENEAU R.
La Lorraine dans l'Europe des Lumières : actes du colloque organisé par la Faculté des lettres et des sciences humaines de l'Université de Nancy, Nancy, 24-27 octobre 1966.
Nancy : Faculté des lettres et sciences humaines de l'Université, 1968. 373p.

151. TAVENEAU R.
Histoire de Nancy.
Toulouse : Privat, 1987. 506p.
152. TRONSTAD L.
Endodontie Clinique.
Médecine-Sciences Flammarion Paris 1993; 235p.
153. TURNER B. L.
Scoring procedures for key morphological traits of the permanent dentition: The Arizona state University dental anthropological system.
In: Advances in dental Anthropology, M.A. Keeley et C.S. Larson (Ed), New York 1991; pp.13-31
154. VIGARELLO G.
Histoire des pratiques de santé - le sain et le malsain depuis le Moyen Age.
Paris : Editions du Seuil, 1999 ; 390p.
155. WALLS A.W.G. et SOAMES J.V.
Dental manifestation of autoimmune hypoparathyroidism.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 1993; 75: 452-454
156. WATT M.E. et al.
Caries prevalence in the permanent dentition of a medieval population from the southwest of Scotland.
Arch. Oral. Biol. 1997;42: 603-20
157. WOOD J. et al.
The osteological paradox – Problems inferring prehistoric health from skeletal samples.
Current Anthropol. 1992; 33:343-379
158. YEAGAR J.A
Enamel.
In: Bhaskar (ed.) Orban's Oral Histology and Embryology. Mosby, Toronto; 1980.
159. KLEIN H. et PALMER C.E.
Studies on dental caries. VIII. Relative incidence of caries.
In: different permanent teeth. J. Am. Dent. Assoc. 1938 ; 25 : 1923

160. BENARD M.

Évaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire.

Thèse : Chirurgie Dentaire : Nancy 1 ; 2013.

Éléments de biographie des auteurs cités

Robert BUNON (1702 – 1748)

Expert pour les dents, il est dentiste de Dames de la Cour et chargé du soin des dents des Enfants de France. Il devait succéder à Capperon en 1748, mais décédé la même année, la survivance de la charge revint à Mouton. Ses deux principaux ouvrages : « *Essay sur les maladies des dents* » en 1743 et « Expériences et démonstrations faites à l'hôpital de la Salpêtrière et à Saint Côme » en 1746 sont presque exclusivement consacrés aux problèmes bucco-dentaires des enfants. Il est qualifié de « précurseur de la Pédodontie ».

Pierre FAUCHARD (1678 – 1761- fig. 59)

Reçu Maître « Expert pour les dents » par la Communauté des chirurgiens de Saint Côme, après avoir été formé par le service de santé de la marine royale et spécialisé dans le traitement des complications bucco-dentaires du scorbut. Il n'écrit qu'un seul livre : « Le Chirurgien-dentiste ou Traité des dents » en 1728 ; salué comme un événement professionnel majeur, il reçoit l'approbation des plus hautes sommités de l'époque dans le domaine de la Médecine et de la Chirurgie. L'ouvrage est corrigé et amélioré, notamment en donnant la première bonne description de la pyorrhée à laquelle le nom de Fauchard est maintenant attaché, avant d'être réédité en 1746. La troisième édition de 1786 est posthume. L'ouvrage en deux tomes, rédigé en bon français mais non en latin, se divise en trois parties : la pathologie dentaire, la clinique stomatologique et enfin la technique opératoire et la prothèse. Il constitue à la fois une encyclopédie de connaissances dentaires et un manuel de technique opératoire et prothétique, au moment où l'Art dentaire acquiert en France son autonomie par rapport à la Chirurgie. L'édition de 1728 est traduite en allemand dès 1733 ; par contre, l'édition de 1746 ne sera traduite en anglais qu'en 1948. Beaucoup d'auteurs et d'historiens estiment que c'est le livre fondateur de la dentisterie.



Fig. 57 : Portrait de Pierre Fauchard réalisé par J.Le. Bel.

LECLUSE (1711 ou 1712 - 1792)

Prénom : tantôt Louis, Henri ou Nicolas. Nom : FLEURY dit LECLUSE, DE LECLUSE. Acteur et dentiste, il exerce à la fois l'art théâtral et l'art dentaire. Au retour de campagnes faites dans les guerres de Flandres, il se retrouve dentiste du Roi Stanislas 1er Leszczyński (beau-père de Louis XV) à Lunéville. Il publie en 1750 à Nancy un « Traité utile au Public pour la conservation des dents ». Expert pour les dents en 1753, il s'installe à Paris et y fait éditer son œuvre majeure : « Nouveaux éléments d'odontologie ». L'auteur se présente comme « Monsieur de Lecluse, Chirurgien-dentiste de Sa Majesté le Roi de Pologne, chirurgien-dentiste Pensionnaire de la Ville de Nancy et reçu à Saint-Côme ». Il eut pour élèves, Talma, acteur tragédien et praticien, et Jourdain, qui sera l'un des plus grands dentistes de la seconde moitié du XVIII^{ème} siècle.

LÉOPOLD I^{er}

Dit *le Bon* (11 septembre 1679 à Innsbruck - 27 mars 1729 à Lunéville) est duc titulaire de Lorraine et de Bar de 1690 à 1697 et duc effectif de Lorraine et de Bar de 1697 à 1729.

FRANCOIS I^{er}

Né le 8 décembre 1708 à Nancy, mort le 18 août 1765 à Innsbruck, il fut successivement duc de Lorraine, de Bar (1729-1737) sous le nom de François III, également duc de Teschen (1729-1765), il est aussi grand-duc de Toscane (1737–1765) sous le nom de François II. En 1732, il avait été nommé par son futur beau-père l'empereur Charles VI du Saint-Empire vice-roi de Hongrie (1732-1765). Après son mariage, en 1736, avec l'archiduchesse Marie-Thérèse, héritière de la Maison d'Autriche, il fut élu Empereur romain germanique (1745–1765). Père de 16 enfants, il est, avec son épouse, le fondateur de l'actuelle Maison de Habsbourg-Lorraine dont les descendants régnèrent sur le Mexique, l'Autriche, la Hongrie, la Toscane et Modène.

LESZCZYNSKI Stanislas (*Stanisław Leszczyński* en polonais – fig.60)

Né à Léopol en Pologne (actuellement Lviv, en Ukraine), le 20 octobre 1677 et mort à Lunéville en France, le 23 février 1766. Il fut roi de Pologne de 1704 à 1709 sous le nom de Stanislas I^{er} (*Stanisław I*). Il présida la République des Deux Nations et fut Grand-duc de Lituanie. C'est en 1737 qu'il devint duc de Lorraine et de Bar et ce jusqu'à sa mort.



Fig. 58 : Portrait de Stanislas Leszczynski par Jean girardet

Table des figures

Fig. 1 : Frise chronologique de l'Histoire de la Lorraine aux XVIIIe et XIXe siècles (<i>travail personnel</i>).....	15
Fig. 2 : Évolution de la population Nancéenne au cours du XVIIIe siècle. (<i>Graphique personnel</i>).....	16
Fig. 3 : Le Charlatan (1680). Gerrit Berckheide (1638-1698). Staatmuseum, Cologne.	37
Fig. 4 : Un colporteur (fin 17ème), gravure d'après une estampe de la Bibliothèque Nationale.	37
Fig. 5 : Vue d'ensemble du site de fouille de l'ancienne imprimerie Berger-Levrault (<i>Inrap, 2010</i>).....	39
Fig. 6 : Fouille du site par le personnel de l'Inrap (<i>Inrap, 2010</i>)	39
Fig. 7 : Tableau d'assemblage du plan cadastral parcellaire de la commune de Nancy en 1830 : en bleu, emplacement du cimetière (<i>Archives Départementales de Meurthe et Moselle</i>).	41
Fig. 8 : Plan des Villes, Citadelles et Faubourgs de Nancy, Moithey, 1778: en rouge, la partie du cimetière qui a été étudiée. (Archives Municipales de Nancy).....	42
Fig. 9 : Chaussures aux pieds d'un défunt, (<i>Inrap, 2010</i>).....	44
Fig. 10 : Exemple d'une sépulture présentant un double effondrement (<i>Inrap, 2010</i>).....	44
Fig. 11 : Les 17 variables sélectionnées en amont de l'étude. En gras, les dix variables prises en compte dans le logiciel DSP.	47
Fig. 12 : Exemple de destruction post-mortem (<i>photographie personnelle, 2012</i>).	51
Fig. 13 : Érosion liée au relargage d'encre par l'imprimerie Berger-Levrault sur le site du cimetière (<i>photographie personnelle, 2012</i>).	53
Fig. 14: Exemple de radiographie panoramique réalisé sur un individu de l'étude (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	55
Fig. 15 : Carie occluso-distale avec atteinte pulpaire (stade 3) sur la 36 (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	57
Fig. 16: Carie radiculaire avec atteinte pulpaire sur la 47. Les deux molaires présentent également une résorption alvéolaire très importante (stade 3) (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	57
Fig. 17 : racine résiduelle de la prémolaire (24) lié à une carie importante (stade 4) (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	58

Fig. 19 : Carie mésiale avec atteinte dentinaire (stade 2) sur la deuxième prémolaire (photographie personnelle, 2012).....	59
Fig. 18 : Carie de sillon sur la 38 (stade 1). Les deux molaires ont des facettes d'usures avec atteinte dentinaire légère (stade 2) (photographie personnelle, 2012).....	58
Fig. 20 : Exemples d'attritions avec exposition pulpaire (stade 4) sur l'incisive centrale (21), latérale (22) et la canine (23). La deuxième prémolaire (25) et la première molaire (26) présentaient une attrition partielle de la dentine (stade 2) (photographie personnelle, 2012).	62
Fig. 21 : Les deux molaires (37 et 38) présentent une usure occlusale très importante avec une atteinte complète de la dentine sans exposition pulpaire (stade 3) (photographie personnelle, 2012).....	63
Fig. 22 : Exemple de facettes d'usure amélaire légère (stade 1) sur les faces occlusales des molaires (47 et 48). La première molaire (46) présente une atteinte un peu plus importante (stade 2) (photographie personnelle, 2012).....	63
Fig. 23 : Cavités kystiques de grande taille (supérieure à 3mm) avec perforation de la corticale vestibulaire (photographie personnelle, 2012).	66
Fig. 24 : Tartre lingual incisivo-canin. On peut également observer un début d'alvéolyse (stade 1) (photographie personnelle, 2012).....	68
Fig. 25 : Dépôt tartrique vestibulaire sur l'ensemble de la denture avec récession alvéolaire (stade 2) et ostéite (photographie personnelle, 2012).....	68
Fig. 26 : Égression continue de la première molaire liée à l'absence de dents antagonistes (photographie personnelle, 2012).....	70
Fig. 27 : début de résorption alvéolaire (stade 1) avec présence de tartre (photographie personnelle, 2012).....	70
Fig. 28 : Résorption alvéolaire de stade 2 avec présence de tartre et traces d'ostéite (photographie personnelle, 2012).....	71
Fig. 29 : Dents présentant une résorption alvéolaire très importante (stade 3) et présence de tartre (photographie personnelle, 2012).....	71
Fig. 30 : Diagramme de répartition des os maxillaires en fonction de leur état de conservation.	74
Fig. 31 : Diagramme de répartition des os mandibulaires en fonction de leur état de conservation.	74
Fig. 32 : Comparaison de la prévalence carieuse au sein de différentes populations médiévales européennes.....	84
Fig.33 : Quantité d'usure des différents types de dents maxillaires chez les hommes.	85

Fig. 34 : Quantité d'usure des différents types de dents mandibulaires chez les hommes.	85
Fig. 35 : Quantité d'usure des différents types de dents maxillaires chez les femmes.	86
Fig. 36 : Quantité d'usure des différents types de dents mandibulaires chez les femmes.	86
Fig. 37 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents maxillaires chez les hommes.	92
Fig. 38 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents mandibulaires chez les hommes.	93
Figure 39 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents maxillaires chez les femmes.	93
Fig. 40 : Quantité de résorption alvéolaire des différents types de dents mandibulaires chez les femmes.	93
Fig. 41 : Proportion d'ostéite observée en fonction du stade de lyse alvéolaire des dents.	97
Fig. 42 : Trousse à détartrage, fin XVIIème siècle.	100
Fig. 43 : Répartition de la population contemporaine selon la situation professionnelle (Benard, 2013).	106
Fig. 44 : Répartition de la population présentant des hypoplasies linéaires de l'émail.	107
Fig. 45 : Lignes d'hypoplasie amélaire visibles sur la canine (23) et les prémolaires (24 et 25) (photographie personnelle, 2012).	108
Fig. 46 : Agénésie des incisives latérales supérieures. Les canines sont positionnées à la place des incisives latérales. On peut observer les alvéoles vides des canines temporaires entre les canines définitives et les premières prémolaires (photographie personnelle, 2012).	112
Fig. 47 : Canine incluse (13) en palatin qui a entraînée la version mésiale et une déformation radiculaire des deux prémolaires (14 et 15) (photographie personnelle, 2012).	113
Fig. 48: Persistance de la 85 et éruption en linguale de la 45 (photographie personnelle, 2012).	114
Fig. 49 : Lignes et puits hypoplasiques visibles sur les blocs incisivo-canins maxillaire et mandibulaire (photographie personnelle, 2012).	120
Fig. 50 : Hypoplasie et anatomie occlusale anarchique des premières molaires maxillaire et mandibulaire (photographie personnelle, 2012).	120
Fig. 51 : Coloration brune-verte sur l'ensemble de la denture à l'exception des collets des dents (photographie personnelle, 2012).	123
Fig. 52 : Absence de coloration sur certaines zones de contact (incisives et canines mandibulaires) (photographie personnelle, 2012).	123
Fig. 53 : Colorations brunes-noires d'origine tabagique et abrasion importante de l'incisive	

centrale (21) et de la canine (23) (photographie personnelle, 2012).....	125
Fig. 54 : Abrasion en biseau importante et version mésiale des incisives latérales et canines mandibulaires liées probablement à l'utilisation régulière d'une pipe à fumer (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	125
Fig. 55 : Obturateur palatin en or.	126
Fig. 56 : Vue occlusale de la 26 après prélèvement de l'échantillon dans la chambre pulpaire (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	127
Fig. 57 :A. Pélican de Jourdain. B. Langue de carpe de Lécluze.....	129
Fig. 58 : A. Fractures radiculaires des prémolaires maxillaires (24 et 25) d'origine post-mortem. B. Remodelage osseux qui a recouvert un apex résiduel d'une première molaire mandibulaire (36) (<i>photographie personnelle, 2012</i>).....	129
Fig. 59 : Portrait de Pierre Fauchard réalisé par J.Le. Bel.	153
Fig. 60 : Portrait de Stanislas Leszczynski par Jean girardet.....	155

Table des tableaux

Tableau 1 : Indices de mesure du degré d'atteinte carieuse.	56
Tableau 2 : Principales formes d'usure dentaire.	61
Tableau 3 : Indices de mesure de la quantité d'attrition.	62
Tableau 4 : Indices de mesure de la hauteur d'os alvéolaire.	69
Tableau 5 : Prévalence carieuse des différents types dentaires.	76
Tableau 6 : Répartition des caries en fonction de leur localisation sur chaque groupe dentaire chez l'homme.	78
Tableau 7 : Répartition des caries en fonction de leur localisation sur chaque groupe dentaire chez la femme.	78
Tableau 8 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent au maxillaire chez l'homme.	81
Tableau 9 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent à la mandibule chez l'homme.	81
Tableau 10 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent au maxillaire chez la femme.	82
Tableau 11 : Répartition des caries en fonction du degré d'atteinte et du type de dent à la mandibule chez la femme.	82
Tableau 12 : Localisation du tartre en fonction des différents groupes dentaires chez l'homme.	98
Tableau 13 : Localisation du tartre en fonction des différents groupes dentaires chez l'homme.	98
Tableau 14 : Localisation des lésions péri-apicales en fonction des groupes dentaires.	101
Tableau 15 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez l'homme au maxillaire.	103
Tableau 16 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez l'homme à la mandibule.	103
Tableau 17 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez la femme au maxillaire.	104
Tableau 18 : Répartition des différentes anomalies de position en fonction du type dentaire chez la femme à la mandibule.	104

FONTANA JEAN-PHILIPPE – ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UNE POPULATION DU XVIII^e ET XIX^e SIECLES EN LORRAINE : PERSPECTIVES PALÉO-ODONTOLOGIQUES.

Nancy : 2013- 152 pages

Th. Chir-Dent : 2013

Mots-clés : Paléopathologie, Épidémiologie, Paléo-odontologie, Cimetière des Trois-Maisons
Nancy / Lorraine

Fontana Jean-Philippe – ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UNE POPULATION DU XVIII^e ET XIX^e SIECLES EN LORRAINE : PERSPECTIVES PALÉO-ODONTOLOGIQUES.

Nancy : 2013

De par leur fréquente préservation les restes osseux et dentaires humains revêtent la plus haute importance dans l'étude des populations anciennes et plus particulièrement de leurs pathologies. Le squelette d'un individu est remarquablement informatif quant à son identité, son mode de vie et son état de santé. Le replacer dans son contexte, c'est à dire au sein de la population dont il est issu, permet de retracer un fragment de l'histoire de son groupe et ainsi de documenter les faits du passé. Les fouilles archéologiques réalisées en 2010 à l'emplacement de l'ancienne imprimerie Berger-Levrault à Nancy ont permis la découverte d'un cimetière des XVIII^e et XIX^e siècles et ainsi l'exhumation de nombreux corps dont une partie fera l'objet de notre étude. Par l'intermédiaire d'indices validés, nous étudierons les différentes pathologies observées afin d'obtenir un aperçu de l'état bucco-dentaire d'une population lorraine des XVIII^e et XIX^e siècles, et de les rapporter au contexte social, économique, environnemental et alimentaire de l'époque.

Jury :

Pr. J-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Pr C. STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités	Juge
<u>Dr P. VIDAL</u>	Docteur en Paléoanthropologie	Juge
Dr F. CAMELOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : Jean-Philippe FONTANA

24 rue des Carmes

54000 NANCY

Jury : Président : J.P.LOUIS – Professeur des Universités
Juges : C.STRAZIELLE – Professeur des Universités
P.VIDAL – Docteur en Paléanthropologie
R.CURIEN – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Monsieur FONTANA Jean-Philippe, Gérard

né(e) à: SAINT-DIE (Vosges)

le 12 janvier 1985

et ayant pour titre : « Etat bucco-dentaire d'une population du XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècles en Lorraine : perspectives paléo-odontologique. »

Le Président du jury



J.P.LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6463

NANCY, le 10.6.2013

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

FONTANA JEAN-PHILIPPE – ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UNE POPULATION DU XVIII^e ET XIX^e SIECLES EN LORRAINE : PERSPECTIVES PALÉO-ODONTOLOGIQUES.

Nancy : 2013- 152 pages

Th. Chir-Dent : 2013

Mots-clés : Paléopathologie, Épidémiologie, Paléo-odontologie, Cimetière des Trois-Maisons
Nancy / Lorraine

Fontana Jean-Philippe – ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UNE POPULATION DU XVIII^e ET XIX^e SIECLES EN LORRAINE : PERSPECTIVES PALÉO-ODONTOLOGIQUES.

Nancy : 2013

De par leur fréquente préservation les restes osseux et dentaires humains revêtent la plus haute importance dans l'étude des populations anciennes et plus particulièrement de leurs pathologies. Le squelette d'un individu est remarquablement informatif quant à son identité, son mode de vie et son état de santé. Le replacer dans son contexte, c'est à dire au sein de la population dont il est issu, permet de retracer un fragment de l'histoire de son groupe et ainsi de documenter les faits du passé. Les fouilles archéologiques réalisées en 2010 à l'emplacement de l'ancienne imprimerie Berger-Levrault à Nancy ont permis la découverte d'un cimetière des XVIII^e et XIX^e siècles et ainsi l'exhumation de nombreux corps dont une partie fera l'objet de notre étude. Par l'intermédiaire d'indices validés, nous étudierons les différentes pathologies observées afin d'obtenir un aperçu de l'état bucco-dentaire d'une population lorraine des XVIII^e et XIX^e siècles, et de les rapporter au contexte social, économique, environnemental et alimentaire de l'époque.

Jury :

Pr. J-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Pr C. STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités	Juge
<u>Dr P. VIDAL</u>	Docteur en Paléoanthropologie	Juge
Dr F. CAMELOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : Jean-Philippe FONTANA

24 rue des Carmes

54000 NANCY