



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-theses-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

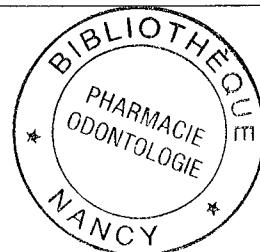
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

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

ACADEMIE DE NANCY METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

double
N° 04.04

Année 2004



THESE
Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par
Séverine BARBONI
Née le 23 novembre 1977 à Villerupt (Meurthe et Moselle)

DONNEES ACTUELLES SUR
LA COMPOSITION DU TARTRE
ET SES IMPLICATIONS
BIOLOGIQUES

DB 29383

Présentée et soutenue publiquement le 06 janvier 2004

Examineurs de Thèse :

Pr. FONTAINE A.	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Pr. STRAZIELLE C.	Professeur des Universités	Juge
Dr. PENAUD J.	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Dr. AMBROSINI P.</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. JULY M.	Docteur en chirurgie dentaire	Invité

BU PHARMA-ODONTOL



104 065066 3

ACADEMIE DE NANCY METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2004

THESE
Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE
Par
Séverine BARBONI
Née le 23 novembre 1977 à Villerupt (Meurthe et Moselle)

DONNEES ACTUELLES SUR
LA COMPOSITION DU TARTRE
ET SES IMPLICATIONS
BIOLOGIQUES

DB 24383

Présentée et soutenue publiquement le 06 janvier 2004

Examineurs de Thèse :

Pr. FONTAINE A.	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Pr. STRAZIELLE C.	Professeur des Universités	Juge
Dr. PENAUD J.	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Dr. AMBROSINI P.</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. JULLY M.	Docteur en chirurgie dentaire	Invité

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. Mme Mlle Mlle	J. PREVOST D. DESPREZ-DROZ V. MINAUD-HELPER A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER-PETITFRERE	Professeur des Universités* disponibilité Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	M. WEISSENBACH C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle Mlle	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD S. DAOUT A. GRANDEMENGÉ	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT C. CHARTON M. ENGELS DEUTSCH	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. Mlle M. M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS J. SCHOUVER B. BAYER M. BEAUCHAT L.M. FAVOT K. JHUGROO B. WEILER	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	C. STRAZIELLE B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

*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.*

A notre juge,

Mlle le Pr. STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habiletée à diriger des recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Responsable de la sous section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie.

*Nous gardons en mémoire votre
disponibilité et votre engagement au sein
de la faculté.*

*Veuillez accepter nos remerciements pour
vous être intéressée à notre travail et
avoir accepté de le juger.*

A notre juge,

Mr le Dr. PENAUD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

*Nous avons apprécié la qualité et
l'interactivité de vos cours ainsi que la
pédagogie et la patience dont vous avez
fait preuve au service de Parodontologie.*

*Puissiez vous trouver dans ce travail un
modeste témoignage de notre gratitude et
de notre reconnaissance.*

A notre juge,

Mr le Dr. AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de diriger ce travail. Nous vous en sommes reconnaissants.

Pendant nos années d'étude vous avez partagé votre expérience clinique et avez délivré un enseignement de qualité, intéressant et varié qui nous a initié à la parodontologie et a su nous la faire apprécier.

Vous avez su nous motiver, nous orienter, nous diriger avec patience, fermeté et bonne humeur. Nous vous en remercions.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre respectueuse gratitude et de notre admiration.

A notre invité,

Mr le Dr. JULLY

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attaché hospitalier universitaire au service de Prothèse

Vous nous avez encadrés dans le service de Prothèse. Vous avez eu confiance en nos capacités, vous avez su nous motiver, nous rassurer et nous diriger.

Pour le soutien et la bonne humeur dont vous faites preuve jour après jour, nous vous en sommes très reconnaissants.

Veuillez trouver dans ces quelques pages l'expression de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A mes parents,

Vous avez eu confiance en mes capacités,
Vous m'avez créé des conditions de travail idéales,
Vous m'avez soutenue et m'avez remonté le moral bien souvent,
Vous m'avez fait le grand plaisir d'être à mes côtés jour après jour,
Vous m'avez entourée de tout votre amour,
Pour tout cela, je vous suis très reconnaissante et vous remercie de
tout mon cœur,
Voyez dans ce travail l'accomplissement de tous vos efforts.

A ma sœur,

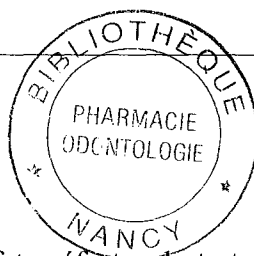
Tu es mon modèle de persévérance et de volonté,
Tu m'ouvres les yeux sur beaucoup de sujets, j'apprends beaucoup à
tes côtés,
Tu es toujours là, à chaque étape importante de ma vie, pour trouver
les bons mots et ainsi me rassurer, me motiver, me secouer,
Merci pour tout.

A Anne et Sophie,

Heureusement que le destin a voulu que nous nous rencontrions ou que
nos noms commencent par un B,
Votre présence à mes côtés a bien égayé ces années d'étude,
Je suis très heureuse de vous compter parmi mes amis proches,
Merci pour votre soutien et votre bonne humeur.

A tous mes autres parents et amis, qui tiennent également une part
importante dans mon cœur,

Line et Jean Marie, Jacqueline et Marcel, Annie et Pierrot, Andrée
et Robert, Anne-Marie et Daniel, Hélène, Carole et Philippe, Thomas,
Ghislain et Marie-Pierre, Monsieur Lorrain, Emilie, Marie-Astride,
David, Caroline et Stéphane, Laetitia et David, Loïc, Jean Paul...



INTRODUCTION

Hippocrate fait référence aux effets néfastes du tartre sur la gencive et les dents, à cet élément qui « s'insinue contre la surface des racines dentaires ». Par la suite, les Romains ont mis au point des instruments pour nettoyer ces racines infectées, et ce sont les Arabes qui ont le plus clairement énoncé la relation entre les dépôts calcifiés et « la dénaturation de la gencive et la suppuration autour de la dent » (Irwin et Mandel, 1995).

Aujourd'hui, l'amélioration des techniques d'analyse, la meilleure connaissance du processus pathologique de la parodontopathie, l'intérêt grandissant porté aux problèmes du parodonte, ont imposé un approfondissement des connaissances de l'écosystème dentaire. Il faut déterminer les origines des différentes atteintes portées à l'organe dentaire et à son tissu de soutien pour pouvoir les traiter. Gagner la bataille, sous entend identifier l'agresseur, connaître son pouvoir, son mode d'action, déterminer ses points faibles et si on ne réussit pas à le vaincre, essayer de s'en faire un allier plutôt qu'un ennemi.

Le tartre est un dépôt minéralisé dont la composition traduit la complexité d'élaboration. De ce fait, tout ce qui va agir sur les différentes étapes de sa formation va modifier sa nature ou son volume. On obtient alors plusieurs types de tartre et ces différences vont peut-être permettre d'expliquer les rapports variables entre le tartre et le parodonte. Pour autant, le tartre est-il aussi agressif qu'on le pense? Faut-il à tout pris l'éliminer? Constitue-t-il réellement un facteur de risque pour la santé parodontale? Les connaissances du public, sa motivation face à l'application des règles d'hygiène et la prise en charge des praticiens font que nous nous confrontons encore très fréquemment à sa présence. Le tartre alors, ne pourrait-il pas, de par sa composition, nous indiquer les patients à risque présentant un terrain favorable au développement de parodontopathies? Le tartre est le reflet de nos habitudes (alimentaire, comportementale, hygiène...). Il pourrait également servir de mémoire où seraient enregistrés les différents médicaments et drogues utilisés pendant sa formation. Un registre qui pourrait être consulté par des personnes expérimentées et qui pourrait fournir des informations sur l'identité d'une personne. Autant d'applications qu'il reste à développer.

1. RAPPELS SUR LE TARTRE ET SA FORMATION

Le tartre est défini comme un dépôt calcifié que l'on trouve attaché aux surfaces dentaires et autres structures solides de la cavité buccale. Il est généralement classé en deux catégories en fonction de sa localisation :

- le tartre supra gingival ou tartre salivaire situé coronairement ou au-dessus du rebord gingival (Roberts Harry et Clerehugh, 2000). Il se développe principalement sur la face linguale des incisives inférieures (avec une quantité décroissante quand on s'éloigne de la ligne médiane) et vestibulaire des molaires supérieures. Ce tartre est localisé près des orifices des canaux excréteurs des glandes submandibulaire et parotidienne. Sa formation débute par une adsorption sélective des protéines salivaires à la surface des dents, suivie d'une adhésion et d'une colonisation de cette pellicule par les bactéries. Ce bio film, les bactéries et la matrice inter bactérienne fournissent alors un environnement dans lequel la minéralisation peut avoir lieu et qui aboutit à la formation du tartre (Robin et coll., 1997).
- le tartre sous gingival ou tartre sérique localisé apicalement ou sous le rebord gingival, dans le sulcus ou dans la poche parodontale. Il est plus adhérent, plus dur que le tartre supra gingival et d'une couleur brune ou noire. Sa couleur résulte de la combinaison d'éléments hémorragiques du fluide crévulaire et de la pigmentation noire de certaines bactéries anaérobies. Il est situé principalement sur les faces linguales et proximales des dents avec une distribution égale sur toutes les dents de la cavité buccale (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

La formation du tartre est toujours précédée par celle de la plaque qui va jouer le rôle de matrice organique pour la minéralisation ultérieure du dépôt. Au départ, de petits cristaux vont apparaître à la périphérie de la membrane bactérienne. Ce phénomène s'étend ensuite à toute la matrice inter bactérienne puis aux bactéries elles-mêmes. Muhlemann et Schroeder (1964) ont démontré que la formation des cristaux dans la plaque débute après 38 h et qu'il faut seulement 12 jours pour obtenir un tissu tartrique bien calcifié (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Le tartre est principalement formé par la précipitation des ions carbonate et phosphate de la salive. Ces sels minéraux vont être unis par une matrice organique, des cellules épithéliales,

des globules graisseux, des leucocytes et des bactéries. De plus, il semblerait qu'une salive alcaline soit une condition essentielle pour la formation du tartre.

Plusieurs hypothèses de la formation du tartre ont été émises mais quatre d'entre elles semblent sortir du lot :

- la précipitation des ions calciques salivaires serait due à la perte de dioxyde de carbone par la salive. L'action de l'anhydrase de carbone entraîne une alcalinisation de la salive avec pour résultat la précipitation des sels de calcium et la formation du tartre.
- la formation du tartre est due à la présence et à l'activité des bactéries. D'après Naeslund (1926), la présence de *Leptotrichia buccalis* et d'*Actinomyces* est indispensable pour que la précipitation ait lieu. *Leptotrichia*, situé dans la couche plus superficielle, produit des modifications biochimiques susceptibles d'engendrer cette précipitation. Cependant la formation du tartre ne résulte pas que d'un seul facteur, mais de la combinaison de processus physico-chimiques tels que l'initiation de la précipitation des sels calciques de la salive ou la prolifération bactérienne.
- la formation du tartre résulte d'une précipitation de type colloïdale. Prinz (1921) a avancé l'hypothèse que des substances colloïdales de la salive (agglutinine, globuline, albumine, « zooglea ») deviendraient visqueuses et formeraient une matrice pour la précipitation du tartre. Pour lui, l'alcalinité de la salive est essentielle, mais elle serait due à l'ammoniaque libérée par la décomposition de protéines et non à la perte de dioxyde de carbone.
- la formation du tartre est due à la présence d'enzymes de type phosphatase qui va hydrolyser les phosphates organiques présents dans la salive. Des phosphates inorganiques sont alors produits et peuvent précipiter, comme le calcium, dans le tartre. Certains pensent que cette enzyme est produite par les tissus de la cavité buccale et plus précisément par le tissu gingival. Pour d'autres, elle est produite par les bactéries telles qu'*Actinomyces* (Hazen, 1995).

2. LA COMPOSITION DU TARTRE

Le tartre dentaire est constitué de plaque qui s'est calcifiée. Il est principalement formé de sels de phosphate de calcium situés autour et à l'intérieur des restes de microorganismes autrefois vivants. La partie minérale du tartre dérive presque exclusivement de la salive, alors que la partie organique qui forme la matrice inclut des composants d'origine salivaire et bactérienne (Slomiany et coll., 1983).

2.1. LA PHASE MINERALE

La partie minérale est composée de **phosphates de calcium** avec des quantités variables de dihydrate de phosphate de calcium (DCDP), des phosphates octocalciques (OCP), des substituts d'hydroxyapatite (HAP), du phosphate de magnésium (Whitlockites, WHT). La proportion de ces différents minéraux est influencée par la cinétique de l'initiation et de la transformation calcique (White, 1997). L'analyse spectrométrique montre également quelques traces d'aluminium, fer, cuivre, silicium, baryum, strontium, bismuth, nickel, zinc, manganèse, cobalt et or. On remarque que le tartre formé sur des amalgames ou des prothèses contient quelques traces de ces éléments (Hazen, 1995). Knuuttila et coll. (1983) ont étudié le taux de cuivre et celui d'autres éléments tels que le calcium et le magnésium du tartre sous gingival lors de sa minéralisation. Comme dans l'étude de Lundberg (1966), le taux de cuivre varie et les différences relevées sont en relation avec les variations de concentrations observées dans la plaque dentaire. On constate que le taux de cuivre a une corrélation positive avec celui du zinc et négative avec le taux de calcium. La relation inverse entre Cu et Ca peut être liée aux effets cytotoxiques du cuivre sur les micro-organismes et/ou les leucocytes, interférant ainsi avec le rôle des micro-organismes dans la formation du tartre (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Le tartre supra gingival est composé à 70-80% de sels inorganiques dont la moitié ou les deux tiers sont sous la forme de cristaux. Le calcium et le phosphate sont les deux éléments principaux avec un rapport Ca / P de 1.66 à plus de 2. De petites quantités de magnésium, sodium, carbonate et fluorure peuvent être présentes.

Le tartre sous gingival présente des concentrations de calcium, magnésium et fluorure plus importantes qui traduisent des concentrations supérieures de ces ions dans le fluide créviculaire que dans la salive.

Ces ions vont précipiter sous la forme de cristaux de phosphates de calcium avec des proportions différentes entre le tartre supra gingival et sous gingival :

1. DCPD, brushite ou dihydrate de phosphate de dicalcium, $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
2. OCP, phosphate octocalcique, $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$
3. WHT, whitlockite contenant du magnésium, du beta-TCP, $(\text{Ca}, \text{Mg})_3(\text{PO}_4)_2$
4. HAP, hydroxyde de calcium, $(\text{CaM})_{10}(\text{CO}_3, \text{HPO}_4, \text{PO}_4)_6(\text{OH}, \text{X})_2$ où M représente les autres ions capables de se substituer au calcium tels que Sr^{2+} , Pb^{2+} , K^+ , Na^+ , etc ; et X qui peut être Cl^- ou F^- .

Pour Schroeder (1969), DCDP apparaît en premier dans le tartre puis OCP, et lorsque le tartre est mature, on peut trouver WHT et HAP. Alors que d'après Kani (1983), dans le tartre supra gingival, OCP est formé en premier puis progressivement hydrolysé et remplacé par HAP, en fonction du pH de la salive. Lorsque le pH est bas et que le rapport Ca / P est important, DCDP est formé initialement puis transformé en HAP ou WHT. Des conditions anaérobies alcalines et la présence de magnésium, zinc, carbonates vont permettre la formation d'une grande quantité de WHT à un niveau stable ; ce qui explique que ce soit le composant principal dans le tartre sous gingival. Le tartre sus gingival est lui, constitué principalement d'OCP et de HAP.

Le zinc peut donc influencer la formation du tartre. D'après des études in vitro, le zinc inhibe la formation de l'hydroxyapatite et favorise la formation de phases plus solubles telles que le phosphate tricalcique. Pourtant in vivo, les atomes de zinc sont complètement incorporés dans la structure cristalline de phosphate de calcium (Barrea et coll., 2001).

Alors que le tartre supra gingival apparaît hétérogène avec des zones non calcifiées et une fraction minérale de 37% de son volume, le tartre sous gingival est calcifié de façon homogène et sa fraction minérale est de 58%. Il n'y a pas de différence entre la surface du tartre et la zone contre la dent au niveau de la proportion en minéraux. On en conclue qu'il n'existe pas de transformations une fois que le tartre est formé, qu'il n'y a pas de maturation avec l'âge et que les variations locales que l'on peut observer sont dues à des variations périodiques du fluide autour de la plaque bactérienne (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

A côté de cette fraction minérale, il existe toute une variété de produits organiques et inorganiques qui proviennent de la salive, des bactéries et du régime alimentaire (White, 1997).

2.2. LA PHASE ORGANIQUE

La phase organique est constituée de 8% de protéines, 3% de graisses et d'eau. On trouve dans le tartre supra gingival des lipides et des carbohydrates. La fraction lipidique contient du cholestérol, des cholestérols esters, des phospholipides et des acides gras. Il a été supposé que les carbohydrates sont attachés aux protéines dans le tartre (Hazen, 1995). Plus de la moitié de la matrice tartrique est composée de protéines originaires des bactéries prises au piège et de protéines salivaires. Toutefois les connaissances relatives au contenu et à la formation de la fraction organique du tartre ne sont pas encore très précises (Davies et coll., 1997).

2.2.1. Les bactéries

Le tartre dentaire est formé à partir de la minéralisation de la plaque dentaire. Plusieurs souches de micro-organismes sont incluses dans le processus. Sidaway (1979) fait état de **34 espèces différentes de microorganismes** tout en sachant que le potentiel de calcification varie entre les microorganismes et même entre les différentes souches d'une même espèce. De plus, la plaque dentaire est un écosystème complexe qui constitue des conditions particulières à l'activité bactérienne (Souhay et coll., 1995).

D'après Friskopp et Hammarstrom (1980), les tartres sus et sous gingivaux sont constitués d'un noyau hétérogène recouvert par une couche molle et peu adhérente de micro-organismes. Le tartre supra gingival est recouvert par des bactéries de type filamenteux disposées à peu près perpendiculairement à la surface tartrique sous-jacente et en contact direct avec celle-ci. Alors que le tartre sous gingival est recouvert par un mélange de cocci, de bactéries de type bâtonnets et filaments, sans aucune distinction d'orientation. Selon eux, **ces organismes filamenteux sont les promoteurs de la minéralisation en synthétisant un environnement inter bactérien propice à la minéralisation**. Ceci pourrait d'ailleurs expliquer la croissance plus rapide du tartre supra gingival plus riche en bactéries filamenteuses (Roberts Harry et Clerehugh, 2000). Les phospholipides acides et les protéolipides spécifiques présents dans la membrane des cellules jouent également un rôle clé dans la minéralisation microbienne (Jin et Yip, 2002).

D'après l'étude histologique réalisée par Mandel et coll. (1957), les échantillons de tartre à 3 et 5 jours consistent en une plaque amorphe et granuleuse qui comporte en quantité importante des bactéries cocci gram positif et gram négatif au départ ainsi que quelques filaments. Puis le rapport s'inverse et les filaments deviennent prédominants au 3^{ème} jour.

Plusieurs spécimens montrent des débuts de minéralisation. A partir du 12^{ème} jour, la plaque bactérienne est principalement constituée de filaments et on peut constater une couche irrégulière de dépôt. De plus, il existe souvent une pellicule entre le strip et la plaque et entre les différentes couches de bactéries. Lorsque le strip est rugueux, cette pellicule est rarement présente et les bactéries sont directement adhérentes au strip (Hazen, 1995).

Les études de Turesky et coll. (1961) montrent que la plaque bactérienne change très rapidement de cocci et bâtonnets gram négatifs à des filaments gram positif.

Il a été rapporté que le tartre contient des traces de mercure en plus du plomb, du cadmium et du zinc. La présence de mercure est étonnante d'un point de vue environnemental. L'étude réalisée par Fujita (1989) a permis de détecter une concentration de 1.6 ppm dans le tartre de personnes qui ne présentent pas de reconstitutions à l'amalgame. La majeure partie du mercure a été trouvée dans la portion organique du tartre et l'analyse d'une culture de *Bacterionema Matruchotii* in vitro a montré qu'environ 90% du mercure est localisé dans la membrane cellulaire de ces organismes. Ce sont donc les bactéries qui sont à l'origine du mercure dans le tartre dentaire.

2.2.2. Les protéines salivaires

La salive contient un certain nombre d'inhibiteurs de la calcification, notamment la **statherine** et la **proline-rich** dont la fonction biologique est de maintenir la sursaturation avec le respect de l'émail dentaire et la prévention de la perte de minéraux par la dissolution (Davies et coll., 1997). La minéralisation de tous les phosphates de calcium est contrôlée par des réactions à la surface de l'émail plutôt que par la diffusion d'ions libres au travers de la phase liquide en contact. Cela fait que le taux de minéralisation est très sensible aux ions et molécules de la solution qui peuvent être absorbés sur les sites actifs de croissance et, même si ces éléments ne sont pas incorporés lors de la phase de précipitation, ils influencent largement les taux de minéralisation et de déminéralisation (Nancollas et Johnsson, 1994). Dans la plaque beaucoup d'inhibiteurs sont rapidement absorbés et vont inhiber ou retarder la calcification et donc la formation de tartre. Malheureusement, leur action est limitée par d'autres facteurs, qui ont la capacité de diffuser dans la plaque, et le fait qu'une fois absorbés, les modifications de leur conformation peuvent avoir comme résultat de catalyser en surface la formation du tartre. Cette propriété a d'ailleurs fourni l'impulsion nécessaire pour développer des produits qui inhibent ou réduisent la formation du tartre (Davies et coll., 1997, Nancollas et Johnsson, 1994).

L'**ostéopontine** est une glycoprotéine hautement phosphorylée qui a été isolée à partir de la matrice osseuse d'espèces variées. Elle intervient dans la formation de celle-ci mais aussi dans d'autres types de minéralisations pathologiques tels que les calculs rénaux, l'artériosclérose de l'aorte, les calculs salivaires, les formations calcifiées intra pulpaire. Sa présence a également été mise en évidence dans le tartre dentaire. L'ostéopontine est connue pour avoir un rôle significatif dans la formation des tissus calcifiés en régulant la croissance et secondairement la nucléation de l'hydroxyapatite. Elle joue donc un rôle important dans la formation du tartre.

On constate la présence de deux formes d'ostéopontine dans le tartre qui sont dues à des modifications post-traductionnelles telles que des glycosylations, phosphorylations et sulfurations. Il existe apparemment une quantité plus importante d'ostéopontine dans le tartre sous gingival qui est plus dur, plus dense et bien plus adhérent que le tartre sus gingival. On en trouve également à des concentrations supérieures sur les zones périphériques qu'au niveau des zones centrales, ce qui pourrait indiquer que son rôle est relativement important au cours de la minéralisation.

Son origine dans le tartre n'est pas encore bien connue. Sa présence a été démontrée dans l'épithélium tubulaire et dans les cellules acineuses muqueuses des glandes salivaires. La protéine pourrait donc dériver des glandes salivaires ou des macrophages présents dans le fluide crévicaire. De plus, l'ostéopontine contient une séquence d'acides aminés RGD (Arg-Gly-Asp) qui favorise l'adhésion cellulaire. Elle pourrait donc jouer un rôle dans l'adhésion du tartre au tissu dentaire (Kido et coll., 1995).

La « **calprotectine** » est l'une des principales protéines leucocytaires. Elle est issue du cytosol des granulocytes et est donc présente dans les monocytes / macrophages et les kératinocytes du tissu épithélial. On la retrouve également dans le plasma sain et dans le tartre dentaire.

Elle se situe en position périphérique dans le tartre sous gingival ou est répartie dans tout le volume d'autres échantillons. Les raisons de cette distribution irrégulière ne sont pas très claires. Eversole et coll. (1993) montrent que le niveau augmente significativement lors de certaines inflammations de la muqueuse buccale telles que les candidoses, le lichen plan, l'herpès et les leucoplasies. La concentration de la « calprotectine » est donc dépendante de l'intensité de l'inflammation. Les variations de concentration et de distribution peuvent être des marqueurs de la situation inflammatoire due à la maladie parodontale lors de la formation du tartre. La protéine présente également des formes variables en fonction du degré

d'inflammation et de la localisation ; ceci pourrait expliquer les différences d'adhésion et de dureté observées entre le tartre supra gingival et sous gingival.

Son origine est encore soumise à discussion et plusieurs hypothèses peuvent être avancées : pour certains, elle provient des granulocytes ou macrophages du tissu parodontal enflammé et serait sécrétée dans la poche parodontale puis incorporée lors de la formation du tartre. Pour d'autres, comme on a trouvé des taux importants de « calprotectine » dans la salive de patients atteints du syndrome de Sjögren ou de pathologies des glandes salivaires, la protéine serait produite par les cellules inflammatoires situées dans les glandes salivaires. Enfin, une autre source possible est l'épithélium buccal : la protéine est présente dans les kératinocytes de la muqueuse buccale non enflammée et en quantité plus en période inflammatoire.

Cette protéine présente des propriétés de transport du calcium, une activité antimicrobienne contre plusieurs bactéries et peut également intervenir dans la formation des calculs en ayant un rôle modulateur.

- Son **activité antimicrobienne** s'applique principalement contre les bactéries qui interviennent dans la maladie parodontale telles que *Capnocytophaga sputigena*, *Candida*, *Escherichia Coli*, *Staphylococcus Aureus* et *S. epidermidis*.
- La « calprotectine » est une « calcium binding protein ». Elle possède 2 sites de fixation du calcium saturés par 6 ions calcium. Ennever et coll. (1977-1979) montrent in vitro que les complexes protéine-phospholipide sont des initiateurs de la calcification de la matrice du tartre dentaire.
- On constate également que son taux plasmatique augmente de manière significative lors d'infections ou de pathologies malignes telles que les méningites, les septicémies, les rhumatismes inflammatoires, les pathologies intestinales et certains cancers. C'est donc aussi un **marqueur de l'inflammation** (Kido et coll., 1997).

2.2.3. La fraction lipidique

La matrice du tartre supra gingival constitue 15.7% du poids du tartre sec et contient 54.9% de protéines et 10.2% de lipides. La fraction lipidique est constituée de 61.8% de lipides neutres, 28% de glycolipides, et 10.2% de phospholipides.

- Les lipides neutres présentent une large proportion d'acides gras libres (63.9%), de cholestérol et cholestéryl esters (20.0%) et de mono-, di- et tri glycérides (16.1%).

- Les glycolipides comprennent des glycosphingolipides simples (17.2%), (lactosyl- (52.3%) et glucosylcéramides (43.6%)), et des glycéroglucolipides neutres (73.7%), (mono-, tetra- et hexaglucoylés), et sulfatés (tri- et tetraglucoylglycéroglucolipides).
- Les phospholipides contiennent une large proportion de phosphatidyléthanolamine (34.2%), de diphosphatidylglycérol (25.5%) et de phosphatidylglycérol. Ces trois composants comptent pour 69.8% des phospholipides totaux du tartre.

En comparant les lipides obtenus à partir de calculs des glandes submandibulaires, on constate que le tartre dentaire contient trois fois plus de phospholipides et 30% en moins de glycolipides.

- Les lipides neutres de la matrice tartrique présentent des taux plus importants de glycérides et de cholestéryl esters que ceux des calculs, mais il existe peu de différence au niveau des acides gras libres et du cholestérol. Les acides gras libres et les glycérides sont largement distribués parmi les micro-organismes, mais leur membrane ne comporte pratiquement pas de cholestérol. Ce composé est présent dans les sécrétions salivaires et atteste donc de l'intervention de la salive dans la formation du tartre.
- Les glycérolipides de la matrice tartrique, comme ceux des calculs, consistent principalement en glycéroglucolipides neutres et sulfatés, et la seule différence qui apparaît entre les deux concrétions est la proportion individuelle de glycéroglucolipides. C'est l'indication la moins discutable de la contribution de la salive dans les lipides tartriques. Les bactéries n'apportent pas de glycolipides dans le tartre puisqu'on constate l'absence de galactosyldiglycérides et de phosphoglycolipides caractéristiques de la membrane des bactéries.
- Les phospholipides du tartre contiennent trois fois plus de phosphatidyléthanolamine, 3.5 fois plus de diphosphatidylglycérol et plus de cinq fois plus de phosphatidylglycérol. Cependant, les taux de sphingomyéline et de phosphatidylsérine sont environ six fois plus importants dans la matrice osseuse. Le taux relativement important de phospholipides de la matrice tartrique, et la présence de quantités considérables de diphosphatidylglycérol et de phosphatidyléthanolamine (qui est le composant principal de la membrane des cellules bactériennes), attestent de la contribution microbienne pour les lipides du tartre. Cependant, l'origine des autres phospholipides trouvés dans la matrice tartrique, tels que la phosphatidylsérine, est plus difficile à mettre en évidence. De considérables quantités de phosphatidylsérine sont présentes dans les membranes cellulaires des mammifères et

dans la salive alors que ce n'est qu'une part mineure des phospholipides bactériens. Les études d'Ennever et coll. (1973-1979) indiquent que c'est un phospholipide majeur incorporé dans les complexes tartriques apatite / protéolipides, mais pas dans ceux qui interviennent dans la calcification de *Bacterionema matruchotii*. Néanmoins des données un peu plus récentes (Boyan-Salyers et Boskey, 1980) montrent pourtant que la phosphatidylsérine est présente dans les complexes Ca-phospholipide-phosphate des micro-organismes.

La présence, dans la matrice du tartre, de lipides caractéristiques des sécrétions salivaires (cholestérol et glycéroglucolipides), en plus de ceux caractéristiques de la membrane des cellules bactériennes (diphosphatidylglycérol), met en évidence la contribution des bactéries et de la salive dans la formation du tartre supra gingival. **Les lipides sont parmi les composants de la matrice qui jouent un rôle important dans sa minéralisation et en particulier les complexes de phospholipides associés à des protéines hydrophobes (apatite nucléé à des protéolipides).** Et bien que la contribution des bactéries pour les lipides du tartre soit évidente, il faut se rappeler que la formation du tartre se déroule en contact constant avec **les sécrétions salivaires renouvelables**, lesquelles, **chez les producteurs importants de tartre, sont considérablement enrichies en lipides** (Slomiany et coll., 1983).

2.2.4. Les cellules de l'hôte

On retrouve dans le dépôt tartrique des cellules dégénérées qui ressemblent à des cellules épithéliales, des leucocytes et des lymphocytes (Hazen, 1995).

La composition du tartre dentaire varie beaucoup d'une personne à une autre et elle est généralement typique pour un individu (Hazen, 1995). Le processus de formation est bien plus complexe que toutes les théories qui ont été avancées et fait intervenir beaucoup de facteurs qui vont alors pouvoir modifier sa qualité ou sa quantité.

3. FACTEURS INFLUENCANT LE TARTRE QUALITATIVEMENT OU QUANTITATIVEMENT

3.1. LES FACTEURS GENERAUX

Plusieurs facteurs vont intervenir sur le corps humain en entier et vont ainsi constituer des conditions différentes d'un individu à un autre pour former le tartre dentaire. Ces facteurs peuvent être l'âge, le sexe, la race, le régime alimentaire ou encore des pathologies générales qui vont modifier la physiologie du corps humain, son équilibre, son fonctionnement.

3.1.1. Les groupes ethniques

De nombreuses études ont été réalisées afin d'étudier l'influence de la race sur la formation du tartre. Ainsi Greene (1960) a trouvé des quantités plus importantes de tartre supra gingival et une atteinte parodontale plus marquée dans la population asiatique que caucasienne. D'autres auteurs ont également mis en évidence une quantité de tartre sous gingival et une atteinte parodontale plus importante chez les Indo-Pakistanaïes que chez les Indiens de l'Ouest. Ong (1996), d'après une étude sur la population asiatique de Singapour, a remarqué une perte plus importante de dents due à la maladie parodontale dans la population indienne que chinoise ou malaisienne. Cependant, l'origine de ces variations n'a pas été abordée et le rôle du tartre sous gingival dans la pathogénicité de la maladie parodontale demande quelques éclaircissements (Roberts Harry et Clerehugh, 2000). L'origine ethnique va donc pouvoir agir sur la morphologie du dépôt, sa composition ou sa quantité.

Roberts-Harry et coll. (2000) ont comparé la morphologie du tartre sous gingival entre une population Indo-Pakistanaise et une population blanche caucasienne. Ils ont constaté la présence de 5 des 6 types décrits par Everett et Potter (1959) dont la classification est basée sur l'aspect à la loupe et au microscope du dépôt recueilli sur des dents extraites chez des personnes atteintes par une parodontopathie avancée et chronique:

- croustillants, épineux ou dépôts noduleux
- formations en anneaux ou en surplomb
- plaques fines et lisses
- dépôts isolés et individuels de tartre
- dépôt supra gingival sur le dépôt sous gingival

Les 3 premiers types sont plus fréquemment trouvés dans le groupe Indo-Pakistanaï, alors que les dépôts isolés sont plus fréquents dans la population blanche. Le dernier type de formation n'est observé que dans la population Indo-Pakistanaï, et le type fougère ou doigt n'est pas observé. Parfois plus d'un type peut être observé sur une même dent. L'étude conclue donc qu'il existe des différences au niveau de la morphologie du dépôt en fonction du groupe ethnique (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

On peut également constater des variations au niveau de la composition : le groupe des Indo-Pakistanaï en comparaison avec celui des Caucasiens montre des niveaux significativement inférieurs en sodium dans la partie apicale par rapport à la partie coronaire, et des taux de sodium et de magnésium plus faibles en général par rapport à l'autre groupe. **Ces différences visibles entre les deux groupes au niveau de la morphologie et de la composition vont influencer la solubilité et contribuer ainsi à une accrétion plus importante chez les Indo-Pakistanaï** (Roberts Harry et coll., 2000).

La composition élémentaire du tartre sous gingival dans un groupe d'Indo-Pakistanaï et dans un groupe de caucasiens blancs a été comparée. Roberts Harry et Clerehugh (2000) ne trouvent pas de différences à l'intérieur et entre les deux groupes au niveau du rapport Ca / P , du taux de fluor et de carbonate. Néanmoins, le groupe des Indo-Pakistanaï montre clairement des taux de sodium inférieurs dans la partie la plus apicale par rapport à la partie coronaire ($P < 0.001$) et des taux significativement inférieurs de sodium ($P < 0.001$) et de magnésium ($P < 0.001$) dans le tartre sous gingival par rapport aux Caucasiens. Cela peut être dû à des niveaux plus élevés de WHT dans la partie apicale du tartre sous gingival. **Les proportions entre les deux groupes sont donc identiques mais c'est la distribution à l'intérieur du dépôt qui varie en fonction de l'origine ethnique.**

Le taux de formation du tartre supra gingival varie entre différentes populations. Un groupe d'étudiants norvégiens et un autre de soldats indonésiens reçoivent un traitement prophylactique et la quantité de tartre supra gingival formée après 5-6 mois est mesurée en utilisant l'indice Volpe-Manhold. Les Indonésiens forment plus de tartre que les Norvégiens puisqu'ils ont un total de 361 (52%) dents mandibulaires avec du tartre supra gingival comparé à 14 % chez les Norvégiens. Ceux-ci présentent rarement du tartre supra gingival en arrière des six dents antérieures inférieures, alors que les Indonésiens ont du tartre sur toutes les faces linguales des dents inférieures (Davies et coll., 1997). Une autre étude réalisée sur des adultes de 30 ans et plus, aux Etats Unis, de 1988 à 1994, montre que **la prévalence et la**

quantité de tartre, total et sous gingival, sont significativement plus importantes pour une population noire ou mexicaine que blanche. Ces variations peuvent s'expliquer par le fait que les différents groupes ont des habitudes différentes concernant leur hygiène orale, mais également au niveau sociodémographique et de l'éducation (Albandar et Kingman., 1999).

L'influence de la race a été mise en évidence par l'étude de la flore parodontale, des pathologies parodontales et de la perte de dents en réponse à cette agression. Booth et Ashley (1989) ont étudié l'hygiène orale chez de jeunes étudiants anglais âgés de 15 à 17 ans d'origines ethniques différentes. Ils ont trouvé que **la race a une influence significative sur la plaque, la gingivite, les poches parodontales et le tartre sous gingival.** Dans cette étude, la prévalence des parodontopathies est de 11.2% ; les groupes des européens, des africains des Caraïbes et des asiatiques ont une prévalence respective de 3, 21 et 14%. De plus, la moyenne du nombre de sites qui présentent du tartre sous gingival est de 3.8 pour les Européens alors qu'on relève 7.3 pour les Africains des Caraïbes et 7 pour le groupe d'indiens.

Christersson et coll. (1992) ont examiné 508 adultes de 25 à 73 ans. Le but de la recherche est de relever les taux de plaque et de tartre et de déterminer leur corrélation avec la pathologie parodontale, la race, l'âge et le sexe et donc d'identifier les facteurs de risque de la formation de plaque et de tartre. Pour la plaque, une corrélation a été mise en évidence pour tous les facteurs, alors que le tartre sous gingival montre seulement une corrélation avec la maladie parodontale et la race.

Une autre étude réalisée par Macaulay et coll. (1988) a montré que les enfants asiatiques ont plus de tartre que les enfants européens ($P < 0.0001$). Une prévalence moins importante chez les enfants blancs quel que soit l'âge a également été remarquée.

Les populations caucasiennes ont donc apparemment moins de tartre que les personnes de couleur. L'origine ethnique agit également au niveau de la composition, ce qui va se répercuter sur la forme du dépôt.

3.1.2. L'environnement

De nombreuses études mettent en opposition des groupes d'origine ethnique différente mais ils ont également des environnements, une culture, des modes de vie variés.

Le tartre déposé sur un total de 68 dents permanentes chez des patients âgés de 30 à 60 ans provenant de Nagoya au Japon et Beijing en Chine a été étudié. Une méthode abrasive de micro échantillonnage a été utilisée pour déterminer la distribution du fluor et du magnésium. La concentration en fluor diminue de la surface vers l'intérieur du prélèvement, alors que la concentration en magnésium s'élève graduellement plus on va au centre, vers les couches adjacentes à la surface dentaire. Mais, dans tous les cas, on peut constater que le taux de magnésium et de fluor est plus important dans le tartre des Japonais. Ji H et coll. (2000) avancent l'hypothèse que cette différence est due à **la nature de la nourriture** qui provient principalement de la mer et à une **utilisation plus fréquente de dentifrice fluoré** par la population japonaise.

L'analyse de la concentration en fluor du tartre révèle des variations entre différentes populations telles que des Japonais, des Chinois ou des Anglais de différentes régions. Un total de 203 dépôts tartriques provenant de 203 dents permanentes de résidents (âge moyen 52.1 ans) de Nagoya (Japon), de Shanghai (Chine), de Leeds (Grande Bretagne) et des montagnes Wuhan (Chine, terres riches en fluor) ont été analysés. Une procédure de micro abrasion a été utilisée. Cinq types de fluorures ont été recensés dans chaque région, désignés par les lettres L, J, U, T et W. Dans le tartre supra gingival, le type L (plus important dans les couches externes) et le type J (plus important dans les couches internes) sont en quantité significativement plus importante que le type U (important en surface et dans les couches internes) ; ces trois types étant quasiment identiques. Dans le tartre sous gingival, le type W (important dans la partie externe, moyenne et interne) est caractéristique. Le tartre provenant des montagnes Wuhan a le plus haut taux de fluorure (fluoré), suivi par Leeds (non fluoré) et le tartre de Nagoya et Shanghai (non fluoré) ont les plus faibles taux. La concentration en fluorures dans le tartre supra gingival est importante pour les dents extraites car ce sont des dents avulsées plutôt à cause de la maladie parodontale que des caries. La conclusion de l'étude révèle que **la concentration et la distribution des fluorures dans le tartre, sont variables d'une région à une autre ; ce qui s'explique certainement par différents environnements en fluorures** (Huang et coll., 1997).

L'université du Chili a étudié les types morphologiques de bactéries conservées dans du tartre prélevé sur des dents provenant de populations disparues, qui comprenait des chasseurs, fermiers, cueilleurs et pêcheurs qui pratiquaient une économie mixte (500-12,000 ans). Les dents ont été obtenues à partir d'anciens squelettes provenant de différentes collections anthropologiques : le nord et le sud du Chili (avant la conquête espagnole), l'Espagne et l'est

de la région méditerranéenne (Levant). Différentes techniques permettent de distinguer les bactéries Gram positives des négatives, le type morphologique, la structure des bactéries. Les morphotypes bactériens sont liés aux différents modes de subsistance. Les fermiers, pêcheurs et cueilleurs ont la plus faible diversité de flore bactérienne avec des bacilles et des cocci. Le groupe des agriculteurs montre la plus grande diversité avec la présence supplémentaire de morphotypes filamenteux et en spirale. L'existence et la capacité de colonisation des *Streptocoques Mutans*, conservés dans le tartre, ont été établies pour les populations anciennes étudiées, sauf pour Cerro Sotta dans le sud du Chili. Au final, l'équipe en conclue que **ces différences ne peuvent pas être liées au régime alimentaire ou au mode de subsistance** (Linossier et coll., 1996).

Dutta (1965) fait remarquer que les taux importants de plaque et de tartre visibles chez des personnes de bas niveau socioéconomique peuvent être attribués à toute une variété de facteurs. De son côté Greene (1960) ne trouve **pas de différences dans l'intensité des dépôts tartriques entre les populations sous-développées et hautement développées**, à l'exception des Indiens qui présentent de très hauts taux de tartre chez les jeunes adultes.

Une étude longitudinale a comparé un groupe de Sri lankais qui travaille dans une plantation de thé, qui ne reçoit aucuns soins et ne pratique aucune hygiène buccale ; et une population norvégienne qui se brosse les dents 2 fois par jours et reçoit régulièrement des soins. On constate que tous les Sri Lankais ont du tartre, sur 94% des dents, et principalement du tartre sous gingival. Moins de 1% d'entre eux ont seulement du tartre supra gingival. Les jeunes de 14 à 17 ans ont pour la plupart du tartre infra gingival, en majorité sur les incisives inférieures. En comparaison, 93% des Norvégiens ont du tartre mais 74% des dents en sont vierge et on constate beaucoup moins de tartre sous la gencive (56% des Norvégiens ont uniquement du tartre supra gingival avec 17% des dents qui n'ont que du tartre supra gingival). 20% des jeunes ne présentent pas de dépôt et 1/3 ont du tartre supra gingival sur les incisives inférieures principalement, avec une prévalence 6 fois supérieure par rapport aux molaires maxillaires. On en voit rarement sur les autres dents (Davies et coll., 1997). **L'origine ethnique mais aussi le mode de vie, la culture, l'hygiène buccale varient entre les deux groupes. Il est donc très difficile de pouvoir conclure au rôle du facteur ethnique sur la formation du tartre d'après cette étude.** C'est ce qu'a également conclu Ji H (2000) lors de son analyse de la concentration en fluorure et magnésium du tartre de patients japonais ou Chinois.

De nombreux facteurs sont corrélés et les étudier séparément est une tâche ardue. Ainsi, l'origine ethnique va être étroitement liée au mode de vie, aux habitudes culturelles, religieuses, à l'alimentation, à l'hygiène, à la situation économique et géographique. C'est à dire à tout ce qui entoure l'individu et qui va agir directement ou indirectement sur sa personne. Autant de facteurs, qu'il est difficile d'attribuer la part de chacun...

3.1.3. Le régime alimentaire

On peut se demander si certains aliments, riches en minéraux par exemple, vont favoriser la formation de tartre, ou bien si d'autres peuvent agir sur le flux salivaire, le pH et diminuer la minéralisation de la plaque...

Apparemment, il existe une corrélation entre la formation de tartre et le facteur alimentaire. Des régimes riches en calcium ou en phosphates ou encore faibles en vitamine E peuvent avoir leur importance.

La population londonienne du 18^{ème} siècle et un groupe de Romains anglais ont été étudiés. Des différences significatives au niveau des dépôts tartriques ont été observées entre les deux groupes. Ces variations peuvent être liées à des nourritures différentes (Whittaker et coll., 1998).

Les études ont surtout été pratiquées sur les animaux.

La dernière, réalisée par Brady et coll. en 2000, est pratiquée sur des singes écureuils. Ils étaient alimentés avec une nourriture supplée en hexamétophosphate de sodium (HMP) pour réduire la quantité de tartre. Des résultats positifs avaient été observés chez d'autres primates tels que les singes rhésus, les lémuriens, sur des dents qui avaient été préalablement nettoyées. L'expérience sur les singes écureuil a été réalisée sans nettoyage préalable, et à six mois, il n'y avait pas de différence significative avec le groupe témoin. Donc le traitement au HMP est inefficace chez les singes écureuil avec du tartre préexistant.

L'HMP a également été expérimenté sur des chiens Beagles après une prophylaxie dentaire initiale. Les chiens ont été classés en fonction de leur propension à former habituellement du tartre. Plusieurs variétés de régimes ont été testées et leur efficacité a été contrôlée par l'évaluation clinique du tartre. La principale observation relevée est l'effet inhibiteur du pyrophosphate soluble incorporé à la nourriture du chien. Il réduit faiblement la formation de tartre quand il est utilisé à haute concentration. L'effet anti-tartre attribué à cet agent est

significatif ($P < 0.05$) seulement lorsqu'il est utilisé comme un enrobage de biscuits ou de croquettes (Stookey et coll., 1995).

En comparant la quantité de tartre chez des chats domestiques et sauvages en Australie, on constate une quantité plus importante chez les chats domestiques. Ceux-ci reçoivent une nourriture constituée de boîtes de conserve et de croquettes, alors que les autres ne mangent que des proies vivantes telles que des souris, des reptiles, des insectes. On en conclue que le régime alimentaire joue un rôle dans l'accumulation de tartre (Clarke et Cameron, 1998). Et on peut se demander si c'est la nature de l'alimentation ingérée qui intervient ou la consistance de celle-ci qui, en étant plus ferme, favorise le nettoyage physiologique des dents et donc l'élimination de la plaque !

Des chiens alimentés par une nourriture contrôlée afin de réduire la quantité de tartre, de plaque et de colorations montrent une réduction de cette accumulation par rapport à des chiens qui ont une alimentation du commerce sous forme de croquettes (Jensen et coll., 1995).

Des régimes riches en calcium et en phosphates, faibles en carbohydrates peuvent favoriser la formation du tartre chez le rat. Celle-ci n'est pas clairement liée au recouvrement des dents par *Streptococcus sobrinus* et *Actinomyces viscosus*, comme le relatent certaines données (Tanzer et coll. 1992), et elle est indépendante du régime sucré (Tanzer et coll., 1993).

Le régime alimentaire joue donc un rôle sur la formation de tartre. L'absorption de différents produits, une alimentation plus ou moins riche en minéraux, en vitamines va avoir des conséquences sur la composition de la salive ou du fluide crévulaire. En modifiant l'environnement de la formation du tartre, la nourriture a donc un effet indirect sur le tartre. La consistance joue aussi un rôle : une alimentation plus ferme va favoriser le nettoyage mécanique physiologique des dents. La plaque ainsi éliminée ne pourra donc pas se minéraliser et se transformer en tartre. **L'alimentation agit donc sur la qualité et sur la quantité de tartre.**

3.1.4. L'âge

Nous savons depuis 1969, que le pourcentage de personnes qui présentent du tartre augmente avec l'âge. L'étude de cultivateurs de thé Sri Lankais permet d'observer la formation du tartre sur une longue période sans qu'il y ait d'interruption par une hygiène quotidienne, un nettoyage professionnel. D'après ces considérations, on peut dire que la formation du tartre débute tôt après l'éruption des dents, sur les incisives mandibulaires et sur la première

molaire maxillaire. A 14 ans, tous les garçons qui participent à l'étude ont du tartre. A 25 ans, la différence entre le taux de tartre des premières et deuxième molaires n'existe plus. Les incisives maxillaires et les dents bicuspides sont en général encore indemnes de tartre. Sans traitement, il continue de se développer et après 25-30 ans, il n'y a plus de différences au niveau de la quantité de tartre entre les différents types de dents. A 45 ans, il y a peu de dents sans tartre.

Cette phase de tartre supra gingival pur est brève, et en général, la formation du tartre sous gingival débute 6 à 8 ans après l'éruption des dents et continue de croître en sévérité et en étendue avant et après 20 ans. Pourtant, il semble que le tartre ait atteint vraisemblablement un niveau stable à 30 ans. Le tartre sub gingival est le premier formé sur les faces interproximales, soit comme un prolongement du dépôt supra gingival préexistant, soit comme une entité indépendante. En examinant des hommes âgés de 30 ans, on peut voir du tartre sous gingival sur toutes les faces de toutes les dents sans distribution particulière (Ånerud et coll., 1991).

L'association entre le tartre sous gingival et l'âge est significative. Le pourcentage de surfaces avec du tartre augmente avec l'âge ($p = 0.001$) comme le montre le tableau suivant, mais également la quantité de dépôt sur chaque face ($p = 0.001$) (Martinez Canut et coll., 1999).

Age	≤30	31-40	41-50	>50
Pas de tartre	76.3%	67.5%	61.7%	55.1%
<1 mm	17.1%	22.3%	23.7%	24.5%
≥1 mm	6.6%	10.2%	14.6%	20.4%

Nombre moyen de surfaces présentant du tartre en relation avec l'âge des patients

En général, la prévalence du tartre supra gingival seul et la proportion moyenne de dents affectées n'augmentent pas avec le temps. A l'inverse, la prévalence du tartre sous gingival, avec ou sans tartre supra gingival, montre une légère mais constante augmentation avec l'âge, ce qui a été confirmé en 1999 par l'étude d'Albandar et Kingman. Au Royaume Uni, la proportion d'enfants avec du tartre augmente graduellement, de 5% à 5 ans pour atteindre 34 % chez des enfants âgés de 15 ans. Aux Etats Unis, 34 % des enfants âgés de 14 à 17 ans ont du tartre supra gingival seul et 23 % ont du tartre sous gingival, en association ou non avec du tartre sus gingival (Davies et coll., 1997).

Il existe chez des personnes médicalisées une corrélation significative entre l'âge et la présence de plaque (0.49) et entre l'âge et la présence de tartre (-0.35). On constate une tendance à former plus de plaque et **moins de tartre supra gingival chez les personnes plus âgées** (65 ans et plus) qu'elles prennent ou non un traitement médicamenteux (Turesky et coll., 1992).

Donc apparemment, la quantité de tartre a tendance à augmenter avec l'âge. Mais est-ce dû à un changement physiologique, à une production régulière qui s'accumule sur les surfaces dentaires ? Le nombre de dents diminue et il est plus difficile de bien brosser des dents unitaires, en mal position, que des arcades complètes. Les récessions gingivales mettent à nu des zones radiculaires plus difficiles à nettoyer. La dextérité diminue... Le niveau d'hygiène nécessaire n'est pas forcément adapté aux besoins, ni réévalué avec l'âge. La bouche change, il faut donc modifier ses habitudes. Pourtant sans aucun nettoyage, il semble que la quantité de tartre atteint un certain équilibre avec l'âge ; un volume maximum régulé peut-être par la mastication et le nettoyage physiologique.

3.1.5. Le sexe

Il n'y a pas de différence au niveau de la composition du tartre entre les hommes et les femmes (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

La différence se situe à un autre niveau : quel que soit l'âge, les hommes ont en général deux fois plus de dents avec du tartre supra et sous gingival que les femmes, et une plus grande proportion de femmes ont seulement du tartre supra gingival (Davies et coll., 1997). Les hommes ont significativement plus de tartre sous gingival que les femmes (Albandar et Kingman., 1999).

Par contre Martinez Canut et son équipe en 1999 n'ont pu mettre en évidence de relation entre le sexe et la présence ou la quantité de tartre sous gingival sur les faces radiculaires proximales suite à une étude portant sur 622 patients.

Une enquête réalisée dans le but de mettre en évidence l'effet de certains médicaments sur la formation de tartre, a également pris le facteur « sexe » en compte, mais n'a pas constaté de corrélation entre les deux variables ($r=0.03$) (Turesky et coll., 1992).

Les avis son partagés : soit les hommes ont plus de tartre que les femmes, soit on ne constate pas de différence.

3.1.6. Les pathologies générales et les traitements médicamenteux

La fatigue, le stress, la pollution ont des répercussions plus ou moins bien connues sur notre organisme. On imagine alors aisément qu'une pathologie plus sévère puisse avoir des conséquences sur l'ensemble de la machine humaine, plus particulièrement sur la cavité buccale et pourquoi pas sur le tartre !

3.1.6.1. Les pathologies qui inhibent la formation de tartre

Stanton et Kettner (1968) ont observé, lors de l'étude de patients comportant des **troubles neuropsychiatriques**, une relation statistiquement significative entre l'absence de diminution du taux de formation du tartre et l'utilisation de tranquillisants. Ils suggèrent que les fonctions thyroïdienne et adrénocorticale peuvent être des facteurs en relation avec l'inhibition de la formation du tartre. La plupart des traitements systémiques peuvent affecter les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux et/ou certaines fonctions ou sécrétions physiologiques. Il apparaît qu'**un changement dans le flux, la viscosité ou la composition de la salive, consécutifs à la prise de médicaments, peut avoir des effets sur la formation du tartre** (Turesky et coll., 1992).

Un courrier de Fazackerley (1990) relate l'histoire d'une patiente de 30 ans atteinte d'un **syndrome de Down**. Elle est suivie depuis 18 ans et présentait au début de son traitement quatre caries soignées à l'époque et des quantités très importantes de tartre. Elle a récemment subi une transplantation de rein, le donneur étant son père. Son examen buccal révèle une présence insignifiante de tartre malgré son hospitalisation. Le médecin s'interroge donc sur les causes de ce changement et émet deux hypothèses : **la formation de tartre est en relation avec la fonction rénale** ou bien les différentes drogues utilisées ont un effet direct sur la formation du tartre...

De même, l'analyse de la santé bucco-dentaire de personnes insuffisantes gastro-œsophagiennes a montré une différence statistique avec des personnes saines. Ces dernières ont plus de tartre et une pathologie gingivale plus marquée. L'explication de ce phénomène peut être une meilleure hygiène orale afin de lutter contre l'halitose causée par la pathologie (Katunaric et coll., 1998).

3.1.6.2. Les pathologies qui favorisent la formation de tartre

D'autres situations peuvent affecter la quantité et le taux de formation de tartre. Dans des études concernant des **personnes nourries par sondes**, le tartre est formé à des taux significativement supérieurs par rapport à des personnes non intubées qui ont une hygiène orale comparable, voire supérieure dans le groupe des personnes intubées. Cette différence relève du manque de mastication chez les personnes intubées. De même, on trouve plus de tartre dans une population à grande ouverture de bouche ou lorsque les dents n'ont pas d'antagonistes (Irwin et Mandel, 1995).

Une étude (Gavalda et coll., 1999) a été réalisée sur 105 patients hémodialysés et 53 patients sains (âge et sexe contrôlés). Les indices relevés sont l'indice CAO, l'indice de plaque, de tartre, et de perte d'attache parodontale. Les sécrétions salivaires totale et parotidienne sont mesurées. On peut alors constater que l'indice CAO n'est pas supérieur chez les personnes dialysées, mais ceux de la plaque et du tartre sont significativement supérieurs. La perte d'attache est similaire dans les deux groupes. Par contre la sécrétion salivaire totale et parotidienne est diminuée. Les patients dialysés forment généralement du tartre en grande quantité à cause de l'élévation du pH de leur salive (Turesky et coll., 1992, Irwin et Mandel, 1995). Cette augmentation de pH favorisant le dépôt du tartre est causée par la décomposition de l'urée contenue dans la salive. Elle est hydrolysée par les bactéries de la plaque en ammoniac et en dioxyde de carbone. L'importance relative de l'urée dans le contrôle du pH de la plaque a été difficile à étudier in vivo, car la salive contient toujours de l'urée, à raison de 3-5 mmol/L. Cependant l'analyse mathématique du processus suggère que l'urée salivaire joue un rôle significatif dans la réduction de la chute du pH qui a lieu suite à la consommation d'hydrates de carbone fermentables. Donc, **les personnes qui ont des pathologies rénales**, et ainsi de haut taux d'urée dans leur sang et leur salive sont moins susceptibles aux caries et forment plus facilement du tartre (Dawes, 1998).

Les **diabétiques** présentent également plus de tartre. Un groupe de 75 patients âgés de 20 à 70 ans a été sélectionné pour le suivi de leur diabète. La moyenne des mesures d'hémoglobine glycosée (HbA1c) sur 2 et 5 ans est utilisée pour le contrôle à long terme du diabète. Les taux de plaque et de tartre, la profondeur de poche et la perte d'attache ont été mesurés. Les patients ont été répartis en diabétiques bien, peu et mal équilibrés. Un mauvais contrôle du diabète s'associe avec une augmentation de la fréquence globale, de la sévérité et de l'ampleur de la parodontite ainsi qu'avec l'étendue de tartre. Le pourcentage moyen de sites affectés par personne est de 18.5 ± 15.1 , 24.0 ± 22.0 et 41.0 ± 35.7 pour les trois

groupes respectifs. Pendant les périodes où le diabète est mal contrôlé, l'élévation du taux de sucre dans le fluide crévicaire va favoriser la croissance de certains micro-organismes pathogènes dans la poche parodontale. A ceci s'ajoute une diminution de la mort et de l'ingestion de ces bactéries par les neutrophiles. Les micro-angiopathies qui sont en relation avec une diminution du contrôle du diabète réduisent également la réponse de l'hôte dans le sulcus. Au final, on constate une augmentation de la destruction du parodonte (Tervonen et Oliver, 1993).

Les patients atteints du **syndrome de Marfan** présentent des anomalies de la cavité buccale telles que des déficiences structurales de l'émail ou de la dentine, des déformations radiculaires, des formes pulpaires anormales. Dans le groupe étudié, les indices de tartre et de gingivite étaient significativement supérieurs (De Coster et coll., 2002).

Les personnes atteintes de la **Dystrophie musculaire de Duchenne** présentent des taux importants de plaque et de tartre en association avec une réduction de la fonction musculaire. Ceci peut peut-être s'expliquer par une incompétence labiale, une respiration buccale, une macroglossie et une langue dynamique (Symons et coll., 2002).

3.2. LES FACTEURS LOCAUX

La concentration locale de minéraux tels que le magnésium, le potassium, le calcium, le fer ou le silicium peut avoir une influence au niveau de la régulation de la formation du tartre. D'autres facteurs tels que des infections localisées provoquées par *Actinomyces viscosus* ou *Capnocytophaga*, et tous les autres facteurs qui vont contribuer à modifier l'espace péri dentaire vont donc agir sur la formation du tartre (Galgut, 1996).

3.2.1. La localisation

3.2.1.1. Variations en fonction du secteur dentaire

Il a été reconnu cliniquement que le tartre supra gingival se dépose plus fréquemment autour de la face linguale des dents antérieures inférieures et sur la face vestibulaire des molaires supérieures (Ånerud et coll., 1991). D'après Volpe et coll. (1967), environ 88% du tartre supra gingival est présent sur les faces linguales des 6 dents antérieures inférieures. Mais il n'est pas précisé s'il existe dans cette région un site spécifique plus localisé où se produira le dépôt. La distance entre la surface mésiale des incisives centrales inférieures et la face distale

de la canine inférieure n'excède pas 2 cm, et celle entre les dents elles-mêmes ou entre les faces mésiale et distale de deux dents adjacentes est encore moindre. Sur cette courte distance, des différences significatives ont été observées entre les différents sites au niveau de la quantité de tartre supra gingival, avec une diminution du taux lorsqu'on s'écarte de la ligne médiane. La quantité moyenne de tartre est comparable pour les incisives centrales et latérales avec un pourcentage de 68.1% à 71.4% et de 42.2% à 46.3% pour la canine.

Macpherson, en 1995, a étudié 436 sujets de Glasgow, dont 233 avaient une quantité importante de tartre et qui ont subi une première séance de prophylaxie. 191 sujets de Winnipeg ont également été sélectionnés. La quantité de tartre des 627 participants a été relevée 3 mois après la séance de prophylaxie initiale. Pour le groupe de Glasgow, les taux de tartre diminuent significativement de l'incisive centrale vers la canine, mais il n'y a pas de différence marquée entre le côté gauche et droit ou parmi les faces mésiale, linguale ou distale d'une dent donnée. Dans le groupe de Winnipeg, il n'y a pas d'interaction significative entre les dents et les faces dentaires. Aucune différence n'est visible entre les faces mésiale et linguale, alors que les faces distales et le côté gauche présentent moins de tartre.

Les mécanismes responsables des variations d'un endroit à un autre sur une aussi courte distance ne sont pas bien connus. Dawes et Macpherson (1993) suggèrent que le tartre supra gingival se forme préférentiellement sur la face linguale des incisives inférieures et sur la face vestibulaire des molaires supérieures, car **ce sont des sites avec un film salivaire de haute vélocité et une relative rapide clairance au sucrose** (la clairance se définit comme la vitesse d'épuration d'une substance (débit * efficacité d'épuration). Les paramètres les plus importants pour la clairance sont le débit salivaire non stimulé ainsi que les volumes de salive présents dans la cavité buccale avant et après déglutition. La clairance pour le glucose est de l'ordre de 10 mn). **Le pH de la plaque tombe rarement sous le seuil critique de solubilité du phosphate de calcium, et le plus souvent, la formation du tartre se produit sans obstacles.** On ne sait pas si la vélocité du film salivaire et la clairance en sucre varient suffisamment sur la distance qui sépare l'incisive centrale de la canine pour expliquer les différences observées au niveau de la prévalence et de l'incidence du tartre. En 1998, Dawes apporte plus de précisions sur ce point et propose une explication en deux points. Le premier est que la salive est présente dans la bouche comme un film fin, de moins de 0.1 mm d'épaisseur. Sa vélocité dans les différents secteurs de la cavité buccale peut varier d'un facteur 10 (0.8-7.6 mm/mn) quand le flux salivaire n'est pas stimulé ; la plus haute vélocité se trouve alors dans la région linguale des incisives inférieures. Elle facilite l'élimination de

l'acide de la plaque dentaire dans cette région. Le second facteur est que le sucre qu'on peut retrouver en bouche est éliminé à des taux variables en fonction des régions buccales. De récentes études ont montré que, lorsque le sucre contenu dans la nourriture ou les boissons est ingéré, il n'est pas distribué uniformément dans la bouche. La concentration salivaire en sucre est plus faible dans la région linguale des incisives inférieures, et aucun sucre n'est à cet endroit éliminé rapidement. Les faibles taux de sucre dans cette région et la haute vitesse du film salivaire conduisent alors à de faibles chutes de pH qui laissent une faible opportunité pour les cristaux de phosphate de calcium de se dissoudre dans la plaque. La formation du tartre peut ainsi progresser plus facilement dans cette région qu'ailleurs.

D'autres facteurs peuvent contribuer à ces sites spécifiques de dépôt du tartre supra gingival telles que des **différences au niveau de l'état de surface, des types de pellicules ou de plaques qui recouvrent ces surfaces, de l'accès par la brosse à dents ou de l'action de nettoyage de la langue**. Un autre facteur, qui peut expliquer l'accumulation plus importante de tartre sur les incisives centrales inférieures, est **l'encombrement antérieur inférieur**. Quand il est présent, l'encombrement est en général plus marqué dans la zone médiane et affecte moins fréquemment la région canine. Cependant, l'un des critères d'exclusion de cette étude pour les sujets de Glasgow était la présence d'encombrement antérieur, or la distribution du tartre chez ces personnes était très similaire à celle du groupe de Winnipeg où ce critère d'exclusion n'a pas été utilisé.

Il est possible que l'accumulation plus importante de tartre sur la partie droite de la bouche constatée dans le groupe de Winnipeg soit due à un **accès plus difficile lors du brossage** pour les droitiers, qui forment généralement la majeure partie de la population. Néanmoins, aucune différence entre la droite et la gauche n'a été observée dans le groupe de Glasgow ou dans l'étude de Ånerud et coll. (1991).

Bien que le modèle de distribution du tartre soit très similaire dans les deux groupes, les sujets de Glasgow ont initialement plus de tartre. Ceci est dû au fait que les 233 sujets de Glasgow ont été inclus aux 3 mois d'étude pour leur taux initial relativement important de tartre (13.72 ± 7.04) en comparaison aux 203 sujets exclus des 3 mois de l'étude (4.74 ± 4.02). La moyenne des taux de tartre des 436 sujets de Glasgow (9.54 ± 7.35) n'est pas significativement différente de celle des sujets de Winnipeg (8.77 ± 9.56). Le temps moyen écoulé depuis la dernière prophylaxie est de 18.6 et 23.7 mois, respectivement, pour le groupe de Glasgow et de Winnipeg, alors que l'âge moyen (12.5 ans de plus) et le pourcentage d'hommes (46.4% pour 39.1%) sont supérieurs pour le groupe de Winnipeg. La quantité de tartre a tendance à augmenter avec le temps séparant la séance de prophylaxie,

avec l'âge (Beiswanger et coll. 1988) et à être plus importante chez les hommes que chez les femmes (Buckley, 1980, Beiswanger et coll., 1988). Cependant, les anciennes constatations ne sont pas confirmées par les résultats de cette présente étude (Macpherson et coll., 1995).

La salive qui provient de la parotide et de la glande submandibulaire est saturée en minéraux, avec le respect du phosphate de calcium, mais montre une faible tendance à la précipitation spontanée pendant le court temps où la salive est en contact avec la plaque au niveau de la face linguale des incisives inférieures et de la face vestibulaire des molaires supérieures. Dans ces endroits les apports abondants d'urée par la salive et la haute vitesse du film salivaire tendent à promouvoir la précipitation du phosphate de calcium. Il a été proposé que les surfaces linguales inférieures antérieures et palatines postérieures sont plus sensibles à la formation du tartre à cause de la faible concentration en saccharose de ces régions, la haute vitesse du film salivaire qui favorise la clairance salivaire en sucre et en acide de la plaque, et le pH élevé de la plaque grâce à un meilleur accès à l'urée salivaire. Cependant, on ne peut toujours pas expliquer pourquoi, sur une distance de moins de 2 mm, la quantité de tartre sur les surfaces linguales des canines mandibulaires et des secondes incisives mandibulaires est seulement de 42-49 % et 69-80 % respectivement, par rapport à celle de l'incisive centrale (Dawes, 1998).

Little et Hazen (1964) trouvent que **la composition du tartre sous gingival profond est reliée à sa localisation en bouche** ; le tartre sous gingival marginal de la région molaire supérieure montre vraisemblablement un faible contenu en minéraux par rapport à celui provenant de la région linguale inférieure, quand le tartre sous gingival est présent dans ces deux zones (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

La quantité de tartre sous gingival est plus importante sur les faces linguales que vestibulaires, néanmoins **il existe moins de sites spécifiques pour le tartre sous gingival que pour le tartre supra gingival** (Macpherson et coll., 1995).

3.2.1.2. Variations de la surface externe à la surface interne du tartre

La composition du tartre varie à l'intérieur même de la structure tartrique.

Par exemple, Okumura et coll. (1993) ont montré que la **concentration en fluorures** est plus importante à la surface externe et interne du tartre qu'en son centre. Le tartre sous gingival semble avoir des compositions variables en fonction de ses différentes couches, alors que le tartre supra gingival présente une distribution continue des fluorures (Roberts Harry et

Clerehugh, 2000). Pourtant les concentrations de fluorures totale, moyenne, et maximale ne sont pas très différentes entre les deux types de tartre. Plus précisément, dans la couche externe, la concentration en fluorures est plus importante dans le tartre trouvé près du collet des dents, supra ou sous gingival. Elle décroît de façon marquée vers la région apicale dans le tartre sous gingival, alors qu'il ne change pas vers la région incisale ou occlusale du tartre supra gingival. Dans la couche interne, la concentration en fluorures du tartre supra ou sous gingival n'est pas influencée par la position sur la dent (Huang et coll., 1996).

De même, Hidaka et coll. (1993) ont étudié la **distribution du silicium** dans le tartre supra gingival et ils ont trouvé cet élément principalement sur la face orale du tartre. Cette zone contient soit du silicium seul, soit il est associé à d'autres éléments tels que le magnésium, l'aluminium, le potassium, le calcium, le fer ; ce qui implique que la surface peut être opale (variété de silice hydratée à reflets changeants) ou mica (minéral brillant et clivable formé de silicate d'aluminium et de potassium). Comme l'acide salicylique, la silice, le kaolin, le talc enrichi et le mica inhibent la précipitation in vitro du phosphate de calcium, on peut attribuer un rôle régulateur aux aires riches en silicium dans la formation du tartre supra gingival et donc pourquoi pas du tartre sous gingival.

Aux variations de composition à l'intérieur même du dépôt, s'ajoutent des **variations de structures** directement liées à la nature du milieu entourant la dent pendant la formation du tartre. Kodaka et Miake (1991) ont comparé les couches interne, moyenne et externe des dépôts épineux ou en surplomb du tartre sous gingival. Ils ont trouvé que les dépôts en épine sont presque entièrement constitués par le type WHT hexaèdre, avec le type HAP dans les couches interne et externe et pas d'OCP. A contrario, les dépôts en surplomb comprennent du HAP en forme de grain, de l'OCP-HAP de forme plate et le type WHT dans tout le dépôt sauf dans la couche externe. Les cristaux de HAP en forme de grains sont formés par la calcification intra et extra cellulaire. Les cristaux d'OCP en forme de rubans bien alignés, sont probablement formés par les micro-organismes de type filamenteux, et cela pourrait expliquer la formation des dépôts en surplomb trouvés dans le tartre sus gingival exposé à la cavité buccale et donc à la salive. Le dépôt sous gingival profond en épine, qui n'est pas directement exposé à la salive, comporte des micro-organismes en forme de baguettes, comme le cœur des dépôts en forme de bacilles, qui sont composés par des cristaux de type WHT. Ces différents cristaux peuvent résulter des variations de pH et de taux de magnésium, entre la salive qui a un pH et un taux de magnésium faible, et le fluide gingival qui a un pH élevé et environ six fois plus de magnésium. De plus, Schroeder et Bambauer (1966) ont

trouvé que les cristaux d'OCP se forment sous un pH plus faible que les cristaux WHT, et ceux-ci préfèrent des taux élevés de magnésium pour leur formation (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Nous avons vu que la formation du tartre dépend du milieu dans lequel elle se déroule. Dans ce cas, on pourrait supposer, par exemple, que la concentration en minéraux varie en fonction de l'apport et donc d'un individu à un autre. Or ici, on apprend que certaines couches se différencient des autres par leur composition de façon statistiquement significative et donc de façon schématique et régulière. On se demande alors si ces variations reflètent une modification de cet environnement dans le temps lors de la formation ou bien si c'est un empilement de différents types de cristaux dans un ordre établi qui permet la croissance du dépôt ?

3.2.1.3. Variations entre le tartre supra gingival et sous gingival

D'après Lovdal et coll. (1958), **le tartre sous gingival est plus fréquemment trouvé sur les faces proximales et moins souvent sur les surfaces buccales** (Ånerud et coll., 1991). L'analyse des différents types de cristaux du tartre sous gingival, grâce à de nombreuses méthodes d'analyse, a révélé diverses informations concernant la composition élémentaire du tartre. Little et Hazen (1964) signalent un rapport Ca / P et un taux de sodium plus importants dans le tartre formé à l'intérieur d'une poche parodontale, en comparaison avec du tartre sous gingival plus superficiel. Cela suggère que **la composition du fluide à partir duquel le tartre profond et superficiel sont formés, a un impact sur cette minéralisation**. A l'inverse, cela indique que le fluide fournissant les constituants du tartre sous gingival profond est le sérum transsudé associé à la réaction inflammatoire de la poche parodontale, et qui diffère donc de la salive dans laquelle baigne le tartre supra gingival. Le tartre sub gingival marginal, quant à lui, montre un taux variable de Ca / P qui est certainement influencé par le fluide de la cavité buccale et de la poche parodontale (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Gron et coll. (1967) révèlent que le tartre sous gingival possède des taux de magnésium et de fluorures supérieurs à ceux du tartre supra gingival, les phosphates de calcium WHT se rencontrent fréquemment et en abondance, et DCPD n'est pas détectable. Le tartre supra gingival est quant à lui plus chargé en carbonates. OCP est visible dans les deux (Roberts Harry et Clerehugh, 2000). La concentration en fluorures du tartre sous gingival près de l'apex est plus faible que dans le tartre supra gingival près de la région incisale ou occlusale

(Huang et coll., 1996). L'analyse de Friskopp au microscope optique et électronique distingue le tartre hétérogène supra gingival avec ses îlots de matériaux calcifiés au sein de la plaque dentaire qui le recouvre et des aires non calcifiées dans le tartre, et le tartre homogène sous gingival qui ne comporte pas de tissus calcifiés dans la plaque et seulement du matériel calcifié dans le tartre lui-même. Le tartre supra gingival est caractérisé par des micro-organismes et des cristaux en forme de petites aiguilles ou de larges rubans. Le tartre sous gingival montre uniquement des cristaux de petite taille et peu de micro-organismes non calcifiés. Ceci a été ensuite confirmé par Sundberg et Friskopp (1985) qui ont remarqué que les échantillons de tartre sous gingival sont mieux cristallisés que ceux de tartre supra gingival.

Knuuttila et coll. (1979) ont comparé les concentrations de Ca, Mg, Mn, Sr et Zn dans le tartre supra et sous gingival, collecté sur des dents mandibulaires antérieures, en utilisant la spectrométrie par absorption atomique pour leur analyse. Ils ont trouvé des concentrations plus importantes très significatives ($P < 0.01$) en Zn et Sr dans le tartre sous gingival. Les valeurs moyennes de Zn était 5.4 fois plus importantes dans le tartre sous gingival que supra gingival. La concentration en Mn, cependant, était significativement ($P < 0.001$) plus importante dans le tartre supra gingival. La différence de concentration en Mg entre le tartre sus et sous gingival était hautement significative ($P < 0.001$) seulement lorsque les échantillons provenant d'une même personne étaient comparés. La concentration de Ca était très similaire pour les deux types de tartre et les variations individuelles étaient très faibles.

3.2.2. L'hygiène buccale

Qui dit plaque dit tartre ; donc qui dit hygiène rigoureuse, dit absence de tartre... A vérifier ! Dans une population avec une hygiène orale régulière et un accès régulier aux soins dentaires professionnels (modèle Western) :

- le tartre supra gingival se forme chez la plupart des adultes (>50-100%) ;
- Le tartre supra gingival s'observe dès les 10 premières années et le taux d'accumulation n'augmente pas avec l'âge ;
- Le tartre supra gingival se situe principalement aux dents « VMI » : surfaces linguales mandibulaires des incisives antérieures et vestibulaire des molaires supérieures ;
- Le tartre sous gingival est largement répandu (>50-100%) ;

- Le tartre sous gingival se trouve sur toute la denture et principalement au niveau des faces proximales ;

Dans une population sans accès aux soins professionnels réguliers ou qui ne pratique pas des règles d'hygiène buccale régulières (modèle non Western) :

- Le tartre supra et sous gingival est présent chez tous les sujets ;
- Le tartre supra et sous gingival se trouve sur toute la denture ;
- Le tartre supra gingival se forme rapidement après l'éruption des dents et continue pour atteindre un maximum à l'âge de 30 ans ;
- Le tartre sous gingival se forme pendant la décennie d'éruption des dents et la quantité de tartre augmente avec l'âge (White, 1997).

En 1998, Lembariti et coll. ont voulu vérifier les effets du détartrage avec ou sans instruction à l'hygiène buccale sur la quantité de tartre chez des adolescents Tanzaniens ne présentant pas de poches parodontales. 136 étudiants des deux sexes âgés de 14 à 18 ans et sans soins dentaires réguliers ont participé à cette étude longitudinale de 22 mois. Tous les étudiants ont reçu un détartrage de deux sextants choisis au hasard et la moitié d'entre eux a reçu une instruction à l'hygiène buccale (groupe A). Les dépôts tartriques ont été évalués après 6, 12 et 22 mois. Au départ, il n'y avait pas de différence entre les groupes. Puis, à la fin de l'expérience, on peut constater que les sites détartrés ont significativement ($p < 0.001$) moins de tartre que ceux qui ne l'ont pas été, et ce tout au long des 22 mois. L'augmentation moyenne sur les sites détartrés est à la fin de 0.52 mm dans le groupe A et 0.64 mm dans le groupe témoin (groupe T).

sujets	-1 mois	6 mois	12 mois	22 mois
Groupe A (n=90)				
dents détartrées	1.09±0.49	0.13±0.11	0.29±0.30	0.52±0.38
dents non détartrées	1.10±0.51	1.05±0.46	1.20±0.48	1.29±0.53
Groupe T (n=46)				
dents détartrées	1.05±0.46	0.17±0.13	0.39±0.34	0.64±0.40
Dents non détartrées	1.19±0.53	1.14±0.50	1.25±0.54	1.38±0.56

Extension moyenne du tartre en mm par surface dentaire sur dents détartrées ou non chez des sujets qui ont reçu une instruction à l'hygiène (groupe A) ou pas (groupe T), au départ (1 mois avant de détartrage), et lors des examens suivants

Sur les sites détartrés, le tartre se forme régulièrement. L'augmentation moyenne mensuelle des taux de tartre sur dents détartrées était de 0.022-0.028 mm les 6 premiers mois, 0.027-0.036 mm les 6 mois suivants et 0.023-0.025 mm les 10 derniers mois. Sur les sites non détartrés, la formation de tartre a progressé significativement ($p < 0.05$) mais plus lentement avec 0.19 mm à la fin de l'étude. Par contre, la quantité de tartre est constamment inférieure dans le groupe ayant été initié aux règles d'hygiène buccale, sans que ces variations ne soient statistiquement différentes. D'autres études sont en accord avec celle-ci et mettent en évidence une corrélation positive entre les taux de tartre et le temps écoulé depuis la dernière prophylaxie (Beiswanger et coll., 1989, Macpherson et coll., 1995). En supposant que la formation de tartre soit continue, des quantités comparables au groupe témoin seraient atteintes en 4 à 5 ans. Donc, **la formation de tartre est plus importante sur les surfaces nettoyées, et l'application des règles d'hygiène ralentit cette formation** (Lembariti et coll., 1998).

Pourtant pour d'autres, dans une étude ayant pour but de déterminer l'effet de certains médicaments sur la formation du tartre, les auteurs ont constaté que **le temps séparant les séances prophylactiques influence peu la quantité de plaque et de tartre formée** (Turesky et coll., 1992).

Suite à une élimination professionnelle, de nombreux individus présentent du tartre en moins de deux semaines. Volpe et coll. (1969) ont démontré que sa formation est progressive avec le temps, pour atteindre un plateau au bout de plusieurs mois, variable d'un individu à un autre. Des études indiquent que près de la moitié de **la formation de tartre de certains sujets** a lieu après une période de 3 semaines et **n'est pas nécessairement en relation avec le niveau d'hygiène buccale**. L'étude réalisée en 1996 par Galgut en Angleterre met en jeu 63 hommes blancs qui n'ont pas subi de séances prophylactiques depuis 6 mois. Les volontaires sont âgés de 19 à 36 ans et sont en bonne santé. Au départ, la plaque, la gingivite et le tartre sont mesurés, suivi d'une séance de prophylaxie qui comprend un nettoyage supra gingival méticuleux et des conseils pour améliorer l'hygiène. Tous les participants utilisent un seul type de dentifrice et de brosse à dent. Après 2 et 3 semaines, la valeur des différents indices est relevée, puis la séance de prophylaxie est renouvelée. L'expérience montre que les taux de plaque diminuent de manière significative durant l'étude, et que seul le saignement marginal est moins important. Par contre, au fur et à mesure des séances de nettoyage, de moins en moins de personnes présentent du tartre (22 puis 19 puis 11). Les essais cliniques mettent en évidence des taux de formation du tartre variables entre les individus et cette

diminution du nombre de personnes présentant du tartre indique **qu'une inhibition progressive du tartre est susceptible de se mettre en place grâce à des prophylaxies répétées à courts intervalles**. Cela montre aussi que certains patients sont avec le temps plus enclin à appliquer les règles d'hygiène. Bien sûr, on peut penser que la présence de tartre est due à une mauvaise élimination de la part du praticien dans un premier temps, mais c'est impossible car les nettoyages sont très minutieux et les dents sont évaluées spécifiquement pour leur aspect lisse et l'absence de dépôts après chaque détartrage. C'est donc du tartre nouvellement constitué qui se dépose sur les surfaces linguales des incisives mandibulaires entre chaque séance. D'ailleurs Dicks et Banning (1991) ont remarqué que **le tartre peut apparaître rapidement en dépit d'une hygiène orale intensive**. Les raisons de cette réapparition rapide de tartre chez certaines personnes ne sont pas très claires. Beaucoup d'autres facteurs en dehors de l'hygiène orale et de la mise en place de cette hygiène interviennent.

La comparaison réalisée par Nerud (1991) entre des Norvégiens et des Sri Lankais montre bien que l'accès aux soins a une importance. L'une des raisons qui a motivé la sélection de ces deux groupes pour l'étude est l'absence d'accès aux soins professionnels ou personnels pour les cultivateurs de thé, à l'opposé des Norvégiens qui ont une consultation chez le spécialiste au minimum un fois par an et un brossage quotidien des dents. La majorité des habitants d'Oslo prétendent avoir une hygiène interdentaire de base. Ceux de l'île de Ceylan présentent du tartre en quantité beaucoup plus importante par rapport à ceux des pays industrialisés. Ces circonstances peuvent donc expliquer en partie les différences observées entre les deux groupes.

L'université de Glasgow a analysé l'effet du temps entre chaque séance prophylactique sur la formation du tartre. Une corrélation significative positive a été mise en évidence entre le temps écoulé depuis la dernière séance prophylactique et le taux de tartre. Donc **plus le temps entre les séances augmente, plus il y a de tartre** (Macpherson et coll., 1995). Ceci a été corroboré par l'équipe de Blank de l'université du Maryland en 1994. Comme la formation du tartre supra gingival est continue pour atteindre ensuite un niveau stable, il apparaît évident que plus le temps passe, plus le tartre s'accumule sur les dents.

Le tartre est formé à partir de la plaque dentaire. Donc logiquement, l'élimination fréquente et rigoureuse de celle-ci, devrait aboutir à la réduction, voire à l'absence de tartre. Il faut donc pratiquer des séances de détartrage régulières non seulement pour éliminer le dépôt

nouvellement formé mais également afin de motiver les patients pour qu'ils aient une hygiène buccale plus rigoureuse ; puisque **l'effet d'une séance unique de prophylaxie est négligeable** et que la pratique d'un détartrage occasionnel apporte peu d'améliorations sur la santé parodontale (Lembariti et coll., 1998).

3.2.3. Le tabac

Le tabac est connu pour son rôle dans de nombreuses pathologies à cause de ses effets nocifs. On peut donc facilement imaginer les conséquences de ce produit sur le tartre, la flore buccale, le flux salivaire, ou sur les défenses du tissu gingival.

Une étude réalisée par Martinez Canut et coll. en 1999 est destinée à mettre en évidence les facteurs qui modifient la quantité de tartre sous gingival sur les surfaces proximales radiculaires. Le pourcentage de surfaces sans tartre sub gingival est inférieur chez les non-fumeurs ($p=0.0377$). Inversement, dans le groupe qui présente des taux importants de tartre, le pourcentage de surfaces qui présentent des dépôts égaux ou supérieurs à 1 mm, décroît chez les fumeurs ($p=0.0049$). De plus, la quantité de tabac consommée est directement en relation avec le pourcentage de dépôts égaux ou supérieurs à 1 mm ($p=0.0129$). Ainsi, les fumeurs importants (>20 cigarettes par jour) ont peu de surfaces avec beaucoup de tartre par rapport aux fumeurs classiques (=20 cigarettes par jour). Ces différences sont plus significatives chez les fumeurs ayant une parodontite sévère ($p=0.0065$). **Il y a donc moins de tartre sous gingival chez les fumeurs.** La quantité de tartre sous gingival décelable sur les surfaces radiculaires proximales par radiographie augmente avec l'âge et diminue à mesure que la quantité de tabac consommée augmente. Pourtant, la majeure partie de la littérature soutient le contraire (Feldman et coll., 1983, Christen et coll., 1985). Dans la plupart des études, le tartre sous gingival n'est pas étudié seul, et lorsque aucune distinction n'est faite entre les deux types de tartre, les résultats sont opposés : on trouve plus de tartre chez les fumeurs. Dans l'enquête réalisée par Linden et Mullally en 1994, les fumeurs ont aussi significativement plus de tartre sous gingival que les non-fumeurs.

La plaque dentaire de jeunes adultes fumeurs, accumulée pendant 48 h, présente un taux élevé de calcium qui traduit **l'influence du tabac sur les premiers stades de formation du tartre supra gingival** (Macgregor et coll., 1985). Pourtant dans d'autres investigations, les mêmes chercheurs ne parviennent pas à démontrer que le taux de calcium salivaire des fumeurs est supérieur à celui des non-fumeurs (Macgregor & Edgar, 1986). L'accumulation

du tartre a été mesurée sur les faces linguales des incisives inférieures et sur les faces vestibulaires des prémolaires et molaires supérieures chez des sujets âgés de 20 à 69 ans, en tenant compte des facteurs de confusion tels que l'hygiène bucco-dentaire, le sexe, l'âge et l'inflammation gingivale. L'influence du tabac était indépendante de l'âge, de la plaque et de l'inflammation gingivale. L'observation majeure de cette étude est la **corrélation positive entre le tabac et le tartre supra gingival**. De plus, chez les sujets ayant cessé de fumer depuis longtemps, la présence de tartre sus gingival et ses conséquences sur le parodonte étaient très proche de celles des sujets n'ayant jamais fumé, ce qui semblerait indiquer que **l'effet du tabac est réversible**. Mais les raisons pour lesquelles le tabac est associé à un risque élevé de dépôts de tartre supra gingival restent complètement incomprises. Son influence peut être exercée systématiquement par la salive ou localement par un état de surface qui rend la dent plus susceptible au dépôt, ou les deux. Cette action sur la salive est controversée : le tabac augmenterait le taux de calcium et de phosphates, ce qui favoriserait la calcification de la plaque d'après Mandel (1974). Cette hypothèse est soutenue par le fait que la concentration de calcium et le rapport calcium / phosphate est élevé dans la plaque nouvellement formée de fumeurs. Or en accord avec des données plus récentes et les résultats de cette observation, il n'y a pas d'influence du tabac sur la plaque. Il semble apparemment que **le tabac affecte premièrement le taux de minéralisation plutôt que le taux de formation de la plaque supra gingivale**. On peut également penser que le tabac influence d'autres facteurs de la minéralisation de la plaque (Bergstrom, 1999).

A l'inverse, Fatin Awartani et Nasser Al-Jasser en 1999 ne trouvent pas de différences significatives au niveau des indices CPITN parodontaux entre les fumeurs et les non-fumeurs, avec un niveau d'hygiène buccale identique. **Mais une hygiène déficiente chez les fumeurs joue le rôle de cofacteur des gingivites et parodontites** (Awartani et Al-Jasser, 1999).

Au Sri Lanka, les personnes étudiées de 1970 à 1985, présentent une quantité de tartre plus importante lorsqu'ils fument du tabac ou mâchent du bétel par rapport à ceux qui n'ont qu'une ou aucune de ces habitudes et ce, sans intervention professionnelle active ou soins quotidiens. De même, dans un des groupes de Norvégiens soumis à l'étude, les fumeurs obtiennent des scores supérieurs par rapport aux non-fumeurs. Mais pour le reste des Norvégiens observés, il n'y a pas de différences entre les deux groupes. Les auteurs en concluent qu'il n'y a **pas de différence appréciable au niveau des taux de tartre sus et sous gingival entre les fumeurs et les non-fumeurs** (Ånerud et coll., 1991).

La quantité de tabac fumée, la façon de fumer (en aspirant plus ou moins de fumée) et le type de tabac ont leur importance. Ainsi, les fumées de cigares et de pipes diffèrent de celles des cigarettes par le pH, la fréquence de l'ingestion et le trajet présumé de l'absorption. La fumée légèrement acide des cigarettes peut favoriser des quantités supérieures de tartre chez leurs fumeurs. L'altération des propriétés salivaires ou de la flore des fumeurs peut expliquer que le tartre soit plus fréquent chez les fumeurs des deux types de tabac (Feldman et coll., 1982).

3.2.4. La présence de plaque

Plus il y a de plaque, plus on devrait trouver de tartre. Chez les personnes qui ne prennent pas de traitement médicamenteux, on constate une forte corrélation entre les taux de tartre et ceux de plaque : plus il y a de plaque et plus il y a de tartre (Turesky et coll., 1992). Donc **le facteur le plus important qui fait varier la prévalence du tartre supra gingival est l'indice de plaque**. Le matériel bactérien mou de la plaque sert de matrice pour les minéraux salivaires qui restent emprisonnés dans un second temps. Cette observation est en général en accord avec les études épidémiologiques et les observations cliniques (Bergstrom, 1999). Or ce n'est pas toujours le cas puisque des personnes qui présentent beaucoup de plaque ne vont pas forcément la minéraliser et la transformer en tartre (Turesky et coll., 1992).

La plaque est à la base du tartre. Donc tout ce qui va modifier la plaque en quantité ou en qualité va avoir une répercussion sur le tartre. Ainsi différents environnements de pH et de flore bactérienne peuvent influencer la distribution en fluorures du tartre supra et sous gingival. On constate que la quantité de fluorures contenus dans la plaque qui recouvre le tartre est très variable : de 55 ppm dans une étude à 1.47 ppm dans une autre. Ceci aura donc un impact sur la concentration en fluorures du tartre sous jacent (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Plusieurs espèces bactériennes de la plaque dentaire ont la capacité d'initier la précipitation du phosphate de calcium in vitro alors que d'autres composants sont des inhibiteurs. Les promoteurs et les inhibiteurs de la minéralisation de la plaque ont été étudiés et les auteurs ont tenté de mettre en évidence une corrélation entre ces facteurs et le développement de tartre supra gingival après 6 mois. Une plaque de 3 jours est collectée chez 22 sujets en début et en fin d'étude. Pour détecter l'activité inductrice de la plaque, celle-ci est placée dans une suspension de brushite dont la phase liquide est saturée avec le respect de l'hydroxyapatite. L'extension de la minéralisation est déterminée par le taux de phosphate atteint au bout de 4

jours. Pour détecter l'activité inhibitrice, la plaque est placée dans une suspension similaire qui contient de l'hydroxyapatite. L'activité inductrice est comparée avec l'hydroxyapatite et l'activité inhibitrice est comparée avec le polyaspartate. Les dents des sujets sont détartrées au début de l'étude et le dépôt tartrique est mesuré à la fin grâce à la méthode de Volpe-Manhold. **La plupart des plaques montrent une activité inductrice ou inhibitrice, ou les deux, mais aucune corrélation in vivo n'existe entre ces activités et le développement de tartre chez ces personnes.** Une corrélation significative inverse existe par ailleurs entre les promoteurs de la minéralisation et leurs inhibiteurs au début de l'étude. Ces résultats suggèrent que la nucléation et les propriétés inhibitrices de la plaque nouvellement formée sont probablement une cible utile pour une technique de prévention de la formation du tartre supra gingival (Pearce et coll., 2001).

Les espèces bactériennes présentes dans la plaque jouent également un rôle important. Une étude compare la quantité relative d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Eikenella corrodens* (Ec), de bâtonnets anaérobie à pigmentation noire (BPB), et la proportion de formes coccoides, de baguettes « non motile », de baguettes « motile », de spirochètes et le nombre total d'organismes « motile » dans la plaque sous gingivale de deux groupes de jeunes adultes avec une parodontite généralisée modérée ou sévère. Deux groupes de 12 personnes non traitées sont sélectionnées en fonction de la quantité de tartre sous gingival détectée. La plaque est prélevée à deux endroits puis analysée. Les patients qui n'ont pas de tartre détectable cliniquement montrent significativement une plus grande proportion (%) de formes coccoides et de Aa et une plus grande quantité (CFU/mg) de Aa que ceux avec des quantités évidentes de tartre sous gingival. Ceux-ci possèdent une plus grande proportion de bâtonnets « motile », d'organismes motiles dans l'ensemble et de bâtonnets anaérobie à pigmentation noire que ceux qui ont peu ou pas de tartre sous gingival. Les jeunes personnes atteinte d'une parodontopathie généralisée modérée ou sévère et qui présentent peu ou pas de tartre sous gingival doivent posséder une flore sous gingivale composée de nombreux Aa et des formes coccoides, et une faible proportion de BPB, de bâtonnets « motiles » et d'organismes motile en général, par comparaison avec des patients similaires qui ont des quantités importantes de tartre sous gingival (Brown et coll., 1991).

Donc la présence de plaque mais surtout ses composants vont être déterminants pour la formation de tartre.

3.2.5. Les agents chimiques

Fairbrother et Heasman ont réalisé un catalogue des agents anti-tartre en 2000.

3.2.5.1. Les promoteurs du tartre

La chlorhexidine est un cation bis-biguanide qui agit en étant absorbé au niveau de la membrane bactérienne, créant alors des troubles de la perméabilité membranaire. A haute concentration, la précipitation et la coagulation du contenu cytoplasmique a lieu. C'est donc un agent anti-plaque très efficace, d'autant plus efficace chez les personnes qui forment rapidement du tartre. Pourtant cliniquement, son utilisation induit une augmentation de la quantité de tartre. L'hypothèse émise est que les bactéries mortes accumulées à la surface dentaire constituent des sites de dépôt tartrique. Cette augmentation ne diminue pas l'effet thérapeutique de la chlorhexidine puisque **malgré une augmentation significative de la quantité de tartre, on peut constater une diminution significative de la gingivite**. Les bactéries mortes et non viables relarguent de la pyrophosphatase qui entraîne une réduction locale du niveau de pyrophosphate naturel salivaire et (potentiellement) la minéralisation des membranes cellulaires bactériennes. Ceci peut expliquer le fait que bien que la chlorhexidine soit un agent anti-plaque efficace, elle a l'inconvénient de favoriser la formation de tartre supra gingival (Fairbrother et Heasman, 2000).

Certains ions tels que le calcium, le phosphate d'hydrogène ou le carbonate accélèrent la formation de l'apatite (Nancollas et Johnsson, 1994). Les ions fluorure orientent également le processus de minéralisation in vitro de *S. mutans* vers une extension importante. Les fluorures peuvent agir selon deux procédés : en modifiant la flore de la plaque dentaire et en altérant les microorganismes au niveau de leur métabolisme. Ils éliminent une partie de la population bactérienne de façon sélective et particulièrement *S. mutans*. Ils ont une action protectrice contre les caries, par la précipitation du phosphate et du calcium. Mais leur efficacité est de courte durée (quelques semaines) lorsqu'ils sont utilisés dans les dentifrices ou en application topique (Souchay et coll., 1995).

Le diméthylpolysiloxane et l'adhésif monomère de cyanoacrylate n'ont pas d'effet sur la formation artificielle du tartre, ou augmentent actuellement sa formation (Fairbrother et Heasman, 2000).

3.2.5.2. Les agents anti-tartre

En théorie, la formation du tartre supra gingival peut être prévenue et contrôlée par :

- la réduction de la quantité de plaque disponible pour la minéralisation, en utilisant des agents antimicrobiens ou des enzymes
- la modification de l'adhésion de la plaque par des agents antiadhésifs
- l'inhibition du processus de minéralisation par des inhibiteurs de la croissance des cristaux
- la dissolution ou le ramollissement du dépôt mature en modifiant la portion inorganique
- la modification de la matrice tartrique en modifiant le « squelette » autour duquel se forme le tartre (Fairbrother et Heasman, 2000).

Toutes ces approches ont été testées et de nombreux agents sont efficaces cliniquement. Cependant, les produits qui ont le plus de succès sont ceux qui comportent des inhibiteurs de la cristallisation (Davies et coll., 1997).

3.2.5.2.1. Les agents qui ramollissent le dépôt tartrique

Les acides

La technique a débutée par l'utilisation d'acide sulfurique en 1872 par Barker qui a mis en place le produit dans la poche parodontale pour dissoudre le tartre et avoir une action astringente sur les tissus mous. Puis d'autres acides ont été testés tels que l'acide nitromuriatique pour ses qualités supérieures de dissolution, des mélanges comportant de l'acide trichloroacétique, du bi fluorure de mercure et de l'acide sulfurique. Mais ces produits étaient caustiques pour les tissus mous et décalcifiaient les structures dentaires. L'utilisation des acides a alors été irrégulière.

Les alcalins

Badanes (1929) a remarqué les effets bénéfiques de l'eau minérale naturelle sur l'élimination du tartre. Ses substances alcalines dissolvent les trois principaux constituants du tartre salivaire : la globuline, la mucine et l'oxalate de calcium. Cette idée était en accord avec celles de Printz, mais elle n'a pas été développée.

Les agents chélateurs

Ils sont utilisés pour dissoudre les sels de calcium cristallisés et sont capables de former avec le calcium des composés stables. L'hexaméthaphosphate de sodium dissout les restaurations

en silicate sans nuire à la structure dentaire. Il est efficace pour la prévention de la formation du tartre, mais l'effet déminéralisant n'est pas spécifique et son utilisation cessa. L'emploi d'un gel d'EDTA rend plus facile l'élimination du tartre, mais le temps de pénétration du gel dans la masse du dépôt annule les raisons de son utilisation.

Les enzymes

Le mode d'action des enzymes est de briser la matrice de la plaque ou d'affecter l'adhésion du tartre sur la dent. La première enzyme utilisée est la mucinase qui rompt les mucines intervenant dans l'adhésion du tartre à la dent. Son utilisation réduit la formation du tartre, ramollit et rend l'élimination du tartre déjà formé plus aisée. Parmi plusieurs enzymes testées, les plus efficaces (60 % de réduction de la formation de tartre) sont celles qui ont un fort pouvoir protéolytique et une faible activité d'amylase. Les enzymes d'origine fongique retardent le dépôt du tartre et la plus efficace d'entre elles est 15 % plus efficace que les meilleures préparations d'enzymes amylolytique ou cellulaire.

L'urée

L'urée a été utilisée dans ce domaine pour son action solvante des protéines. Des tests ont montré qu'une augmentation de la concentration en urée d'une solution améliore progressivement son pouvoir inhibiteur pour atteindre un maximum d'inhibition (70 %) avec une solution concentrée à 30%. Au-dessus de ce palier, l'effet inhibiteur diminue. L'effet anti-tartre de l'urée repose sur sa capacité à dissoudre les mucoprotéines sur lesquels les sels de calcium se déposent, et/ou à augmenter la solubilité des ions calciques dans la salive. Pourtant son action in vivo est moindre ! Des recherches sur l'urée ont été lancées alors que sa concentration dans la salive submandibulaire est plus importante chez les personnes qui forment beaucoup de tartre. Son action résulte en fait, de la production d'ammoniaque via l'activité de l'uréase. L'ammoniaque augmente le pH de la salive et de la plaque, altère la solubilité du calcium et du phosphate et entraîne la précipitation des sels de calcium avec pour conséquence une augmentation du dépôt tartrique. Il faut donc inhiber l'activité de l'uréase pour réduire la quantité d'ammoniaque produite. Malheureusement les tests réalisés sur les inhibiteurs de l'uréase ont mis en évidence une activité carieuse, amenant un déclin de l'intérêt porté à ce produit anti-tartre (Fairbrother et Heasman, 2000). Une étude avait pourtant été réalisée sur l'effet de chewing-gums contenant de l'urée. Mais les conclusions révèlent que leur utilisation fréquente pendant 3 mois, avec ou sans urée, ne favorise ou n'inhibe pas la formation de tartre (Fure et coll., 1998).

Agents chimiques hétérogènes

D'autres essais avaient pour but d'altérer l'adhésion du tartre à la dent. De nombreux produits ont été testés pour leur action anti-tartre.

Les silicones n'empêchent pas la formation de tartre et bien que le lactone soit efficace, il cause une déminéralisation de la dent.

Une résine échangeuse d'ions (sous forme de membrane de polystyrène sulfaté contenant des charges négatives) est appliquée sur la surface dentaire en une fine pellicule. En théorie, les charges négatives doivent repousser les ions positifs de calcium et réduire le degré de minéralisation du calcium. Mais le taux de formation du tartre n'en est pas affecté et une membrane chargée positivement telle que du polystyrène ammoniacé semble montrer une préférence pour les ions phosphate et réduire la formation du tartre. L'effet dure seulement une semaine car ensuite la membrane est éliminée.

Le ricin oléate de sodium est un sel d'acides gras produit à partir d'huile de castor, qui interfère avec l'adhésion des microorganismes à la dent. L'efficacité de ce produit est importante mais il a un goût très désagréable et il faut l'appliquer en quantité très importante. Schröder et coll. (1961) a testé neuf composants inorganiques et bien que certains soient efficaces à 70%, l'inconvénient réside dans la perturbation du goût.

Une mixture d'acide ascorbique, de percarbonate de sodium et de sulfate de cuivre a un effet significatif sur la réduction des taux de tartre.

Plus récemment, on a essayé de modifier la nature électrostatique de la surface dentaire. Pour cela, les patients sont soumis à un système d'irrigation orale qui apporte les ions Ca^{2+} et PO_4^{3-} liés ensemble, réduisant ainsi l'adhésion des bactéries sur la dent.

Une combinaison d'herbes utilisées par les médecins chinois Kampo est efficace dans l'inhibition du phosphate de calcium en empêchant la cristallisation ou en maintenant les ions calcium dans les solutions.

Tureski et coll. (1992) a démontré des taux inférieurs de tartre chez des personnes qui prennent des diurétiques, anticholinergiques, syndroïdes ou de l'allopurinol. Certains β -bloquants tels que le propranolol ont été trouvés dans la salive et il est possible qu'ils aient un effet sur le taux de minéralisation ou sur l'altération de la structure des protéines salivaires.

Les antimicrobiens

La pénicilline a été testée comme agent anti-tartre pour ses effets connus contre les cocci gram positif en pensant que si la quantité de bactéries diminue, la quantité de tartre diminuera aussi. Mais d'après les essais réalisés, ça ne fonctionne pas.

L'effet du chlorure de cetylpyridinium (CPC), un cation antimicrobien, est nul.

La Niddamycine est un antibiotique appartenant à la famille des macrolides ayant une activité bactériostatique, bactéricide et prévenant la prolifération de certains micro-organismes. Il présente une forte activité contre de nombreuses bactéries gram positif, les streptocoques, entérocoques, coryne bactéries, bacilles et certains protozoaires. Son utilisation réduit la quantité de tartre formée de manière efficace mais le développement de ce produit a été interrompu car il développe des résistances bactériennes pour d'autres antibiotiques.

Le triclosan ou 2,4,4,-trichloro-2-hydroxydiphényl éther est un agent anti-microbien à large spectre contre les bactéries, les champignons et les levures. Employé dans un dentifrice, il semble s'attacher aux membranes de la muqueuse orale et aux surfaces dentaires, et il est particulièrement bien retenu dans la plaque. C'est un agent anti-carie et anti-plaque, mais son activité anti-tartre reste faible. Il est principalement utilisé en combinaison avec d'autres agents anti-tartre (Fairbrother et Heasman, 2000). Par exemple, l'association copolymère PVM/MA (0.13%) / triclosan (0.03%) utilisée en bain de bouche, réduit la quantité de tartre de 23% (Triratana et coll., 1995). Des dentifrices à base de triclosan et de pyrophosphate ou de zinc réduisent la formation du tartre supra gingival en association avec une prophylaxie dentaire (Fairbrother et coll., 1997).

3.2.5.2.2. Les inhibiteurs de la minéralisation

Pour qu'un inhibiteur de la calcification soit efficace, il faut qu'il interfère avec la croissance du cristal qui se déroule en 3 phases. Il doit avoir accès à l'interface cristal/solution, être absorbé au niveau de cette interface et finalement incorporé. Le site de croissance du cristal se situe au niveau des imperfections. En théorie, si une substance n'arrive pas à s'attacher à ce site de haute énergie, elle ne pourra pas interférer avec la croissance du cristal. Les inhibiteurs, en fonction de leur type et de leur concentration, auront plusieurs modes d'action :

- changer la morphologie du cristal
- stabiliser les premières phases de la croissance du cristal
- inhiber la croissance
- être absorbé pendant la formation du cristal et rendre celui-ci plus soluble
- à de hautes concentrations, former des complexes hydrosolubles qui diminuent le degré de sursaturation

Les métaux

Les ions métalliques peuvent affecter la formation du tartre en inhibant la croissance de la plaque d'une part. Les ions sont absorbés par les bactéries avec pour conséquence la perturbation du métabolisme cellulaire, ou fixés sur leur membrane ce qui va modifier la paroi cellulaire. D'autre part, les sels métalliques sont de potentiels inhibiteurs de la minéralisation car ils empêchent l'adsorption d'autres ions au niveau du cristal en croissance ce qui ralentit ou stoppe la croissance du cristal. Mais cette adhésion à l'hydroxyapatite est réversible et peut lui-même être inhibé par une augmentation locale de la concentration en calcium. L'action de ces ions métalliques va donc être de retarder la formation du tartre.

Le zinc est l'un des métaux les plus utilisés comme agent anti-tartre (Mandel, 1992, Fairbrother et coll., 2000). Le citrate de zinc a été testé mais son efficacité est sujette à controverse. Le chlorure de zinc réduit de 50% les taux moyens de tartre lorsqu'il est utilisé à une concentration de 2%. L'association de citrate de zinc (0.75%) et de triclosan (0.3%) montre également de très bons résultats (Davies et coll., 1997). Le zinc affecte le type et la quantité de phosphate de calcium formé. Une faible concentration (0.1mM/L) inhibe la croissance de DCPD, OCP et du phosphate de calcium amorphe, alors qu'une concentration plus importante (0.5mM à 2mM/L) favorise la formation du phosphate de calcium amorphe (Legeros et coll., 1999). Le mécanisme d'action du zinc a été étudié avec un phosphate de calcium synthétique proche du whitelockite. Le zinc est facilement absorbé par le phosphate de calcium avec un maximum de 13.9μmol/m². L'interaction est réversible et n'est pas concomitante avec une libération de calcium (Davey et coll., 1997).

Des ions simples tels que le magnésium ou le pyrophosphate peuvent être des inhibiteurs importants (Nancollas et Johnsson, 1994).

Les biphosphonates

Les biphosphonates sont un groupe de pyrophosphates synthétiques analogues qui interagissent vivement avec les minéraux et sont connus pour prévenir la croissance des dépôts tartriques en inhibant la croissance du cristal. L'EHDP (étidronate de sodium) réduit la formation du tartre et le tartre préformé, ainsi que l'AHP (acide azacycloheptane-2.2-diphosphonique), le DPD (acide diphosphono-propane-dicarboxylique) et d'autres biphosphonates (Davies et coll., 1997).

La vitamine C

La vitamine C est un composé organophosphoreux qui inhibe la croissance du cristal par un empoisonnement du mécanisme de cristallisation. Une solution comportant de la vitamine C va réduire le taux de formation du tartre et a un goût caractéristique qui peut favoriser le flux salivaire. Le sulfate de quinine a alors été testé car il possède le même goût mais il ne réduit pas la cristallisation in vivo. Donc le goût n'est pas un facteur significatif de l'inhibition du tartre par les analogues de la vitamine C.

Le pyrophosphate

Il peut prévenir la calcification en interrompant la transformation du phosphate de calcium amorphe en hydroxyapatite. On constate de plus faibles concentrations de pyrophosphate dans la salive parotidienne des personnes qui forment du tartre et de plus fortes concentrations dans la plaque de ceux qui ont peu de tartre. In vitro et chez les animaux, le pyrophosphate réduit l'accumulation de tartre. Mais les essais cliniques ont produits de faibles résultats et les recherches ont été abandonnées (Mandel, 1992, Fairbrother et coll., 2000).

Les polymères et copolymères

L'acide N', N', N' éthylène diamine tétra méthylène phosphorique (EDITEMPA) est efficace pour l'inhibition in vitro de la formation d'hydroxyapatite. Associé à du fluorure de sodium, il réduit de manière significative, in vivo, la formation du tartre car il présente les mêmes caractéristiques d'absorption que les inhibiteurs naturels de la croissance du cristal présents dans la salive.

Mais l'intérêt se porte surtout sur les copolymères pour leur action anti-plaque, anti-tartre et anti-gingivite. Le chlorure de benzéthonium (BTC) est un agent anti-microbien cationique qui a une activité importante contre les bactéries de la plaque mais augmente les dépôts calcifiés sur les dents. Pour réduire ce désagrément, il est mélangé à un copolymère d'acide maléique et de méthoxyéthylène qui a été choisi pour sa forte affinité pour les ions calcium et pour son contrôle efficace du tartre chez le rat. Le mélange réduit alors la gingivite, la plaque et le tartre avec un effet dépendant du temps d'action et de la concentration. Le copolymère relargue le BTC, augmentant ainsi sa disponibilité. Le copolymère va alors entourer les ions calcium, les éliminer de l'environnement donc réduire la précipitation de l'hydroxyapatite. Une solution de méthoxyéthylène et d'acide maléique (Gantrez®) réduit les taux de tartre chez le chien beagles de 40% sans causer de dommages à l'émail. Le produit inhibe

l'hydrolyse du pyrophosphate par la phosphatase alcaline en se liant fortement aux ions magnésium qui sont le substrat de la réaction (Mandel, 1992, Fairbrother et coll., 2000).

De nombreuses études sont réalisées par les laboratoires pharmaceutiques. Par exemple, les patients qui utilisent du dentifrice anti-tartre pendant un an, ont statistiquement moins de tartre supra gingival et de récession gingivale que ceux qui utilisent un dentifrice placebo ou continuent à pratiquer leurs mesures classiques d'hygiène orale (Davies et coll., 1997). Les agents anti-tartre sont maintenant omniprésents dans les dentifrices et les solutions dentaires. Mais ces formules anti-tartre ne contiennent souvent pas plus d'un produit actif. L'efficacité de ces produits a été clairement montrée bien que les bénéfices cliniques à long terme n'aient pas encore été déterminés, et aucunes de ces formules n'est supérieure à une autre dans ce domaine (Fairbrother et Heasman, 2000).

3.2.6. La présence de caries

Bien qu'une relation inverse entre le tartre et les caries ait longtemps été proposée comme hypothèse -puisque la plaque conduit à deux phénomènes qui semblent être mutuellement exclusifs (les caries se produisent dans un environnement acide alors que le tartre se forme en milieu basique)- les analyses actuelles ne sont pas très concluantes. Jusqu'à présent, les études n'ont montré qu'**une relation faible voir nulle entre les deux processus**. De récents documents relatent la même disparité (Pattanaporn et Navia, 1998). Apparemment, l'association est si faible qu'il faudrait de très nombreux cas pour démontrer une relation statistiquement significative, si elle existe réellement (Irwin et Mandel, 1995).

C'est pourquoi une équipe américaine de l'université du Connecticut en 1993 a tenté de recréer simultanément des caries et du tartre chez le rat. Elle a constaté que la plaque formée sur les molaires maxillaires, dans les conditions de l'étude, se minéralisait de façon évidente ; alors que la plaque des molaires mandibulaires se minéralisait au minimum et était associée au développement de lésions carieuses sur ces dents. **Il est donc possible qu'une formation significative de tartre et de caries soit induite simultanément chez des rats qui ont un régime supplémenté en sucrose et qui conduit à la formation de tartre** (Tanzer et coll., 1993). Les deux processus peuvent donc être concomitants alors qu'ils sont opposés ; ce qui montre une fois de plus la complexité de l'environnement buccal. Toutefois le tartre et les caries ne se sont pas développés sur une même dent !

Une vingtaine de dents comportant des dépôts importants de tartre ont été étudiées au microscope électronique. L'étude a montré que le tartre supra gingival consiste en 4 composants cristallins de morphologie différente associés à de nombreux microorganismes filamenteux, qui constituent un réseau étendu de l'interface tartre/plaque jusqu'au tissu dentaire. Ces canalicules peuvent être vides ou comporter des bactéries de type cocci ou bâtonnets. Des caries coronaires ou radiculaires recouvertes de tartre ont été trouvées. Il a été conclu que **le tartre supra gingival peut devenir « cariogène »**. **Les bactéries infiltrées peuvent affecter le tissu dentaire sous jacent** (Schuebach et Gugenheim, 1992).

En 1994, les résultats de huit essais cliniques de 3 ans, tous sponsorisés par Unilever Dental Research, ont été analysés dans le but d'évaluer l'importance de cette association. Les participants (n=16.436) étaient âgés de 11-12 ans au départ. La différence d'augmentation moyenne du nombre de caries sur 3 ans entre les enfants considérés comme ayant du tartre au début de l'examen et leurs homologues sans tartre est statistiquement significative ($p < 0.01$) dans 7 essais. **Les personnes qui forment du tartre avaient 20 à 33% de caries en moins dans 7 études** et 6% en moins dans la 8^{ème}. A la vue de ces résultats, l'utilisation du tartre comme facteur de détermination du risque carieux pourrait être étudié par la suite (Chesters et coll., 1994).

La composition chimique de la salive a été établie pour des enfants et des adolescents avec du tartre noir et des enfants qui ne présentent pas ce dépôt. Le groupe I inclut 60 enfants âgés de 4 à 16 ans avec des tâches noires sur leurs dents, le groupe II (témoin) comprend 60 enfants du même âge sans tartre noir. Des échantillons de salive stimulée sont analysés et les taux de sodium, potassium, chlorures, cuivre, zinc, fer, calcium total, phosphates inorganiques, glucose et protéines totales sont évalués. Dans la salive des enfants avec du tartre noir, des taux significativement supérieurs de calcium total, phosphates inorganiques, cuivre, sodium, protéines totales et inférieurs de glucose ont été observés dans le groupe étudié. **La composition chimique de la salive des enfants et adolescents avec du tartre noir est caractéristique des sujets avec une faible susceptibilité aux caries**. Des changements de composition de cette salive pourront être observés chez les enfants avec des tâches noires au moment de l'éruption des dents permanentes (Surdacka, 1989).

Le pouvoir cariogène du tartre reste encore peu connu. Un même patient peut présenter du tartre et des caries, alors que ces deux facteurs présentent une corrélation négative. Comme

les deux processus sont totalement opposés, les deux phénomènes doivent certainement se dérouler successivement !

3.2.7. Les autres facteurs locaux

Des études physico-chimiques ont montré que la minéralisation des phases de phosphates de calcium est contrôlée par des réactions en surface plutôt que par la diffusion d'ions libres dans la phase liquide en contact. Les réactions sont donc très sensibles aux ions et molécules de la solution qui peuvent être absorbés sur les sites actifs de croissance, et pourquoi pas incorporés de façon significative lors de la précipitation du cristal, influençant nettement le taux de minéralisation ou de déminéralisation. De plus, les concentrations d'ions libres de calcium et de phosphate vont faire également varier ces réactions (Nancollas et Johnsson, 1994).

3.2.7.1. Les protéines salivaires

Les protéines et peptides salivaires peuvent avoir, entre autre, une fonction anti-microbienne et de lubrification. Elles interviennent ainsi dans le contrôle de l'**homéostasie**. A pH neutre, La salive est en général sursaturée avec le respect de l'hydroxyapatite et parfois de l'OCP plus soluble et même du DCPD. Certaines protéines salivaires sont capables d'inhiber la précipitation ou la dissolution des phosphates de calcium en étant absorbées sur des sites actifs à la surface du cristal. Des études portant sur la cinétique de la minéralisation ont révélé que le DCPD et OCP sont moins influencés par les inhibiteurs de la minéralisation que HAP. Il a été montré, in vitro, que les protéines salivaires qui contiennent des séquences chargées négativement sont fortement absorbées à HAP. **Immobilisées à la surface, elles peuvent devenir des initiateurs de la minéralisation en attirant probablement des ions calcium et en présentant une base favorable pour l'attache de phosphate.** Les plus connues sont la statherine et la proline-rich protéine (PRPs). Ces molécules comportent plusieurs groupes chargés négativement, incluant deux résidus de phosphosérine dans la région N terminale ; alors que le reste de la molécule comporte, en général, des résidus neutres et hydrophobes. Pourtant Hay et Margolis (1992) ont trouvé que le fluide de la plaque inhibe l'hydrolyse de DCPD alors que la statherine ou la PRPs sont absentes. Cela peut être dû à la présence de fragments peptidiques de protéines actives ou de molécules bactériennes telles que l'acide lipotéichoïque. Johnsson et Nancollas (1982), dans des études sur la cinétique de la minéralisation, ont remarqué que bien que les micelles d'acide lipotéichoïque ont la capacité d'attirer le calcium, il ne se produit pas de nucléation à leur niveau. Au

contraire, leur présence dans une solution sursaturée empêche la précipitation. La plaque bactérienne relargue des quantités relativement importantes d'acide lipotéichoïque qui attire les ions calcium et est absorbé par le phosphate de calcium. Mais les interactions entre cet acide et le cristal peuvent orienter sa transformation vers la croissance ou la dissolution (Nancollas et Johnsson, 1994).

Une caractéristique commune des protéines qui contrôlent la minéralisation est la présence de segments dont la conformation est relativement rigide et ayant une haute affinité pour les surfaces d'apatite. Linde et coll. (1989) suggèrent que la nucléation à des protéines anioniques immobilisées a lieu, *in vitro*, seulement lorsque le degré de sursaturation est important, avec le respect de la phase en croissance. Dans ces conditions, la minéralisation peut se dérouler par adsorption spontanée de cristaux précipités sur la couche de protéines immobilisées si les « HAP binding groupes » sont dans une position favorable. Les cristaux vont poursuivre leur croissance orientée directement par l'adsorption aux protéines, avec de nombreuses interactions entre les protéines et les autres cristaux. La progression de la croissance du tartre va dépendre de la transformation partielle ou totale en dépôts d'apatite plus stables, sous l'influence d'autres ions libres, de macromolécules, de protéines et de variations de pH.

La surface des protéines et des phospholipides peut induire la nucléation en attirant des ions calcium, qui par la suite absorbera le phosphate. Si la distance entre deux ions calcium est égale à celle d'une phase de phosphate de calcium, la nucléation et la croissance auront lieu dans une solution sursaturée. Cependant des études sur les différences d'absorptions du calcium par rapport à d'autres cations montre une importante diminution de l'absorption du calcium en présence d'ions de nature différente. Pendant une étude *in vitro*, il y a un remplacement quasi-total du calcium de phosphoprotéines dentinaires en présence de concentration physiologique de sodium, potassium ou magnésium. Même si une protéine a des groupes chargés dans la bonne position, s'ils n'attirent pas suffisamment de calcium, les possibilités d'initiation de la nucléation diminuent. Ce peut être le cas du sérum bovin d'albumine (BSA), une protéine sans séquences chargées, mais ayant la capacité d'attirer les ions calcium *in vivo*. Elle ne peut cependant pas initier la nucléation malgré un haut degré de sursaturation avec le respect de HAP (Nancollas et Johnsson, 1994).

Les protéines de la pellicule exogène acquise jouent donc un rôle important dans la formation du tartre. Une élimination, une modification de celles-ci aura des répercussions sur le tartre.

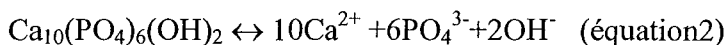
Ces protéines agissent sur l'homéostasie en favorisant ou en inhibant la précipitation. Cette intervention requière des caractéristiques bien particulières à savoir une conformation rigide anionique, une position correcte, une affinité variable pour l'apatite et des conditions de sursaturation.

3.2.7.2. La saturation et le pH

La formation du tartre est liée au degré de saturation en ions de la solution dans laquelle il se trouve. L'équation suivante montre comment la production d'ions est calculée pour l'hydroxyapatite :

$$I_{\text{PHA}} = [\text{Ca}^{2+}]^5 [\text{PO}_4^{3-}]^3 [\text{OH}] \quad (\text{équation 1})$$

Le K_{spPHA} , produit de la solubilité est calculé de la même manière sauf qu'il est donné pour une solution qui est saturée, avec le respect de l'hydroxyapatite. Si, pour un fluide donné, $I_{\text{p}} = K_{\text{sp}}$, le fluide est saturé avec le respect de l'hydroxyapatite. Si $I_{\text{p}} < K_{\text{sp}}$, le fluide est insaturé et le phosphate de calcium tend à se dissoudre dans ce fluide. Enfin, si $I_{\text{p}} > K_{\text{sp}}$ le fluide est sursaturé et le phosphate de calcium tend à précipiter dans ce fluide. Pour **la salive et les fluides de la plaque**, $I_{\text{PHA}} > K_{\text{spPHA}}$ et ainsi **il y a toujours une tendance à la formation de tartre**.

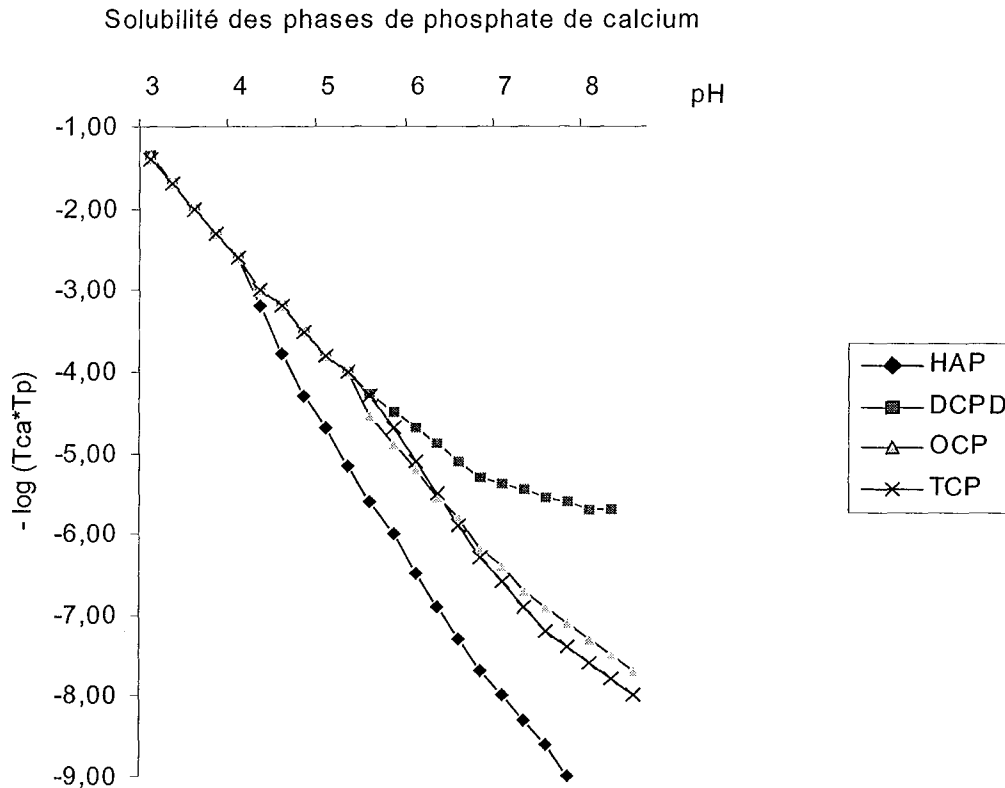


Cette deuxième équation montre pourquoi l'hydroxyde de calcium et les autres types de phosphate de calcium sont plus solubles dans des conditions acides et moins solubles dans des conditions alcalines. Lorsque l'hydroxyapatite est en contact avec une solution aqueuse, les minéraux vont se dissoudre ou précipiter jusqu'à ce que la solution soit saturée et que $I_{\text{PHA}} = K_{\text{spPHA}}$. Si la solution est acide, comme cela se passe dans la plaque après la consommation d'hydrates de carbone fermentables, les ions hydrogènes tendent à capturer des ions hydroxydes pour former de l'eau et convertissent les ions PO_4^{3-} en formes plus acides de phosphate, forçant ainsi l'équilibre de l'équation 2 à se déplacer vers la droite. En d'autres termes, les minéraux se dissolvent jusqu'à ce que la saturation soit à nouveau obtenue. A l'inverse, dans des conditions alcalines, la concentration en hydroxyde augmentera et plus de phosphate seront sous la forme PO_4^{3-} plutôt que les trois autres formes à savoir HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- ou H_3PO_4 . L'équation est déséquilibrée vers la gauche, c'est pourquoi le phosphate de calcium précipite plus facilement (Dawes, 1998).

La salive de tous les individus est presque toujours sursaturée avec le respect de la plupart des sels de phosphate de calcium. En fait, si ce n'est pas le cas, le tartre ne pourra pas se

former. On pourrait donc penser que les personnes qui ont une salive plus saturée synthétisent plus de tartre. Cependant, Cutress et ses collègues (1991) n'ont **pas trouvé de corrélation entre le degré de sursaturation de la salive avec le respect de l'hydroxyapatite et le taux de tartre déposé**. L'une des raisons pourrait être que la calcification débute dans la plaque. Le fluide de la plaque a une composition très différente de celle de la salive puisque les taux de nombreux électrolytes, tels que le calcium et le phosphate, y sont plus élevés. Mais comment la plaque peut-elle maintenir une composition si différente de celle de la salive qui la recouvre? Dans le fluide de la plaque, comme dans la salive, le pH est un facteur important du contrôle de la précipitation ou de la dissolution des phosphates de calcium. Plus le pH est important, plus le degré de sursaturation augmente, et ainsi la tendance est au dépôt de tartre. Quand le flux de salive est stimulé, le pH de la plaque et de la salive augmente. Ainsi, les personnes qui mâchent du chewing-gum fréquemment ou pendant de longues périodes, devraient former du tartre plus rapidement que les personnes qui ne mâchent pas de chewing-gum. Cependant, dans une étude rassemblant 627 participants de Glasgow et de Winnipeg, une analyse plurifactorielle des variables montre qu'il n'y a pas de corrélation entre le fait de mâcher du chewing-gum et la quantité de tartre. Ce manque de relation est inattendu, mais peut peut-être être expliqué par le fait que ces personnes consomment fréquemment du sucre ou des friandises (ce qui fait diminuer le pH) (Dawes, 1998).

Le phosphate de calcium formé pendant la phase de minéralisation dépend avant tout du degré de sursaturation de la solution. La tendance à la précipitation des différents électrolytes peut être mise en évidence par le diagramme des phases solubles en fonction du pH.



On peut constater que HAP est le moins soluble à des valeurs de pH proches de 4.0, et que sa solubilité est plus sensible à des variations de pH que celle de DCPD. En solution neutre, le plus soluble est le DCPD suivi par l'OCP et le TCP. Comme la formation de paires ioniques de calcium et de phosphate augmente lors de la précipitation, la concentration d'ions libres diminue et on peut donc calculer le degré de sursaturation en terme de concentration d'ions libres. A des concentrations très importantes de calcium et de phosphate, **la salive** est fortement saturée avec le respect de HAP, OCP et DCDP à un pH de 7. Quand la solution est sursaturée avec le respect de DCPD, la précipitation et les dépôts de cette phase sont donc possibles, surtout étant donné le haut pouvoir de croissance de cette phase. A pH 7, la solution est insaturée avec le respect de DCDP et la surface amélaire est protégée de la déminéralisation, mais une chute à pH 6, bien en dessous des variations normales attendues dans la salive peut entraîner des conditions insaturées avec le respect de l'OCP. Pendant ce défi acide, le processus de dissolution a lieu malgré les macromolécules inhibitrices (Nancollas et Johnsson, 1994). La solubilité du phosphate de calcium est très dépendante du pH et de ce fait le degré de sursaturation peut varier considérablement en fonction des évolutions du pH. Les variations importantes de concentration dans la salive entraînent des conditions de sous et sur saturation avec le respect des phases de phosphate de calcium.

Dans la plaque, les concentrations sont en général plus importantes que dans la salive alentour car les ions issus de la déminéralisation de l'émail sont probablement maintenus, dans une certaine mesure, dans la plaque. De plus, l'énergie ionique des fluides de la plaque est bien plus importante que dans la salive, ce qui crée une différence marquée dans cette structure double couche. Les variations permanentes de pH qui ont lieu dans la plaque ont pour conséquence des changements importants de saturation, avec la possibilité de précipitation et de dissolution de la plus soluble des phases de phosphates de calcium acides observées dans le dépôt tartrique. Ce sont les phosphates de calcium qui se développent et se dissolvent le plus rapidement. Le pH de la plaque (5.5-6.5) est généralement plus bas que celui de la salive. La mesure des concentrations d'ions calcium et phosphate montre des valeurs entre $1-7 \times 10^{-3} \text{ mol L}^{-1}$ et $10-50 \times 10^{-3} \text{ mol L}^{-1}$, respectivement. Cette gamme importante de concentrations traduit les variations possibles de concentration sous différentes conditions et entre différents sujets. La formation de complexes et l'agrégation d'ions libres font diminuer le degré de saturation. Tatevossian (1987) suggère qu'environ la moitié de la concentration totale de calcium est ionisée alors qu'Edgar et coll. (1981) proposent que la concentration d'ions calcium ionisés est inférieure à 5% du total. A leur concentration la plus faible, 1×10^{-3} et $10 \times 10^{-3} \text{ mol L}^{-1}$ d'ions calcium et phosphate respectivement, la solution, à pH 5.5, est insaturée avec le respect de DCPD et d'OCP mais pas de HAP. Une augmentation du pH à 6.5 entraîne une sursaturation de la solution avec le respect de DCPD. **Les conditions acides souvent présentes dans la plaque en même temps qu'une concentration importante d'ions phosphate et calcium rendent possible la formation et l'accumulation de DCPD.** Les variations de pH résulteraient donc en une précipitation ou une dissolution de DCPD, alors qu'il faut un pH environ égal à 5 pour que l'HAP se dissolve. La formation de complexes de phosphate de calcium a donc plus de chance d'avoir lieu. Les molécules et les protéines présentes dans la plaque vont agir sur la précipitation, en la favorisant ou en l'inhibant, permettant alors l'accumulation de phases plus solubles (Nancollas et Johnsson, 1994).

Récemment, il a été montré que les taux de minéralisation sont très dépendants non seulement des taux de calcium et phosphate au niveau molaire, mais aussi d'un nouveau facteur : le « rapport cinétique des ions » ("kinetic ionic ratio") qui tient compte des différences de fréquence d'incorporation des ions libres au niveau des sites actifs de croissance durant la réaction (Nancollas et Johnsson, 1994).

La précipitation des phosphates de calcium de la salive a lieu lorsque la solution est sursaturée et en milieu basique. Mais les conditions particulières de la plaque (plus acide et plus concentrée en ions libres) permettent malgré tout la formation d'un dépôt tartrique.

4. LES CONSEQUENCES SUR LA MALADIE PARODONTALE

4.1. LE PARODONTE SAIN ET PATHOLOGIQUE

4.1.1. Situation clinique « normale »

La **gencive** est une des composantes tissulaires de la cavité buccale les plus concernées par les pathologies parodontales. Elle comprend :

- * un versant externe, ou muqueuse masticatoire, qui est composé de la gencive marginale qui entoure les dents, la gencive attachée insérée à la surface externe de l'os alvéolaire et la gencive papillaire au niveau des embrasures interdentaires.

L'épithélium gingival comme tout épithélium de recouvrement se renouvelle donc en permanence, par un équilibre entre multiplication cellulaire et desquamation des cellules anucléés. **Les altérations pathologiques auront peu de prise sur ces tissus épithéliaux imperméables aux bactéries et à leurs sous produits.** Leur potentiel de régénération constant, même chez l'homme âgé, constitue un élément favorable à la régénération tissulaire.

- * le sulcus qui forme une collerette profonde de 1,8 mm de moyenne chez le sujet sain. **C'est le seul endroit de la muqueuse buccale où n'existe pas la barrière de perméabilité** par laquelle diffuse les polynucléaires et éléments sériques du conjonctif vers le milieu buccal, tandis que les produits de la plaque bactérienne peuvent diffuser du milieu buccal vers les tissus conjonctifs sous-jacents. Ce double courant est le théâtre de conflits ou d'équilibres entre les éléments de résistance tissulaire et d'agressions de la plaque bactérienne. De ce fait l'épithélium de jonction constitue une des clés pour l'initiation de la lésion parodontale. Cette sertissure donne naissance à une attache épithéliale qui se poursuit par une attache conjonctive constituée par du tissu conjonctif supra crestal et par le ligament alvéolo-dentaire.

L'épithélium de jonction laisse transiter même à l'état normal le fluide gingival où l'on trouve des cellules desquamées et des polynucléaires neutrophiles, des éléments du sérum diffusant entre les cellules de l'épithélium de jonction. Quant il augmente d'épaisseur, il peut traduire, par sa composition, une altération du tissu gingival. Au niveau de cet épithélium, les

kératinocytes présentent un plus fort taux de renouvellement que dans le reste de la muqueuse buccale mais ne se kératinisent pas.

Au niveau du conjonctif gingival, la membrane basale sépare les tissus épithéliaux de recouvrement de la partie conjonctive. Apparemment, les altérations et pathologies de cette membrane n'interfèrent pas avec les pathologies parodontales. Le conjonctif comporte la lamina propria et une sous muqueuse qui sépare la muqueuse du périoste sous jacent et de l'os. La lamina propria contient les éléments de défense et de réponse de l'inflammation gingivale. **C'est le territoire où va se développer la lésion parodontale.** La dégradation de molécules de la matrice extracellulaire est un des premiers effets de la maladie parodontale. Cependant, le renouvellement des populations cellulaires et la synthèse de nouveaux composants matriciels permettent la réversibilité des pathologies discrètes passant spontanément par des périodes de stabilisation. Ces processus seront également mis en jeu lors des thérapeutiques parodontales, même en présence de formes plus mutilantes de parodontites.

L'**os alvéolaire** comporte deux corticales externes, une spongieuse centrale et l'os bordant l'alvéole est perforé par de nombreux canaux de Volkman ou lame cribliforme ou lamina dura. Aux structures osseuses intrinsèques de la lame criblée sont mêlées des fibres extrinsèques du ligament alvéolo-dentaire (LAD). Soumises aux influences nutritionnelles, hormonales ainsi qu'aux conditions locales, les cellules osseuses subissent les effets du vieillissement. Elles interviennent dans les remaniements constants de la paroi alvéolaire. Au cours de la phase de gingivite, on ne note pratiquement pas d'altérations au niveau de l'os alvéolaire. Par contre dans les stades initiaux des parodontites, des altérations osseuses se produisent, se traduisant par des pertes de substances de l'os alvéolaire. On observe soit des lésions horizontales, soit des lésions angulaires ou verticales, s'établissant aux dépens de la paroi alvéolaire. Ces altérations ne sont pas réversibles spontanément.

Le **ligament alvéolo-dentaire** est un ensemble cellulaire et matriciel formant des faisceaux fibreux qui relient le ciment à l'os alvéolaire, assurant l'ancrage de la dent dans l'alvéole. Son épaisseur varie de 0,15 à 0,38 mm et diminue avec l'âge.

Le ciment est une structure minéralisée de type osseux, avec ou sans inclusion de cellules. Par vieillissement ou par altération due aux toxines des micro-organismes, les cémentocytes dégèrent dans leurs cémentoplastes (coque minéralisée autour des cellules), laissant les

alvéoles vides qui vont rapidement s'infecter et constituer des réservoirs d'où essaimeront de nouvelles colonies bactériennes. La différenciation de nouvelles cellules à partir d'un réservoir de cellules indifférenciées présentes dans le LAD participe à la régénération d'une structure cémentaire assurant sa fonction d'ancrage dès lors que les phénomènes infectieux sont jugulés. Cette capacité fait intervenir ce tissu dans la régénération tissulaire au cours des thérapeutiques parodontales (INSERM, 1999).

4.1.2. Les maladies parodontales

La description des maladies parodontales s'inspire de la classification du *World Workshop in Clinical Periodontics* de 1989 qui est la classification de référence pour l'ensemble des parodontologistes.

Les **gingivites** sont des lésions confinées aux tissus du rebord gingival et se traduisent par une rougeur de la gencive, un saignement, un œdème localisé et une sensibilité gingivale. Elles sont dues, pour l'essentiel, à des substances dérivées de la plaque microbienne qui s'accumule près du sulcus gingival. Des facteurs locaux ou systémiques peuvent favoriser l'accumulation de plaque ou sa rétention, ou augmentent la susceptibilité du tissu gingival à l'attaque microbienne.

Les **parodontites** sont des lésions du parodonte profond, d'étiologie infectieuse, à manifestations inflammatoires qui entraînent la destruction des tissus de soutien de la dent : l'os alvéolaire et les fibres assurant l'ancrage de la racine à la gencive et à l'os (Listgarten, 1987). La parodontite chronique de l'adulte est la forme la plus répandue. Si celle-ci fait suite à une longue gingivite chronique, toutes les gingivites ne se transforment pas pour autant en parodontites. Elles sont caractérisées cliniquement par une inflammation gingivale, une poche parodontale du fait de la migration apicale de l'attache épithéliale, par la perte d'os alvéolaire et de ligament alvéolo-dentaire. On note la présence d'un infiltrat inflammatoire.

4.2. TARTRE ET CRITERES PARODONTAUX

Le tartre est supposé être un facteur de risque de la parodontopathie. Les différents indices parodontaux vont permettre de vérifier cette corrélation.

4.2.1. Le saignement au sondage (« Bleeding On Probing »)

L'absence de saignement au sondage est un indicateur à haute valeur prédictive de la stabilité de la santé parodontale dans les études de Lang et coll. (1990). Les sextants avec du tartre et qui saignent au sondage représentent la majorité des besoins des traitements parodontaux. En effet, le saignement après stimulation avec une sonde parodontale indique la présence d'une lésion inflammatoire de la gencive. Ainsi, le saignement au sondage est communément utilisé comme paramètre médical pour identifier la maladie parodontale et apparaît comme un indicateur pour détecter l'évolution clinique de la parodontopathie.

Dong et coll. (1994) ont comparé les effets du tartre supra ou sous gingival et ont constaté que le tartre sous gingival a plus tendance à être associé avec un saignement au sondage, avec un rapport de 4 / 1, que le tartre sus gingival avec un rapport de 3 / 7. Ces données rejoignent celles de Mandel et Gaffar (1986), à savoir que **le tartre sous gingival contribue significativement à la chronicité et à la progression de la maladie parodontale**. Il peut être considéré comme une décharge de produits toxiques avec un mécanisme de libération lente des produits pathologiques bactériens. Il est donc essentiel de l'éliminer pour déterminer la nécessité d'un traitement parodontal.

Le but de l'étude d'Albandar et coll. en 1996 est de comparer la prévalence de l'inflammation gingivale et du tartre chez des adolescents atteints de parodontite précoce et d'évaluer la relation entre la présence de tartre, l'augmentation du saignement gingival et de la perte d'attache chez ces sujets. Le pourcentage de sites avec du **tartre supra gingival est modérément mais significativement corrélé avec le saignement gingival**. De plus, les adolescents atteints de parodontite précoce ont significativement plus d'inflammation gingivale et de tartre sous gingival que le groupe témoin. Ces deux facteurs sont donc **associés à une destruction précoce du parodonte**.

Les enfants thaïlandais participant à l'étude de Pattanaporn et Navia (1998) ont permis de mettre en évidence une corrélation entre l'accumulation de tartre et la gingivite ($P < 0.001$).

Est-ce que l'inflammation gingivale et tartre sous gingival peuvent être considérés comme des déterminants de la progression des parodontites précoces ? Il est clairement établi que chez les humains, l'inflammation gingivale se développera lorsque la plaque pourra s'accumuler dans des zones où il y a du tartre supra gingival et une gencive saine (Löe et coll. 1965). Cependant, il n'y a pas encore de démonstrations évidentes illustrant la relation à

long terme entre l'inflammation gingivale et le développement de parodontites chez l'homme. Chez les animaux, des études ont démontré que l'accumulation de plaque induit des gingivites, qui, avec le temps, peuvent progresser en parodontite (Lindhe et coll., 1973). De nombreuses études ont évalué la relation entre l'inflammation gingivale, le tartre, d'autres facteurs de rétention locaux de plaque et le développement de parodontites précoces. Baer (1971) rapporte que l'inflammation marquée de la gencive est rare chez des individus présentant une parodontite juvénile, et donc ces sujets présentent généralement peu de tartre ou de plaque. Ces observations suggèrent que l'inflammation gingivale et la plaque locale contiennent des facteurs qui ne sont pas en relation avec la destruction du tissu parodontal chez les individus avec une parodontite juvénile. Cependant les récentes données de 2 études épidémiologiques réfutent ces conclusions et indiquent que l'inflammation gingivale et **les facteurs locaux sont vivement associés à la parodontite précoce** (Clerehugh et coll., 1995, Albandar et coll., 1996).

Le but de la nouvelle étude d'Albandar est donc de déterminer si l'inflammation gingivale et le tartre sont des facteurs déterminants dans la progression de la perte d'attache dans les parodontites précoces et si le tartre peut contribuer significativement au développement de nouvelles lésions. De jeunes patients âgés de 13 à 20 ans ont été examinés deux fois en six ans ; la perte d'attache, l'état gingival et la présence de tartre ont été évalués. Les résultats ont montré une augmentation du pourcentage de dents avec une gingivite marquée et du tartre sous gingival, et aussi une augmentation du pourcentage de dents montrant une perte d'attache pour les 3 groupes observés. Les dents avec du tartre sous gingival lors de l'examen initial avaient une perte d'attache moyenne significativement plus importante que les dents sans tartre sous gingival ($P < 0.0001$). **La présence de gingivite et de tartre sous gingival lors de l'examen initial et 6 ans après était associée à l'apparition d'une progression de la maladie encore plus importante pendant cette période. Dans le groupe avec une parodontite minime, les effets du tartre sous gingival sont très faibles et pas statistiquement significatifs.** L'association entre l'inflammation gingivale et le tartre sous gingival, le développement et la progression de la perte d'attache durant cette période dans les groupes à parodontite précoce généralisée et localisée était significativement plus importante que dans le groupe à parodontite précoce minime. Cependant, pour un nombre appréciable de sites dans les 3 groupes, la présence des deux facteurs n'est pas associée avec la perte d'attache durant ces 6 années : un grand pourcentage de sites avec de l'inflammation gingivale et/ou du tartre ne développent pas de perte d'attache de plus de 3 mm, ou ne présentent pas de progression de la maladie durant cette période. **Cela suggère que, bien que**

ces deux facteurs soient associés avec le développement et la progression de la maladie, d'autres facteurs qui n'ont pas été évalués ici peuvent jouer un rôle important. Cette étude a donc montré que chez les individus avec une parodontite précoce, de nouvelles lésions parodontales se développent plus souvent et que les lésions existantes s'aggravent plus souvent dans les sites avec du tartre et de l'inflammation gingivale. De plus, le développement de nouvelles lésions a lieu plus souvent et le taux de perte d'attache est plus important quand les deux facteurs sont tous deux présents pendant toute la période d'étude. Ces résultats traduisent une **association significative entre l'inflammation gingivale, le tartre sous gingival, le développement et la progression de la parodontite précoce** (Albandar et coll., 1998).

Mais il faut tout de même garder à l'esprit que l'inflammation gingivale seule a une faible valeur prédictive de la progression de la parodontopathie car peu de sites présentant une inflammation évolueront vers une parodontite. D'après l'Académie Américaine de Parodontologie (1996), la présence de saignement suite à une stimulation mécanique n'est un bon indicateur ni de la sévérité de la pathologie, ni de la progression de la parodontite. Sa présence constitue néanmoins une information supplémentaire qu'il faut relier aux autres données cliniques.

Le tartre est donc corrélé à l'inflammation gingivale, mais tous les sites qui présentent du tartre et de l'inflammation n'évolueront pas forcément en parodontite.

4.2.2. La récession gingivale (« Clinical Attachment Level »)

L'action mécanique et la juxtaposition du tartre supra gingival près de la bordure de gencive saine peuvent causer soit une réaction du tissu gingival fragile (gingivite) soit un mouvement de recul de ce tissu à partir de la source d'irritation (récession). Glickman (1972) a clairement défini la récession gingivale comme étant l'exposition progressive de la surface radiculaire par une fuite de la gencive en direction apicale. La récession visible correspond à la mesure entre la jonction émail-cément et le niveau de la gencive marginale libre. La récession cachée est définie comme la mesure de la gencive marginale libre jusqu'au niveau de l'attache épithéliale (Yankell et coll., 1991). Le CAL correspond donc à la récession globale, à savoir visible et cachée (Baelum, 1998).

Rustogi et son équipe (1991) ont mesuré des récessions gingivales et les ont corrélées avec l'indice de tartre de Volpe-Manhold. Les sujets avec peu de tartre sont plus enclins à avoir des récessions bénignes, alors que **ceux qui présentent beaucoup de tartre ont des récessions modérées voire sévères**. Les auteurs en concluent qu'il n'est pas possible de définir de façon claire et absolue les causes et les effets entre la quantité de tartre supra gingival et le degré de récession, mais que l'étiologie reste de nature mécanique et physique. Un contrôle de la formation de tartre permettrait donc de prévenir les récessions (Yankell et coll., 1991).

En 1995, des études cliniques ont montré qu'il existe une relation statistique entre la quantité de tartre et la récession gingivale totale (Irwin et Mandel, 1995).

En 1997, d'autres chercheurs se sont penchés sur la relation entre le tartre supra gingival et la récession gingivale. Un groupe d'enfants et d'adolescents Thaï sont sélectionnés, la quantité de tartre supra gingival et le degré de récession gingivale sont relevés sur les six dents antérieures inférieures. **Une association significative est observée entre les taux de tartre total et la présence et l'importance de la récession gingivale** (Davies et coll., 1997).

La même année, Clerehugh et coll. ont remarqué une perte d'attache plus importante chez les asiatiques que chez les caucasiens avec une prévalence significativement plus importante ($P < 0.05$) et une perte d'attache plus étendue ($P < 0.001$), dans une récente étude sur les adolescents. Lorsqu'il y a une perte d'attache, il y a plus de tartre sous gingival et lorsqu'il y a du tartre sous gingival, la perte d'attache est plus importante ($P < 0.01$). Les Indopakistanaïes présentent plus de tartre sous gingival, une prévalence supérieure de *P. gingivalis* et dans les sites présentant du tartre sous gingival, des poches > 3 mm et un saignement au sondage ($P < 0.01$). La présence de tartre sous gingival entraîne donc une augmentation de la prévalence et de l'importance de la récession.

En 1998, Van Palenstein Helderman et coll. ont cherché à évaluer la relation entre le degré de récession gingivale et la présence et la quantité de tartre chez des adultes Tanzaniens âgés de 20 à 64 ans, qui n'ont pas accès aux soins dentaires prophylactiques. Dans le groupe d'âge 20-34 ans, les faces linguales des incisives et canines inférieures étaient les sites les plus sévèrement touchés par la récession gingivale, suivi par les faces vestibulaires des dents. Avec l'âge, l'atteinte de tous les sites devenait plus sévère, surtout sur les faces vestibulaires et palatines des premières molaires supérieures. La plupart des coefficients de corrélation entre la récession gingivale et le tartre sur chacune des surfaces dentaires dans les trois groupes d'âge étaient statistiquement significatifs. Les plus élevés (0.50-0.67) ont été trouvés dans le groupe d'âge le plus jeune (20-34 ans) sur les faces linguales des incisives, canines et

premières prémolaires inférieures et sur les faces vestibulaires des incisives inférieures. En se basant sur ces résultats, on peut admettre comme hypothèse de travail que la présence prolongée de tartre est un facteur déterminant pour l'apparition de la récession gingivale chez les jeunes d'une population n'ayant pas accès aux soins dentaires prophylactiques (Van Palenstein Helderman et coll., 1998). **L'exposition à long terme du tissu gingival à des dépôts importants de tartre entraîne donc des récessions gingivales localisées** (White, 2000).

En 2002, une étude sur les récessions a également montré une corrélation entre les récessions et la quantité de tartre (Hosanguan et coll., 2002).

Dans une population avec un suivi régulier, la formation de tartre sous gingival coïncide avec la maladie parodontale (alors que le tartre lui-même semble avoir un impact faible sur la perte d'attache, cette dernière étant corrélée avec la plaque dentaire). **Et lorsque le niveau d'hygiène diminue, le tartre sous gingival augmente alors la perte d'attache.**

4.2.3. La profondeur de poche (« Probing Pocket Depth »)

La profondeur de poche se définit comme la mesure de l'espace délimité par le rebord gingival et l'attache épithéliale. Chez un sujet sain, la profondeur de poche est de 2 à 3 mm et correspond à la profondeur du sulcus. Dans les cas de parodontopathies, l'inflammation gingivale, le relâchement des fibres de collagène, la migration de l'attache épithéliale en direction apicale vont faire augmenter la mesure, qui pourra atteindre dans certains cas toute la longueur radiculaire. Une fausse poche, quant à elle, correspond à une augmentation de l'espace sulculaire, à cause d'une inflammation de la gencive sans récession gingivale.

D'après Loe et coll. (1992), la profondeur de la poche parodontale dans un site donné est une mesure variable. La réduction de la profondeur de sondage associée à une récession gingivale est fréquemment observée et ne traduit pas nécessairement une amélioration de l'état gingival. La profondeur de poche ne correspond donc pas à une mesure précise de la destruction du tissu parodontal, accumulée au cours de toute une vie, et n'est pas aussi fiable que l'évaluation du niveau d'attache.

Donc pour certains, cette donnée clinique n'est pas suffisante pour poser un diagnostic. La mesure est imprécise du fait des erreurs possibles d'inclinaison de la sonde, de dépassement du fond du sulcus à cause de l'inflammation qui rend le tissu moins ferme, des dépôts de

tartre qui peuvent empêcher la progression de la sonde dans l'espace sulculaire, des variations de mesures en fonction de l'opérateur. Tout ceci explique peut-être qu'il est rare de trouver des publications qui relient le tartre et la profondeur de poche

L'une des rares publications dans ce cas est celle de Tervonen et Oliver en 1993, qui traite cependant du cas particulier de patients diabétiques. Des études épidémiologiques ont montré que les parodontites varient en fonction de la population diabétique. Cela peut être dû à des réponses de l'hôte variables (en fonction du contrôle métabolique du diabète), ou à des quantités différentes de facteurs étiologiques dans l'aire parodontale. **Le tartre et un contrôle faible du diabète sont les meilleurs indicateurs d'une profondeur de poche = 4 mm. Les diabétiques avec un contrôle bon, modéré voire mauvais de leur diabète, ont une atteinte minimale du parodonte s'il n'y a pas de tartre.** En comparant ces résultats avec des études similaires, on peut remarquer que les sujets de cette étude ont moins de tartre et de parodontites que dans des études précédentes. Par exemple, Basic et coll. (1988) et Hayden & Buckley (1989) n'ont pas trouvé de différences au niveau des parodontites relatives au contrôle métabolique, mais dans leurs études, tous les groupes avaient une parodontites étendue et environ 50% des dents manquaient. De même, les sujets de l'étude de Sastrowijoto et coll. (1989) avec un contrôle métabolique normal présentent moins de poches parodontales que dans cette nouvelle étude. De manière significative, Sastrowijoto et coll. (1990) dans une étude ultérieure constatent que les conditions parodontales des diabétiques s'améliorent avec l'élimination du tartre et une meilleure hygiène buccale. Emrich et coll. (1991) trouvent que la présence de tartre est associée avec une augmentation du risque de parodontites chez les patients diabétiques. Mais il est possible que dans un groupe avec des parodontites marquées et du tartre en grande quantité, les effets du diabète ne puissent être discernés (Basic et coll. 1988, Hayden & Buckley 1989). Cependant, Tervonen & Knuuttila (1986) constatent que la prévalence des poches parodontales diminue avec un meilleur suivi du diabète. Ses résultats sont en accord avec ceux de cette dernière étude.

A l'opposé, Hugoson et coll. (1989), Safkan-Seppala et Ainamo (1992) ne trouvent pas de relation entre la parodontite et la durée du diabète. Cela peut être expliqué par le contrôle précis du diabète et du tartre dans cette population.

En conclusion, la parodontite chez les diabétiques est associée avec un mauvais contrôle du diabète et à la présence de tartre. Lorsqu'il n'y a pas de tartre, il y a peu de chance que la parodontite apparaisse même si le contrôle du diabète est très faible (Tervonen et Oliver, 1993).

Takahashi et coll. (1990) ont constaté une **légère augmentation de la profondeur de poche** lorsqu'il y a du tartre et de la plaque en comparaison avec de la plaque seule.

4.3. LES SUBSTANCES TOXIQUES

Les recherches suggèrent que le dépôt tartrique, même s'il n'est pas directement causal, contribue certainement à la chronicité du processus pathologique en raison de sa capacité à protéger les dépôts de plaque de l'élimination ou par l'absorption directe de produits toxiques, tels que les **endotoxines ou les polysaccharides** (White, 2000).

De récentes constatations (Nichols, 1998) ont démontré la présence de complexes lipidiques bactériens sur la surface des racines dentaires infectées et au niveau des lésions gingivales. Ces lipides bactériens ne sont pas des composants de lipopolysaccharides de l'hôte et leur présence dans le tissu gingival n'est pas attribuée à une invasion concomitante de bactéries. Ils incluent une catégorie de sphingolipides appelés **céramides**, et sont produits par *Porphyromonas gingivalis*. Mais d'autres organismes communs de l'espace sub gingival sont capables de synthétiser un ou plusieurs de ces céramides. Ils partagent des caractéristiques structurales de base avec les céramides des mammifères et sont par conséquent sensés favoriser l'activation des cellules de l'hôte. Mais bien que les céramides bactériens et autres lipides sont connus pour pénétrer les tissus gingivaux, on connaît peu leurs propriétés.

Avant d'étudier les effets des lipides bactériens, il faut évaluer leur niveau biologique dans *P. gingivalis* et dans le tartre. Les lipides évalués ici sont insolubles en milieu aqueux et entrent dans le tissu parodontal par des moyens de présentation cellulaire ou de transport. Le type de cellules prédominantes dans le tissu gingival de connexion est le fibroblaste. Ils sont exposés aux lipides bactériens mentionnés précédemment et peuvent produire des taux importants de prostaglandine E2, un facteur soluble de l'hôte qui a des effets pro inflammatoires potentiellement opposés, sur l'os et sur l'homéostasie des tissus connectés. La prostaglandine E2 (PGE2) est connue pour augmenter lors de pathologies gingivales et est retrouvée à des taux élevés dans le fluide crévulaire, en relation directe avec le taux trouvé dans le tissu gingival juxtaposé. C'est un bon indicateur de diagnostic des sites qui présentent des dégradations. La réponse inflammatoire chronique est associée avec une gingivite installée ou une parodontite et se traduit par une augmentation d'autres médiateurs solubles de l'hôte tels que les interleukines, les « tumor necrosis factor » (TNF) et autres. Le fibroblaste exposé à l'interleukine-1 (IL-1) est capable de sécréter des taux importants de PGE2, un processus qui peut expliquer, pour un large pourcentage, les taux de PGE2 retrouvés dans les tissus

gingivaux malades. De courtes chaînes de céramides ont montré qu'elles sont capables de promouvoir la sécrétion de PgE2 médiée par Il-1 par les fibroblastes du derme. Les céramides et Il-1 entraînent l'augmentation de l'expression de COX-1 des fibroblastes. Le but de l'investigation est de déterminer la sécrétion de PgE2 par les fibroblastes exposés à *P. gingivalis* ou aux lipides extraits du tartre qui contiennent des céramides bactériens.

La technique complexe de l'expérimentation permet de présumer que les lipides bactériens trouvés dans la plaque et le tissu gingival reflètent la présence de *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bactéroïdes* et *Capnocytophaga*. Les lipides bactériens sont absorbés sélectivement au niveau de la surface radiculaire et peuvent être concentrés dans ou en surface du tartre. Les surfaces radiculaires comportent des lipides bactériens avant et également suite au détartrage. Les complexes de lipides bactériens retrouvés dans le tissu gingival sont de type moins varié que ceux extraits de la plaque sub gingivale ou de *P. gingivalis*. **Donc seul un groupe limité de lipides bactériens est capable de pénétrer dans le tissu gingival ou alors le métabolisme de l'hôte détruit une partie des lipides qui pénètrent dans le tissu.** Les céramides de *P. gingivalis* ne sont pas affectés par le processus métabolique du tissu gingival et peuvent donc être récupérés parmi les lipides extraits des tissus gingivaux pathologiques. **Ils pénètrent par l'épithélium sulculaire jusqu'au tissu conjonctif gingival où l'exposition des fibroblastes est alors possible.**

Bien que *P. gingivalis* synthétise toute une variété de céramides, seule une catégorie a pu être identifiée dans les lipides extraits du tartre qui ont contaminé la surface radiculaire et les tissus parodontaux. Ces lipides sont insolubles en solution aqueuse et pénètrent donc dans le tissu gingival sans se dissoudre, par incorporation à la membrane des fibroblastes. Le tissu gingival en contact avec la surface radiculaire contaminée peut présenter des taux importants de lipides bactériens sans invasion directe par les cellules. **L'incorporation va dépendre des caractéristiques de diffusion des lipides présents sur la surface contaminée.** L'altération des fonctions cellulaires suite à l'invasion des cellules épithéliales en culture par *P. gingivalis*, peut résulter, en partie, de l'incorporation des lipides bactériens dans la membrane cellulaire.

Les effets des lipides bactériens sur les fonctions sécrétoires des fibroblastes ont été déterminés en utilisant les lipides extraits de *P. gingivalis* et du tartre dentaire chargé. L'application des lipides du tartre sur la culture de fibroblastes, à des taux similaires de ceux qu'on peut trouver sur des surfaces radiculaires nettoyées, est suffisante pour stimuler significativement la sécrétion de prostaglandine médiée par Il-1 β et stimulent de manière plus importante la sécrétion de prostaglandine des fibroblastes gingivaux que ceux extraits de *P.*

gingivalis. Ils possèdent une capacité plus importante d'incorporation dans les fibroblastes, ce qui peut expliquer la réponse biologique plus importante des cellules.

Ces informations suggèrent une nouvelle forme de pathogénie de la maladie parodontale. Des taux élevés de cytokine associés à des sites enflammés chroniques entraîneront une augmentation des taux tissulaires de PgE2 lorsque les lipides de *P. gingivalis* seront présents. **L'élévation prononcée de la sécrétion de prostaglandine favorisera par la suite l'expression destructrice de la maladie parodontale chez l'adulte.** De plus, ce modèle suggère que l'élimination de la plaque ou des lipides bactériens issus du tissu gingival peut arrêter la progression de la parodontite. **La parodontite est donc une pathologie médiée par des lipides.** D'autres recherches sont nécessaires pour identifier les mécanismes par lesquels les lipides bactériens influencent les fonctions du tissu de l'hôte dans la parodontite. La synthèse et la sécrétion de prostaglandine par les fibroblastes peut être un mécanisme important par lequel *P. gingivalis* et d'autres organismes du parodonte altèrent la réponse de l'hôte à tel point que la pathologie parodontale soit exprimée (Nichols et coll., 2001).

4.4. LE POUVOIR PATHOGENE DU TARTRE

En 1960, le tartre était considéré comme étant la cause la plus commune des maladies parodontales.

En 1974, Mandel pensait qu'en dépit du fait que la plaque bactérienne et certains organismes spécifiques jouent un rôle particulier dans l'initiation de la maladie parodontale, le tartre est tout de même impliqué dans **l'étiologie des parodontopathies**. Il limite le nettoyage physiologique mécanique, réduit le drainage des zones crévicales, engendre des irritations du tissu gingival et gêne l'hygiène buccale (Slomiany et coll., 1983).

Patters et coll. (1982) ont évalué la résorption et la présence d'antigènes de *Bacteroides gingivalis* de la plaque, du tartre sous gingival, du ciment et de la dentine radiculaire de patients avec une parodontopathie sévère. Les résultats suggèrent que la résorption osseuse est plus importante au niveau du tartre sub gingival que du ciment. Cette étude met bien en évidence le **pouvoir pathogène du tartre sous gingival** (Dong et coll., 1994).

La question est de savoir si le tartre recouvert par une couche de plaque cause plus de dommages que la plaque seule. La réponse n'est pas claire. La tergiversation résulte de l'analyse des modèles expérimentaux de la plupart des études épidémiologiques et thérapeutiques: lorsqu'il y a moins de dépôt mou ou dur, il y a moins de gingivite. Mais ces

études ne montrent pas d'association significative entre le tartre et la gingivite. Suite à une étude dans laquelle différentes sections de la bouche sont évaluées et qu'un indice de rétention est employé, les chercheurs décrivent « une augmentation linéaire de l'index gingival avec une augmentation des indices de tartre rétentif par dents » (Irwin et Mandel, 1995).

De nombreuses publications (Ånerud et coll., 1991, Albandar et coll., 1998, Martinez Canut et coll., 1999, White 2000, etc.) supportent l'idée que le tartre sous gingival contribue à la chronicité et à la progression de la maladie parodontale. Des études cliniques attestent de l'importance d'une élimination fréquente et minutieuse des dépôts radiculaires par un détartrage et polissage des racines pour prévenir la perte d'attache. Les diabétiques avec un bon, moyen ou pauvre contrôle du glucose ont une parodontite minimale quand il n'y a pas de tartre. Les personnes avec un contrôle faible de leur taux de sucre, développent cependant des poches parodontales importantes, quand le tartre est présent. Cela peut être expliqué par des études morphologiques qui montrent que les dépôts calcifiés sont poreux et peuvent agir comme un réservoir de substances irritantes qui affectent la progression de la maladie parodontale. Des études expérimentales ont établi **la perméabilité du tartre sous gingival aux endotoxines et la présence, à haut niveau, de stimulateurs toxiques de la résorption osseuse et d'antigènes de *Bacteroides gingivalis* dans les dépôts tartriques. Combiné avec l'accumulation de plaque sur la surface du tartre, cette propriété augmente la capacité de déplacer l'attache épithéliale et d'étendre le degré de perte osseuse par rapport à celui de la plaque seule** (Irwin et Mandel, 1995).

Le tartre supra gingival prédispose au développement de la maladie parodontale en fournissant une surface rétentive pour la plaque bactérienne et en faisant obstacle à un contrôle efficace de la quantité de plaque. Bien que la présence de tartre et d'inflammation gingivale, mise en évidence par le saignement au sondage, ne coïncident pas toujours ; le voisinage immédiat du tartre à la gencive garantit à la couche superficielle de plaque d'être maintenue en contact avec le tissu gingival. Le fait que l'instruction à l'hygiène orale seule résulte en une amélioration significative de la santé gingivale des personnes présentant une grande quantité de tartre supporte le rôle primaire de la plaque bactérienne (Davies et coll., 1997).

Aujourd'hui la relation entre le tartre et la maladie parodontale n'est toujours pas clairement établie mais il est généralement admis que le tartre est un facteur pathogène significatif. Il a une importance secondaire dans le développement et la progression de la

maladie (Kieser, 1990) et ce sont les bactéries irritantes du tartre qui sont plus directement impliquées. La présence de tartre favorise le dépôt de plaque dentaire car elle augmente la surface rugueuse sur la couronne dentaire et sur la racine. Le tartre peut être défini comme de la plaque minéralisée et tandis qu'il y a une corrélation positive entre la quantité de tartre et la gingivite (Addy et Koltai, 1994) celle-ci n'est pas aussi marquée qu'entre la plaque et la gingivite (Mandel et Gaffar, 1986). La maladie parodontale semble être liée de façon plus importante à un développement des dépôts tartriques chez les personnes d'un certain âge que chez les jeunes (Lilienthal et coll., 1965). La relation du tartre avec la maladie parodontale peut donc être considérée comme secondaire, mais les cliniciens pensent qu'il a un **rôle important dans l'entretien et la progression de la parodontopathie** (Whittaker et coll., 1998).

L'étude de Ånerud et coll. de 1991 permet de constater dans la population du Sri Lanka des sites buccaux qui présentent du tartre sous gingival et une perte d'attache importante, alors que ce n'est pas le cas dans la population norvégienne.

Le tartre supra gingival peut (Greene, 1960, Ramfjord, 1961) **ou non** (Løe et coll., 1976) **être associé aux gingivites et parodontites, alors que le tartre sous gingival est invariablement associé avec une perte d'attache et la formation de poches** (Waerhaug, 1952, Lovdal et coll., 1958). Cependant, le rôle exact du tartre sous gingival dans l'initiation et la progression des lésions parodontales est encore soumis à controverse (Mandel et Gaffar, 1986), principalement à cause de la confusion au niveau de l'effet des bactéries qui recouvrent la surface du tartre sous gingival (Waerhaug, 1952, Theilade et Zander, 1960). Il est clair que le tartre sous gingival est associé à la progression des lésions parodontales importantes, d'après les analyses longitudinales portant sur la formation de tartre sous gingival et la perte d'attache, dans une population où la formation de tartre a lieu sans interférence ou interruption. Mais chez les personnes qui ont des soins dentaires optimums, le tartre supra ou sous gingival a peu ou pas d'influence sur la perte d'attache (puisque'il n'y a pas de plaque !) (Ånerud et coll., 1991).

Dans les populations avec un accès régulier aux soins bucco dentaires, la formation du tartre supra gingival est accessoire, et limitée à une portion de la dentition (face linguale des incisives inférieures et faces vestibulaires des molaires) adjacente aux canaux salivaires et a un impact faible sur la santé buccale. Lorsque l'accès aux soins est limité, on trouve du tartre sur plus de dents et en plus grande quantité. Dans ce cas, l'exposition à long terme du

tissu gingival à des dépôts importants de tartre entraîne des récessions gingivales localisées (White, 2000).

Brown et coll. (1991) ont comparé la proportion de plusieurs microbes présents dans la plaque sous gingivale de deux groupes de jeunes adultes qui avaient une parodontite généralisée modérée ou sévère. Les patients sont sélectionnés en fonction de la présence ou de l'absence de tartre sous gingival. Ils ont trouvé que ceux qui présentent peu ou pas de tartre sous gingival hébergent des proportions plus importantes de formes « coccoïdes » et d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* que ceux avec des quantités évidentes de tartre sous gingival. En revanche, les personnes avec du tartre sous gingival clairement détectable présentent des quantités plus importantes de bâtonnets motiles, d'organismes motiles au total et de bâtonnets anaérobies à pigmentation noire. Ces différences existent en dépit du fait qu'il n'y a pas de différence au niveau de la profondeur de sondage et du pourcentage de perte osseuse entre les deux groupes. Listgarten et coll. (1984) ont omis de corrélérer la proportion des cellules « coccoïdes », de spirochètes, de bâtonnets motiles et autres types de cellules avec une augmentation de la profondeur de sondage des sites affectés par la maladie. Et, dans des études précédentes, Howell et coll. (1965) et Sidaway (1978) ont isolé des bâtonnets anaérobies à partir de tartre sous gingival mature. Ces organismes apparaissent calcifiables, ou du moins intimement liés au dépôt de tartre sous gingival. De plus, l'adhésion et la colonisation de bâtonnets anaérobies à pigmentation noire semblent bénéficier de la présence de plaque qui contient les espèces *Actinomyces* et *Streptococcus*, qui, en retour, sont associées à la formation de tartre. Cependant, d'autres chercheurs ne sont pas totalement d'accord avec ces conclusions. Socransky et coll. (1988) ont démontré une corrélation inverse entre les bâtonnets anaérobies et les espèces *Actinomyces* et *Streptococcus* dans les sites malades. Listgarten (1987) suggère que la présence de *Aa* peut exercer un contrôle sur les autres produits de la plaque et sur les bactéries normalement calcifiables, en inhibant la colonisation et la viabilité de ces bactéries. Les idées de Brown et coll. (1991) supportent cette hypothèse. Ils rapportent que parmi les jeunes adultes, ceux qui n'ont pas de tartre sous gingival détectable présentent des proportions significativement plus importantes de formes « coccoïdes » et de *A. actinomycetemcomitans* par rapport aux patients avec une quantité importante de tartre. De plus, en comparant l'occurrence et les taux d'*A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* et *P. gingivalis*, Clerehugh et coll. (1997) ont trouvé significativement plus de *P. gingivalis* dans les sites malades que dans les sites sains d'adolescents qui ont déjà développé une perte précoce d'attache, et qui ont une prévalence et

une quantité de tartre sus gingival plus importante. Dans les deux cas, **il y a une destruction du tissu parodontal en présence soit de bactéries à pigmentation noire et une quantité importante de tartre, soit de Aa, streptocoques et peu de tartre**. Un groupe de bactéries a plus tendance à se minéraliser mais son pouvoir pathogène est tout aussi important. La présence de tartre n'augmente pas pour autant la profondeur de poche (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

Le tartre est donc considéré comme un agent qui potentialise l'effet de la plaque, et qui intervient dans la progression et la chronicité de la maladie parodontale. Les caractéristiques des différentes formes de parodontites montrent bien son rôle secondaire dans le processus pathologique, et on peut se demander alors si ce n'est pas simplement un élément qui vient interférer dans la chaîne de progression de la maladie en devenant un produit de la parodontopathie et non un initiateur !

4.5. LA CORRELATION TARTRE ET PARODONTOPATHIE

L'inflammation gingivale et le tartre dentaire sont des conditions buccales fréquentes qui peuvent prédisposer les personnes qui les présentent aux destructions de la maladie parodontale. La gingivite est une condition réversible qui ne progresse pas toujours vers la parodontite. Cependant, c'est habituellement la première phase du processus inflammatoire qui conduit à la détérioration des tissus parodontaux. C'est pourquoi, le contrôle de la gingivite peut avoir un impact important sur la santé puisqu'il peut se traduire par une réduction de la prévalence des parodontites. Le tartre entraîne la rétention de la plaque dentaire sur ses surfaces rugueuses et peut conduire à l'inflammation gingivale et à la destruction du tissu parodontal. Le tartre est donc un facteur de risque important de la parodontite (Albandar et Kingman, 1999).

4.5.1. Le tartre supra gingival

La localisation du tartre supra gingival rend impossible sa participation directe dans la parodontopathie sévère. Les chercheurs ont cependant considéré que si le tartre peut favoriser la gingivite de la gencive marginale, **il peut être considéré comme un précurseur d'une forme plus avancée de parodontite.**

Cependant Frencken et coll. (1991) rapportent qu'il n'y a pas de corrélation entre le tartre et l'état de la gencive. Bader et coll. (1991) trouvent une relation inverse entre le tartre et la

pathologie gingivale. ? nerud et coll. (1991) constatent un petit effet sur la perte d'attache, et pour Dong et coll. (1994), les taux de tartre supra gingival ne sont pas corrélés avec le saignement gingival. Mais en dépit de ces résultats spécifiques, il n'est pas rare de trouver des corrélations significatives entre la plaque, le tartre, les débris et la gingivite dans des études épidémiologiques. Or dans ces cas là, le mode de recherche ne permet pas la séparation des effets du tartre et ceux de « la plaque sur le tartre ». Malgré tout, des études cliniques avec de meilleurs moyens permettent en principe de définir la contribution du tartre supra gingival sur la progression de la pathologie qui a lieu dans des conditions contrôlées (hygiène buccale, traitement, etc.). Gaare et coll. (1990) ont conduit une étude de ce type où la moitié des sujets subissent au départ une séance de prophylaxie et où l'ensemble des personnes reçoit une brosse à dents neuve, du dentifrice fluoré et une instruction à l'hygiène buccale. Après deux mois, les résultats ne montrent pas de différences au niveau de la gingivite et du saignement gingival entre les sujets qui ont reçu ou pas une prophylaxie initiale. Les auteurs interprètent les résultats et en concluent que le tartre supra gingival ne produit pas d'augmentation de l'inflammation gingivale. Les études réalisées sur les effets des agents réduisant la minéralisation du tartre montrent également ce manque de pathogénicité. Par exemple, le diphosphonate a été étudié pour sa capacité à réduire simultanément la formation du tartre et la gingivite. Or les bénéfices cliniques de la réduction du tartre supra gingival n'ont pas été accompagnés d'une amélioration de la gingivite. Une autre étude sur l'effet d'un dentifrice anti-tartre à base de pyrophosphate a montré une baisse du taux de tartre mais aucun effet bénéfique au niveau de la réduction de la gingivite ou du saignement gingival. Dans une étude à long terme, Loe et coll. (1976) ont observé une augmentation de la formation du tartre supra gingival et une diminution de la plaque dentaire et de la gingivite pendant la période d'utilisation de chlorhexidine. Il apparaît que l'action bactérienne de ce produit peut favoriser la minéralisation des substrats de la plaque sans conséquences pathologiques.

La combinaison des études épidémiologiques et cliniques permet de conclure que le tartre supra gingival a peu d'effets sur la promotion de la gingivite. Cependant d'autres recherches suggèrent que dans une population avec des dépôts importants de tartre supra gingival, ces dépôts ne sont pas sans conséquences. Rustogi et coll. (1991) démontrent une corrélation entre la récession gingivale et les taux de tartre de 260 enfants et adolescents thaïlandais. Les effets sont plus prononcés chez les enfants présentant des taux de tartre VMI > 35 mm (pour référence, le taux moyen pour la population U.S, juste avant un nettoyage dentaire, est de 7-10 mm). Joshipura et coll. (1991) et Loe et coll. (1994) ont

observé une **corrélation directe entre les taux de tartre supra gingival et la récession gingivale**. Les auteurs ont remarqué que bien que la récession gingivale, dans une population qui ne pratique pas une hygiène régulière, soit corrélée au tartre supra gingival, cette corrélation est moins nette, voir absente, dans une population de type Western qui pratique des soins réguliers. Dans ce cas, il apparaît que la récession est corrélée plus certainement avec une technique de brossage inadaptée (White, 1997).

Il apparaît difficile au vu de toutes ces études, de déterminer de façon radicale le pouvoir pathogène du tartre sous gingival puisqu'il se confond avec celui de la plaque. Toutefois les substances toxiques pour le parodonte qu'il comporte et son implication dans la rétention de la plaque, font de lui une substance à éliminer le plus fréquemment possible.

4.5.2. Le tartre sous gingival

Comme pour le cas du tartre supra gingival et des gingivites, les études épidémiologiques ont trouvé une corrélation statistique entre les taux de tartre sous gingival, la perte d'attache et d'autres mesures de la progression de la maladie parodontale. Une grande part de la littérature met en avant les bénéfices de l'élimination du tartre, très efficace pour la résolution de la maladie parodontale. **On peut tout de même se demander si la corrélation tartre sous gingival / parodontopathie met en évidence le fait que le tartre est le facteur étiologique** (le tartre est présent en premier lieu et induit une inflammation et une destruction du parodonte) **ou bien s'il découle de la pathologie** (les bactéries agressives vont modifier leur environnement afin qu'il devienne plus favorable à leur développement, et pour cela synthétisent du tartre sur lequel elles vont pouvoir se fixer plus facilement par exemple) (Roberts Harry et Clerehugh, 2000) ? D'après Ten Cate en 1989, le tartre sous gingival n'est pas considéré comme la cause des gingivites mais comme le résultat de la combinaison de la plaque et des modifications locales de l'environnement à cause de l'inflammation gingivale ; tout en gardant à l'esprit que le tartre peut se former indépendamment de la présence de gingivite ou de poche parodontale. Il n'est pas dépendant mais concomitant (Yankell et coll., 1991). De plus on sait que le tartre lui-même, d'une part, contient peu de bactéries vivantes, que la plaque recouvre toujours la surface de tartre et qu'elle contient des produits pathogènes (dans ce cas le tartre n'est pas la cause de la parodontopathie, c'est la plaque...). D'autre part, le tartre, comme la dentine et le ciment, est une substance poreuse et peut absorber toute une variété de substances de la salive ou de l'exsudat gingival, incluant des fluorures et des produits bactériens. Le tartre sous gingival retient des endotoxines à des

niveaux significatifs et cause des dommages aux tissus (il est à l'origine de la maladie). La séparation de « la cause et de l'effet » du tartre sous gingival sur la maladie parodontale continue d'être éludée et conduit vers d'autres recherches et débats.

De nombreuses études produisent des données, qui une fois interprétées, pourraient suggérer une relation entre le tartre sous gingival et/ou la perte d'attache de la gencive et la résorption de l'os. Celle d'Ånerud et coll. (1991) compare les taux et la progression du tartre supra et sous gingival chez 480 cultivateurs de thé au Sri Lanka qui ne reçoivent aucuns soins professionnels ou hygiène quotidienne, et un groupe de 565 hommes norvégiens en bonne santé, avec une bonne éducation et qui ont régulièrement une élimination du tartre et des soins dentaires quotidiens. Cette étude a été réalisée sur 15 ans. Les deux groupes diffèrent au niveau de la race, de la culture, de l'éducation et du niveau socioéconomique, représentant ainsi **les deux extrêmes des bénéficiaires de soins généraux et dentaires**.

Ils ont trouvé **dans le groupe de Sri Lankais** que la formation du tartre sous et supra gingival débute avant 14 ans et qu'à partir de 40 ans, tous les sujets, toutes les dents et toutes les surfaces dentaires ont du tartre. Le tartre sous gingival seul ou en association avec du tartre supra gingival est visible chez 99% des individus. Seulement 1% des sujets ont uniquement du tartre supra gingival. Ceux qui fument du tabac, mâchent du bétel ou les deux (ce qui est commun au Sri Lanka), ont significativement plus de tartre que ceux qui n'ont qu'une de ces habitudes. **Les dents qui sont constamment recouvertes de tartre, ont une perte d'attache plus importante que les dents où il n'y a pas de tartre**. De l'autre côté, **dans le groupe des Norvégiens**, la quantité de tartre supra gingival n'augmente pas de l'adolescence jusqu'à la quarantaine. Approximativement 55% des participants ont un ou plusieurs sites avec du tartre supra gingival seulement et 36% ont du tartre sous gingival seul ou les deux. Les taux de tartre sous gingival bas montrent une hausse avec la durée d'exposition mais ne semblent pas avoir d'impact sur la perte d'attache. **La plupart des pertes d'attache visibles dans ce groupe sont associées à une bonne hygiène orale et des dépôts de tartre minimes** comparé aux autres surfaces. De plus, il n'y a pas de différences appréciables de niveau de tartre supra et sous gingival entre les fumeurs et les non-fumeurs, un facteur non corroboré dans d'autres études.

Cela montre que dans les populations où la formation du tartre a lieu sans interférences ni interruptions, le tartre sous gingival est associé avec des taux plus importants de destruction parodontale. Le rôle exact du tartre sous gingival dans l'initiation et la

progression des lésions parodontales est également sujet à débats, principalement à cause de la confusion avec les effets de la plaque qui recouvre la surface du tartre.

Baelum et coll. (1993) observent une association entre le tartre sous gingival et la progression de la maladie parodontale. Brown et coll. (1991) remarquent que les bactéries à pigmentation noire et les spirochètes sont plus souvent présents dans les poches qui comportent du tartre que dans celles qui n'en ont pas. Cela suggère que le tartre sous gingival peut altérer les manifestations microbiologiques de la maladie parodontale. Takahashi et coll. (1990) ont constaté une légère augmentation de la profondeur de poches lorsqu'il y a du tartre et de la plaque en comparaison avec de la plaque seule. La plaque sous gingivale intervient donc dans la progression de la maladie et **le tartre potentialise cette destruction.**

La discussion au sujet du rôle étiologique du tartre sous gingival est aussi relancée au travers de la définition de la quantité de tartre à éliminer pour retrouver la santé parodontale. **Les experts aujourd'hui supposent qu'une surface radiculaire dépourvue de tartre, ciment et dentine superficielle n'est pas requise pour la promotion de la santé parodontale.** Mombelli et coll. (1995) montrent que la réduction de la profondeur de la poche sans l'élimination du tartre modifie l'évolution de la parodontite. Listgarten et Ellegaard dès 1973, ont remarqué que l'adhésion des cellules épithéliales au dépôt tartrique stérilisé par de la chlorhexidine à 2 % est possible in vitro. Fujikawa et coll. (1988) constatent que la santé parodontale chez le chien peut être maintenue en dépit de la présence de tartre sous gingival.

Clairement, le débat sur le rôle étiologique du tartre dans la maladie parodontale est loin d'être résolu. En fait, il semble impossible de déterminer clairement la cause et les effets du tartre sur l'inflammation de la poche et la progression de la maladie. L'élimination du tartre sous gingival avec sa couche de plaque semble être le fondement de la première phase du traitement (White, 1997). Dans tous les cas, le tartre résulte de l'activité de bactéries pathogènes qui sont soit localisées dans la plaque seule, soit dans le tartre recouvert ou non de plaque, servant alors de réservoir de toxines.

5. LES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES

5.1. LE TARTRE, UN FACTEUR DE RISQUE

Ismail et coll. (1986) ont trouvé que la plaque est le seul paramètre clinique, en dehors de l'âge, à être considéré comme un facteur de risque de la parodontopathie (Christersson et coll., 1992). Pourtant l'étude présentée ici tend à montrer que le tartre n'est pas un simple tissu calcifié, mais qu'il comporte intrinsèquement (des produits toxiques incorporés lors de sa formation) ou extrinsèquement (il est toujours recouvert d'une pellicule de plaque) des produits pathogènes pouvant entraîner une réaction du parodonte. Ceci étant corroboré par les données suivantes :

* On a constaté que l'**origine ethnique** a une influence sur la formation et la composition du tartre sus et sous gingival, avec comme effet une maladie parodontale plus ou moins marquée (Roberts Harry et Clerehugh, 2000).

* La sévérité de la maladie parodontale apparaît comme le facteur le plus influencé par la quantité de tartre (Martinez Canut et coll., 1999).

* La prévalence du tartre dans une population est une très bonne mesure du niveau d'hygiène buccale et de la fréquence des soins professionnels. Le tartre peut favoriser et retenir la plaque et les produits de la plaque car il est poreux et a une surface rugueuse. Par conséquent, la présence de **tartre est un facteur de risque important de la perte d'attache et de sa progression** (Albandar et Kingman., 1999).

* L'objectif de l'étude réalisée en 2000 a été d'évaluer l'association possible entre la maladie parodontale, la densité osseuse minérale du fémur (DOMF) et le traitement de remplacement par l'œstrogène dans un grand échantillon d'américains adultes. Les sujets ont été classés suivant qu'ils ont de l'ostéoporose, de l'ostéopénie ou une DOMF normale. Les femmes ayant des scores élevés de tartre et une faible DOMF avaient significativement plus de perte d'attache clinique moyenne que celles ayant une DOMF normale et des scores semblables de tartre ($p < 0.0001$). Aucune association n'a été observée entre les femmes à un niveau faible ou intermédiaire de tartre. L'interaction claire entre le tartre et la DOMF suggère vraiment qu'en présence d'irritants locaux (comme le tartre), l'ostéoporose et dans une moindre mesure l'ostéopénie, augmente le risque de perte d'attache. Le **risque de perte d'attache chez ces personnes peut donc être prévenu par une élimination régulière de tartre**. Ces résultats indiquent qu'**en présence de scores élevés de tartre, les femmes souffrant d'ostéoporose**

ont un risque plus important de perte d'attache et que ce risque peut être atténué par l'utilisation du traitement par œstrogènes (Ronderos et coll., 2000).

* L'extension du saignement gingival et du tartre sous gingival est positivement corrélée avec l'extension de la destruction parodontale. Les patients avec une forme sévère de parodontite précoce présentent plus fréquemment une inflammation étendue et du tartre sous gingival que ceux qui présentent une pathologie moins sévère (Albandar et coll., 1996). **Le tartre et une forme sévère de la pathologie sont donc associés.**

* Il existe des variations individuelles dans la susceptibilité à développer une parodontite en fonction de l'adhésion initiale de Pg à l'épithélium de la poche parodontale. Les recherches de Quirynen en 2001 montrent que le développement de parodontites dépend de l'épithélium de la poche (permettant plus ou moins l'adhésion de Pg) et de la capacité des bactéries à s'attacher à l'épithélium buccal (il existe des différences entre les différentes souches de Pg). **Le tartre, élément rétentif de la plaque bactérienne, va donc favoriser cette adhésion et constitue donc un facteur de risque pour la parodontite** (Quirynen et coll., 2001).

Quand le tartre est présent, la pathologie a plus de chance de se déclarer, ou se présentera sous une forme plus sévère que lorsqu'il n'y a pas de tartre. On peut même dire que dans certains cas, il est le facteur déclenchant, notamment lorsqu'il existe une déficience d'ordre général (diabète, ostéoporose...). La plaque seule n'est parfois pas suffisante pour que la maladie s'exprime, le tartre potentialise son action et les destructions parodontales apparaissent alors. Pourtant une étude de 1992 visant à établir les facteurs de risque de la parodontopathie dans une population militaire en cours de traitement n'inclut pas le tartre dans sa liste (Horning et coll., 1992). Le tartre n'est donc pas encore systématiquement pris en compte ; c'est en règle générale la plaque dentaire qui attire d'abord l'attention.

5.2. LE TARTRE EN TANT QUE MOYEN DE DIAGNOSTIC

Dans certaines parodontopathies (parodontite à évolution rapide par exemple), les sujets ne présentent pas une grande quantité de tartre et pourtant les lésions sont importantes. Ce n'est donc pas forcément la quantité de tartre qui doit alerter le praticien mais sa qualité. C'est pourquoi on peut se demander si l'analyse du tartre permettrait de classer un patient dans la catégorie des patients à risque et donc d'appliquer au plus tôt un protocole spécifique. Est-ce que le tartre, de par sa composition, peut être le reflet de l'activité de bactéries agressives ou d'un système de défense de l'hôte défectueux ? Est-ce que l'analyse de la salive ou du fluide

créviculaire peut nous permettre de déterminer si un patient va former beaucoup de tartre, considéré alors comme élément pathogène ?

5.2.1. Les marqueurs directs

En 1995, l'équipe de Dolowy nous rappelle qu'on peut observer une lumière fluorescente à partir d'un échantillon de tartre canin et félin soumis à une lumière ultraviolette et que cette fluorescence disparaît suite au détartrage. Ils réitérèrent alors l'expérience et constatent une fluorescence chez 30 des 30 chats étudiés, 30 des 30 chiens, 8 des 13 échantillons de tartre supra gingival et 5 des 5 échantillons de tartre sous gingival humain. Les spectres fluorescents sont dus à trois types de porphyrine sans métal. Après culture des bactéries issues des échantillons de tartre, la fluorescence est attribuée à la porphyrine de *Porphyromonas circumdentaria* chez le chat, *Porphyromonas gingivalis* chez le chien et *Porphyromonas gingivalis* chez l'homme. Ces résultats supportent l'idée que la fluorescence observée dans le tartre des chats, chiens et hommes est produite par les bactéries qui se développent en bouche. L'observation clinique peut être utilisée pour le diagnostic. Elle pourrait permettre de mettre en évidence le tartre à éliminer et de vérifier si tout le dépôt a été éliminé après le détartrage, tout en faisant attention de ne pas éclairer les yeux du patient, du praticien ou de l'assistante avec la **lumière ultraviolette**. Peut-être que dans le futur, la **quantité relative de porphyrine produite par les bactéries buccales aura valeur de diagnostic** et révélera rapidement les sites comportant ces bactéries pathogènes, l'importance de l'invasion bactérienne et permettra d'appliquer au plus vite une prophylaxie ou un traitement approprié. *Porphyromonas gingivalis* est une espèce bactérienne présente dans les sites où il y a beaucoup de tartre. C'est une technique rapide qui ne nécessite pas un prélèvement et une analyse ultérieure du tartre. Elle permet de mettre directement en évidence les sites affectés par les bactéries pathogènes.

En 1998, Lisa Wong a voulu mieux comprendre les facteurs influençant la formation du tartre pour développer des stratégies de contrôle du tartre. Elle a, avec son équipe, mis en place une procédure standardisée in vitro, nécessaire pour évaluer le potentiel inhibiteur de la minéralisation de la plaque des composés tartriques. Le but est à long terme de trouver **un indicateur approprié et fiable afin de l'utiliser comme outil de mesure du potentiel de minéralisation et de le développer comme indicateur clinique permettant de prévenir la formation du tartre**. La présence d'une molécule particulière permettrait de savoir si le patient va former beaucoup de tartre néfaste pour la santé parodontale et donc de déterminer dès le début, lors de l'élaboration du plan de traitement initial, la fréquence des séances de

prophylaxie, le degré d'attention nécessaire à la détection des premiers signes d'une destruction du parodonte. En bref, essayer d'avoir une longueur d'avance sur la maladie.

Une méthode fiable d'évaluation de l'inflammation parodontale est importante pour un diagnostic précis et le choix d'un plan de traitement. **La « calprotectine » récemment identifiée dans le tartre dentaire humain et dans le fluide crévicaire** voit son taux augmenter de façon remarquable lors d'infections variées et de dommages tissulaires. Elle est connue pour affecter la flore bactérienne de la poche car elle a une action antibactérienne. De plus, elle réduit la croissance et la différenciation de plusieurs cellules de la gencive, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire car elle inhibe la croissance des fibroblastes normaux et induit la mort par apoptose des cellules tumorales. Nakamura et coll. (2000) ont donc étudié la relation entre la « calprotectine » du fluide crévicaire (FC) et plusieurs indices biochimiques et cliniques car la « calprotectine » du FC est un marqueur biochimique utile pour un diagnostic fiable de la parodontopathie. De plus, les taux de cette molécule sont corrélés avec les taux de IL-1 β ou PGE2 ainsi qu'aux indicateurs cliniques tels que la profondeur de sondage et le saignement au sondage. Les résultats indiquent que la concentration de la « calprotectine » dépend du volume de FC présent dans la poche parodontale et **peut avec précision refléter la sévérité de l'inflammation parodontale**. Ils considèrent que les marqueurs biochimiques du FC tels que la « calprotectine », la collagénase et l'aspartate aminotransférase sont utiles pour le diagnostic objectif et fiable de la parodontopathie. **Les taux de « calprotectine » du FC sont corrélés à la profondeur de poche, à l'indice gingival et à la perte osseuse**. Elle est synthétisée et relarguée par plusieurs cellules semblables à celles qui produisent de la collagénase et montre une forte corrélation avec les taux de collagénase active. C'est intéressant car ces résultats montrent que la « calprotectine » a de fortes ressemblances avec la collagénase.

Le tartre considéré comme un élément du diagnostic de la parodontite est encore peu connu et ouvre une voie importante à la recherche, ce qui modifierait de façon radicale notre méthodologie clinique. De plus l'étude d'Unilever sur la relation entre le tartre et les caries dentaires a montré qu'il existe une relation statistique entre les deux et que l'utilisation du tartre comme déterminant du risque carieux pourrait être étudié par la suite (Chesters et coll., 1994).

5.2.2. Les marqueurs indirects

5.2.2.1. De la plaque

Un indicateur de la formation du tartre est la **plaque** (Turesky et coll., 1992). On a vu que la plaque peut avoir des propriétés inductrices ou inhibitrice de la minéralisation mais comme la formation de tartre est un processus multifactoriel, il n'existe **pas de corrélation entre les propriétés de la plaque et la formation de tartre**. On ne pourra donc pas se baser sur la présence de ces molécules régulatrices de la minéralisation pour connaître le taux de formation du tartre. Mais l'analyse des espèces bactériennes, de la quantité de plaque nous orientera tout de même.

5.2.2.2. De la salive

Le **pyrophosphate** est à des concentrations plus fortes dans la salive parotidienne chez les personnes qui forment peu de tartre.

Chez les producteurs importants de tartre, la salive est enrichie en **lipides**.

La **phosphatase** est une enzyme qui intervient dans la formation du tartre. Sa présence dans la salive pourrait nous informer sur la capacité de l'individu à former du tartre ; mais ce n'est pas le cas. La phosphatase est présente chez les personnes qui forment ou ne forment pas de tartre. Le taux de phosphatase des deux groupes ne présente pas de différence (Hazen, 1995).

La corrélation entre le taux de formation du tartre supra gingival et le **degré de sursaturation de la salive** avec le respect de l'apatite, du brushite et des autres phosphates de calcium a été étudiée. Une étroite corrélation entre le pH et le degré de sursaturation a été trouvée alors qu'une faible corrélation a été observée entre le taux de calcium et le taux de formation du tartre. Aucune corrélation significative n'a été remarquée entre la sursaturation et la formation de tartre. L'analyse de toutes les données permet d'aboutir à la conclusion que la relation entre ces deux paramètres est improbable et que **l'utilisation du degré de saturation comme un outil de diagnostic est peu fiable** (Poff et coll., 1997).

Pattanaporn et Navia (1998) n'a **pas constaté de différence significative au niveau du taux de flux salivaire, du pH ou du pouvoir tampon** entre les groupe de personnes qui présentent du tartre et celles qui n'en ont pas. On ne peut donc pas se baser sur ces paramètres pour déterminer le potentiel de formation de tartre d'une personne.

Pour évaluer le risque de développement de caries dentaires et/ou de tartre dentaire, les différentes variables de la salive ont souvent été utilisées, mais sans succès particulier. L'une

des raisons du manque apparent de corrélation pourrait être que les variations individuelles temporelles d'un caractère sont trop importantes en comparaison avec les autres variations et qu'il n'est donc pas possible de caractériser un individu par une simple mesure d'un élément salivaire. Le but est ici d'examiner les variations individuelles de pH, du pouvoir tampon et des concentrations de phosphate et de calcium puis de comparer les variations de ces différents paramètres. Pendant 8 semaines, un échantillon de 4 ml de salive non stimulée est prélevé sur 11 étudiants à 8 heures, avant le brossage des dents, à leur arrivée à l'école. Il a été trouvé que chez chaque individu, les concentrations de calcium, phosphate, le pH, les ions d'hydroxyapatite produits et le pouvoir tampon varient considérablement pendant 7 semaines. Les variations individuelles couvrent fréquemment un tiers de la gamme totale. Il a alors été conclu que bien que les prélèvements soient fait à la même heure, le pH, le pouvoir tampon et la concentration de calcium et de phosphate de la salive non stimulée varient trop pour caractériser un individu et que la caractérisation de la salive sur un seul paramètre est peu fiable et hasardeuse (Larsen et coll., 1999).

Il apparaît difficile de se baser sur la plaque ou la salive pour prédire le taux de formation de tartre. Ce n'est donc que par l'examen initial, l'observation de la formation de tartre entre deux séances de détartrage qui vont permettre de fixer la fréquence des séances de prophylaxie.

5.3. LES IMPLICATIONS PHARMACOLOGIQUES DE LA FORMATION DE TARTRE

5.3.1. Les effets des médicaments sur le tartre

Les anticholinergiques, antidépresseurs, antihypertenseurs, antipsychotiques, diurétiques, les médicaments gastro-intestinaux, les broncho-dilatateurs entraînent une xérostomie (Baker et coll., 1991). Le flux salivaire étant diminué, on peut comprendre qu'il s'en suit cliniquement une diminution de la quantité de tartre.

Il est généralement admis que les médicaments peuvent agir sur la santé gingivale et parodontale. Certains affectent directement les tissus en produisant une pigmentation des tissus mous ou des ulcérations, d'autres vont causer une détérioration des glandes salivaires ou perturbent la flore bactérienne normale (ces deux derniers facteurs intervenant dans la formation du tartre).

Les **anti-hypertenseurs** causent une xérostomie, un agrandissement et une douleur des glandes salivaires en cas de traitement excessif ou prolongé. Ils inhibent le processus normal de salivation en altérant la balance des fluides et des électrolytes. Les **diurétiques** créent également des xérostomies. Ces drogues ont cependant des effets minimes sur la diminution du flux salivaire. Les **antidépresseurs** et **antipsychotiques** jouent un rôle majeur dans l'occurrence de la xérostomie. Ils ne réduisent pas seulement le flux salivaire, mais ils causent également un gonflement des glandes salivaires ou une sialose. Et finalement, les **anti-inflammatoires**, qui sont eux aussi associés avec la douleur et le gonflement des glandes.

Sous médication, les patients ont tendance à développer des degrés variables de xérostomie en fonction de la durée d'utilisation du produit. **La diminution du débit salivaire peut entraîner des irritations de la muqueuse buccale et peut-être le développement de plusieurs degrés de parodontopathies à cause de l'augmentation du taux de plaque.**

Les effets de ces médicaments à long terme ont donc été étudiés par Deedee et son équipe (1991). Ils constatent alors qu'en éliminant les variations dues à l'âge et au sexe, **l'utilisation de médicaments est un indicateur significatif pour l'élévation de l'index de plaque et de l'index gingival parmi la population blanche de moins de 65 ans.** Pour les plus de 65 ans, les médicaments utilisés n'ont pas d'effets significatifs sur les indices relevés (plaque, inflammation gingivale, tartre, score CPITN maximum).

On aurait tout de même pu s'attendre à des effets sur la population âgée car généralement la médication augmente avec l'âge et les défenses diminuent. Ces résultats s'expliquent par le fait que ces patients utilisent régulièrement ces médicaments et reçoivent fréquemment des soins dentaires, les rendant alors probablement moins sensibles aux effets des médicaments car les autres facteurs de risque sont contrôlés. De plus, aucune donnée n'a été collectée sur la dose de médicament ou sur la conformité des médicaments énoncés par les patients. Finalement, les variations des différents indexes en fonction des médicaments utilisés sont très faibles. **Les effets de la médication sont relativement rares,** parmi les patient de tous âges (adultes, ambulatoires, et recevant des soins dentaires réguliers) (McClain et coll., 1991).

Pendant une période de plusieurs mois, des patients d'au moins 25 ans, utilisant une médication systémique relative à un problème médical systémique, issus de la classe moyenne (retraités, femmes au foyer ou ouvriers) ont été étudiés. Plusieurs variables ont été relevées : le diagnostique précis des pathologies médicales (hyper tension artérielle, troubles

urinaires, anxiété, dépression, schizophrénie, dysfonctionnement thyroïdien, goutte), le type et le nom des médicaments utilisés, le sexe, l'âge, le temps passé depuis la dernière séance de soins oraux, le statut tabagique, les taux de tartre et de plaque supra gingivale. Les résultats trouvés ont été comparés entre les personnes avec ou sans traitement médicamenteux. Les déviations standard dues à l'âge, au sexe, au tabac et à la fréquence des séances prophylactiques ont été prises en compte. Les résultats suggèrent qu'avec l'âge, la formation du tartre peut être réduite, mais ils indiquent aussi que **les traitements décrits dans l'étude sont significativement reliés à l'absence ou à la diminution de la formation de tartre**. En analysant les données et les taux de corrélation obtenus, on peut remarquer que les patients médicalisés ne sont pas confinés dans un environnement où l'alimentation et les conditions de vie sont contrôlées. Les personnes âgées, médicalisées, peuvent avoir un régime pauvre en cholestérol et en graisses, qui peut influencer la quantité de tartre supra gingival formée. Cependant, les faibles taux de tartre présents, en dépit d'une quantité importante de plaque et des effets possibles de l'âge et du régime alimentaire, sont importants. La plaque est en général considérée comme le précurseur de la formation du tartre. Les éléments organiques servent de base à la formation des cristaux de phosphate de calcium à partir d'un environnement sursaturé en phosphate et en calcium. La principale source de calcium et de phosphate pour le tartre supra gingival est la salive ou le fluide gingival lesquels, dans des conditions physiologiques, sont maintenus à des taux homéostatiques par des systèmes tampons, des enzymes, des polypeptides et des phosphoprotéines.

Cliniquement, on pouvait s'attendre à une accumulation plus importante sur les faces linguales des incisives mandibulaires des personnes plus âgées, à cause de la récession gingivale et de l'exposition de la surface cémentaire rugueuse qui peuvent constituer des sites favorisant le dépôt de plaque et de tartre. Mais cela n'a pas eu lieu ou a eu lieu à un degré significativement plus faible parmi les personnes médicalisées, ce qui suggère que **soit la plaque ou l'environnement salivaire, soit les deux sont modifiés par les médicaments**.

Du point de vue de Turesky et coll. (1992), deux théories peuvent expliquer l'effet négatif des médicaments sur la formation du tartre :

1 → les médicaments sont excrétés dans la salive et affectent directement le taux de cristallisation par des mécanismes physico-chimiques

2 → les médicaments, par leur action pharmacologique altèrent la composition de la salive et donc affectent indirectement la formation du tartre

En résumé, l'enregistrement quantitatif des dépôts de tartre supra gingival parmi des personnes sous médication systémique ou non et qui suivent des soins dentaires

prophylactiques réguliers montre une **réduction statistiquement significative du tartre chez des sujets traités en dépit d'une quantité importante de plaque.**

Une étude plus précise s'est penchée sur l'effet de certains β -bloquants sur la formation du tartre supra gingival. Pour cela, 29 sujets prenant un traitement et 28 sujets ne prenant aucune médication systémique ont été étudiés. Les indices de plaque supra gingivale et de tartre, le taux de sécrétion salivaire, le pH, la concentration totale d'ions, de calcium et de phosphate, le nombre de restaurations cervicales et de caries ont été mesurés. Après 8 semaines marquées par une hygiène orale normale suivie par une séance de prophylaxie, une seconde comparaison de tous les indices est réalisée. Seuls les taux de tartre et l'incidence des restaurations cervicales varient entre les deux groupes. Le groupe des personnes traitées montre une diminution significative des taux de tartre à chaque examen et une incidence plus importante des restaurations cervicales, ce qui suggère que les **β -bloquants diminuent le taux de minéralisation de la cavité buccale.**

Pourtant les β -bloquants ne semblent pas influencer le pH salivaire, le taux de sécrétion, le phosphate, les ions calcium ou la concentration totale de calcium ; les effets sur les processus de minéralisation doivent donc être attribués à d'autres mécanismes. Deux hypothèses semblent possibles : soit les changements des taux de minéralisation salivaire sont dus à **l'action physico-chimique directe des β -bloquants** sécrétés dans la salive, soit à l'altération dans la salive de la composition des protéines ou glycoprotéines, des enzymes ou de la flore orale bactérienne dus **aux effets systémiques pharmacologiques des β -bloquants** (Breuer et coll., 1996).

5.3.2. Les molécules stockées dans la tartre

L'analyse de la salive et de calculs salivaires a permis de mettre en évidence des molécules comme les **phénobarbitals, les amphétamines ou la morphine** (Idowu et Caddy, 1982) grâce à la radio immunologie.

La composition du tartre est fortement influencée par la nature du milieu dans laquelle sa formation a lieu. Ainsi, les différentes molécules que l'on peut retrouver dans la salive ou le fluide crévulaire telles que des drogues, des hypnotiques, des médicaments (Rohypnol®) pourront être incorporés dans le tartre. La concentration de ces molécules dans les fluides doit être suffisamment élevée et durable pour être incorporée dans le tartre. Les substances contenues dans les médicaments ou les drogues présentent des pharmacodynamiques

variables qui vont donc influencer la quantité présente dans le dépôt. Par exemple, Le tartre d'une femme ayant été sous **traitement anti-épileptique** (Alepsal® et Dépakine®) depuis 40 ans et n'ayant jamais été détartrée, est analysé. Ces molécules (phénobarbital et valproate de sodium) ont toutes deux des taux plasmatiques stables et des demi-vies relativement importantes (15 à 140 heures). L'analyse par chromatographie en phase gazeuse a permis de détecter du phénobarbital et de l'acide valproïque.

Il est donc possible de détecter des composés chimiques particuliers emprisonnés lors de la minéralisation de la plaque.

5.4. L'IDENTIFICATION MEDICO-LEGALE A PARTIR DU TARTRE

La minéralisation du tartre dentaire varie largement d'un individu à un autre, mais est en général typique d'un individu (Hazen, 1995). Est-ce que ces différences vont pour autant permettre d'orienter l'expert dans l'identification d'un corps, est-ce que cette donnée peut être suffisante pour lui attribuer un nom ? Tout ce qui va permettre de différencier un tartre d'un autre va concourir à l'identification d'un individu. Ce caractère seul ne permettra peut-être pas d'identifier directement une personne mais fournira une information supplémentaire permettant la réflexion nécessaire à l'identification.

Ainsi, une étude comparée chez des nageurs sportifs et des nageurs occasionnels a permis de mettre en évidence des corrélations ou des différences significatives entre pH et/ou pouvoir tampon salivaires et divers paramètres de santé bucco-dentaire, avant et après entraînement, dans une eau de piscine traitée par des dérivés chlorés. Les résultats indiquent alors que le pH salivaire de tous les sujets est augmenté après l'entraînement, mais les plus anxieux présentent une moindre variation. Le débit salivaire, après entraînement, n'est diminué que chez les nageurs sportifs, dont plus des trois quarts se plaignent d'une sensation de « bouche sèche ». **Chez les nageurs sportifs**, il a été observé sur les dents un dépôt jaune à brun foncé qualifié de « swimmers' calculus » (**tartre du nageur**) par l'American Dental Association Health Fondation's Paffenberger. Ce dépôt est en relation, en particulier, avec les niveaux sportifs et le nombre d'entraînements (Mercier et coll., 1998).

De récentes études utilisant des techniques sophistiquées d'analyse et biochimiques du tartre ont été réalisées dans un effort d'extension de la connaissance de sa composition et de ses propriétés. Parsche et coll. (1991) ont analysé le tartre prélevé sur des restes de squelettes

pour établir les aspects du régime d'anciennes civilisations bavaroise ou égyptienne. Abdazimov (1991) analyse les taux de métaux lourds du tartre d'ouvriers pour traduire l'exposition à cette toxine. Kawano et coll. (1995) ont successivement extrait l'ADN du tartre et l'ont utilisé pour la détermination du sexe en identification médico-légale (White, 1997). Le tartre comporte de nombreuses informations. Le plus difficile étant de se concentrer sur les caractères spécifiques parmi tous ses composants.

En fonction du type de recherche envisagé sur l'échantillon prélevé, la quantité du tartre nécessaire ne sera pas la même :

- dans le cas de l'analyse génétique par PCR, la quantité de tartre nécessaire est très faible, de l'ordre du milligramme, le minimum étant de 3 pg.
- Lorsqu'on veut mettre en évidence les xénobiotiques contenus dans le tartre, il faut quelques dizaines de milligrammes de tartre séché. Un détartrage minutieux avec un système de récupération des débris tartriques permet le plus souvent d'obtenir la quantité nécessaire.

Le tartre ne constitue pas une matrice idéale pour le **phénotypage**. En effet, les enzymes des bactéries qu'il contient sont susceptibles de dénaturer le groupe ABO. Le risque d'erreur est grand car différentes bactéries dégradent A et B en O.

La **technique PCR** (Polymerase Chain Reaction) a été utilisée à partir des années 80 car elle nécessite un prélèvement moins important que pour la technique du Southern blot. Elle permet d'obtenir de grandes quantités d'une substance génomique à partir de quelques nanogrammes d'ADN. La méthode étant très précise, il faut éviter la contamination pour ne pas amplifier l'ADN de deux individus différents. Cette technique a donc été utilisée par une équipe du département de médecine légale de l'Université de Tokyo, dans le but de **déterminer le sexe à partir du tartre**. Deux groupes de 20 femmes et 29 hommes ont subi un prélèvement. Les primers utilisés reconnaissent les zones DYZ3 du chromosome Y et DXZ1 du chromosome X. Après amplification par la PCR, les produits X et Y sont observés par la méthode du gel de polyacrylamide. X et Y ont été trouvés chez 26 des 29 hommes, alors que Y n'était pas détecté chez 2 d'entre eux et ni X ni Y dans un cas. X seul a été détecté chez 17 des 20 femmes alors qu'Y a également été trouvé chez 3 femmes. On obtient dans cette étude près de 90% de détermination du sexe dans le groupe des hommes et 85% dans celui des femmes. La détermination du sexe basée sur l'ADN extrait du tartre peut tout à fait être utilisée en identification médico-légale car elle peut être obtenue sans destruction des caractéristiques morphologiques des dents (Kawano et coll., 1995).

Fronty et son équipe ont mis au point une technique d'analyse des dépôts tartriques ayant pour but de mettre en évidence les substances incorporées au tartre pendant sa formation. Les xénobiotiques sont extraits des échantillons de tartre broyés à l'aide de méthanol, puis suit une analyse par **chromatographie en phase gazeuse couplée avec la spectrométrie de masse**. En fonction des substrats étudiés, différents solvants vont être étudiés car certaines molécules peuvent être dénaturées par certains produits d'extraction rendant leur détection difficile voire impossible. Ces expérimentations nous permettent d'obtenir des analyses qualitatives et quantitatives des différentes molécules présentes dans l'échantillon. Le choix de la technique est donc primordial pour pouvoir lire les résultats. Malheureusement, la décision est orientée par un questionnaire préalable, rendu improbable lorsqu'on est face à un cadavre. Le maximum de dépôt tartrique est donc souhaité pour augmenter la probabilité d'identifier une molécule particulière, s'il y en a une dans l'échantillon... Pour faciliter le travail, il faudrait connaître le seuil de durée d'exposition et de concentration des principes actifs contenus dans la salive et le fluide crévicaire qui permettent leur analyse dans le tartre. De cette manière il serait possible de dresser une liste des molécules susceptibles d'être trouvées dans les prélèvements de tartre en fonction du temps de prise supposé ou connu, et donc d'orienter l'expert. Le tartre dentaire peut donc donner des renseignements concernant certaines habitudes du sujet à plus ou moins long terme en fonction de la fréquence des détartrages. L'utilisation du tartre par un expert en identification odonto-légale comme marqueur d'exposition chronique reste à l'heure actuelle délicate car il faut mettre en place un protocole précis pour chaque substance facilement reproductible dans les différents laboratoires (Jully, 2002).

CONCLUSION

Le tartre est un élément auquel est confronté tout praticien. L'enseignement dispensé pendant les premières années d'étude le présente comme un élément pathogène associé à certaines formes de parodontites, qu'il faut éliminer. Mais pour pouvoir lui accorder toute l'attention nécessaire, informer les patients, les motiver à améliorer leur hygiène, ne faut-il pas en connaître un peu plus ?

La formation du tartre est toujours précédée de celle de la plaque. C'est un produit complexe qui nécessite l'intervention de différents facteurs.

La fraction minérale de ce dépôt dur est principalement constituée de phosphates de calcium. Il n'existe pas de transformation du tartre une fois qu'il est formé, il n'y a pas de maturation avec l'âge et les variations locales visibles sont dues à des variations périodiques du milieu qui l'entoure, à savoir la salive ou le fluide crévicalaire.

Le processus de formation fait intervenir 34 espèces de microorganismes qui vont s'établir les uns après les autres et au final, ce seront les bactéries filamenteuses, situées à la surface du tartre, qui vont être les promoteurs de la minéralisation en synthétisant un environnement inter bactérien. Différentes protéines originaires de l'hôte et incorporées lors de la sédimentation ont une activité inductrice (ostéopontine) ou inhibitrice (statherine, proline rich) sur la formation, ou encore liée à l'inflammation du tissu adjacent (« calprotectine »). Le tartre comporte également des lipides d'origine humaine ou bactérienne et des cellules de l'hôte.

Différents facteurs peuvent agir sur le corps entier et modifier son fonctionnement. Ils auront ou non un retentissement sur la formation du tartre :

- L'origine ethnique du sujet va expliquer les différences de structure, de composition, de distribution dans la cavité buccale et de quantité, observées au niveau du dépôt.
- Le rôle de l'environnement est plus difficile à mettre en évidence. Les facteurs sont imbriqués les uns avec les autres et il est rare de trouver des personnes qui ne se différencient que par un seul caractère. Quand on compare des Thaïlandais et des Norvégiens, le mode de vie, la culture, la qualité de l'eau, l'éducation, la religion, l'alimentation, l'accès aux soins, la notion d'hygiène... sont totalement opposés ; c'est

pourquoi les avis sont aussi contradictoires. Les modèles expérimentaux sont contestables et de ce fait, les résultats le sont également. On peut cependant retenir que les caucasiens ont apparemment moins de tartre.

- Le régime alimentaire a une action directe sur le tartre.
- La quantité de tartre augmente avec l'âge pour atteindre un plateau vers 30 ans s'il n'y a pas d'élimination fréquente. La formation du tartre supra gingival est régulière et constante alors que celle de tartre sous gingival a tendance à augmenter doucement avec le temps.
- Il n'existe pas de différence au niveau de la composition du tartre entre les deux sexes, mais les hommes présentent en règle générale plus de tartre que les femmes et plus de tartre sous gingival. Le tartre supra gingival étant plus répandu chez les femmes. Malgré tout, les avis sont ici encore partagés.
- L'emploi de médicaments va se répercuter sur la qualité ou la quantité de salive, et aura un impact sur le tartre. Les personnes intubées, sous hémodialyse, avec du diabète, une maladie de Marfan, une myopathie de Duchenne verront leur taux de tartre augmenter. Ceux avec un syndrome de Down, une pathologie rénale présenteront moins de tartre. Les antibiotiques, après assimilation peuvent être incorporés dans la salive et en fonction de leur spectre d'action, réduire la population bactérienne. D'un côté, on pourrait penser que comme il y a moins de bactéries, il y a moins de tartre ; mais d'un autre, comme il y a plus de bactéries mortes qui servent de matrice pour la minéralisation de la plaque, elles favorisent la formation du tartre. Les antibiotiques sont utilisés pour lutter contre les parodontites, mais aucune publication ne fait référence à leurs conséquences sur le tartre.

Les modifications et les variations à l'intérieur même de la cavité buccale affecteront également le tartre.

- Le tartre supra gingival se forme préférentiellement en regard des canaux excréteurs des glandes salivaires, là où le film salivaire est de haute vélocité et où il y a une clairance relativement rapide du sucrose. Dans ces zones, le pH est rarement inférieur au seuil de solubilité du phosphate de calcium et le plus souvent la formation a lieu sans obstacles. Pour le tartre sous gingival, il existe moins de sites spécifiques pour sa formation même s'il est plus fréquent sur les surfaces proximales.
- Le fait de nettoyer les surfaces dentaires augmente la quantité de tartre formée dans un même laps de temps. Pourtant pour certains, le temps séparant les séances de prophylaxie influence peu la quantité de plaque et de tartre formée et plus le temps entre les séances

de prophylaxie augmente, plus il y a de tartre (c'est normal puisqu'il se forme régulièrement). Le tartre peut apparaître rapidement en dépit d'une hygiène orale intensive, ne pas être nécessairement en relation avec celle-ci ou ralentir sa formation lorsqu'elle est pratiquée régulièrement, selon les points de vue des auteurs. Les avis sont très variables, mais l'effet d'une séance unique de prophylaxie reste tout de même négligeable. On peut se demander si le fait d'enlever le tartre lorsqu'il y en a peu ne favorise pas sa formation car la surface même polie n'est pas bien lisse. Les bénéfices de l'élimination du tartre restent cependant supérieurs aux problèmes causés par l'augmentation plus rapide de la quantité de tartre. Il ne faut donc pas trop écarter les séances de nettoyage pour résoudre ce petit contre temps.

- Les effets du tabac sont également discutés. La conviction générale est que le tabac augmente la quantité de tartre, or certains ont conclu, suite à leurs recherches, que le tabac diminue la quantité de tartre sous gingival ou qu'il n'a pas d'action du tout. En fait, il n'aurait pas d'influence sur la plaque mais sur la minéralisation du dépôt mou. Quand le niveau d'hygiène est faible, le tabac reste un cofacteur des gingivites. Ces résultats peuvent peut-être s'expliquer par le fait que les fumeurs ont généralement des dents plus jaunes et donc ont tendance à plus les brosser et donc présentent moins de tartre ; ou bien à l'inverse les gencives sont douloureuses car elles sont enflammées et donc les dents sont brossées moins fréquemment. Il faut donc pousser les investigations plus en avant pour éliminer ce doute.
- Toute variation au niveau de la plaque a une répercussion sur le tartre. Mais comme la formation du tartre est un processus multi factoriel, il n'existe pas de corrélation entre les propriétés de la plaque et la formation de tartre.
- Plusieurs agents chimiques locaux peuvent stimuler (chlorhexidine, fluorures...) ou inhiber (urée, enzymes, métaux, vitamine C...) la formation du tartre.
- Seul le tartre noir est associé à un faible taux de caries. Le lien statistique entre le tartre et les caries semble très faible.
- Les protéines salivaires ont une action sur la minéralisation qui dépend de la conformation de la molécule, de son orientation par rapport au dépôt tartrique, de son affinité pour l'apatite et de sa concentration dans le fluide.
- Dans la plaque, la saturation et donc le pH font que la tendance est plutôt à la formation de tartre. Quand le flux salivaire augmente, le pH augmente et la plaque se minéralise. Lors des attaques acides suite aux repas, le pH diminue et le temps est à la dissolution. La

fréquence et la nature des prises alimentaires, mais aussi la consistance ou l'association de plusieurs aliments vont intervenir. Les personnes qui ont des prises alimentaires fréquentes doivent normalement présenter peu de tartre et plus de caries.

Le tartre est en étroite relation avec le milieu qui l'entoure : la salive, le fluide crévicaire, mais aussi le parodonte.

Le tartre sous gingival est corrélé au saignement au sondage. Il contribue significativement à la chronicité et à la progression de la maladie parodontale. Il peut être considéré comme une décharge à libération lente des produits pathologiques bactériens. Pourtant il n'existe pas de relation entre l'inflammation gingivale à long terme et la parodontite. Le tartre et l'inflammation gingivale ne suffisent pas toujours pour déclencher une parodontopathie. La récession gingivale est également associée à la présence de tartre sous gingival, pourtant le tartre semble avoir un impact faible sur la perte d'attache, celle-ci étant corrélée à la plaque. Chez les diabétiques, le tartre va être le facteur déclenchant de la parodontite. (On peut également se dire qu'un dépôt de tartre supra gingival va entraîner une inflammation de la gencive et donc une fausse poche. Le tartre formé se retrouve alors sous la gencive et devient donc du tartre sous gingival susceptible d'engendrer une récession. Est-ce que dans ce cas là, la composition du tartre à caractère sous gingival, ne permet pas d'éviter l'évolution de la gingivite en parodontite ou est-ce que les fluides de la poche permettent la formation de tartre sous gingival dans un deuxième temps et donc une augmentation de la profondeur de poche ?).

Le tartre est gorgé de substances pathogènes, toxiques pour le tissu gingival car elles s'insinuent entre et à l'intérieur des cellules et les détruisent. Certains lipides bactériens tels que les céramides ont cette capacité.

La présence de tartre déclenche ou aggrave l'inflammation ou la destruction des tissus ; c'est donc bien un élément pathogène pour la santé du parodonte. La plaque tient le rôle principal car lorsque l'hygiène est bonne, le tartre sus ou sous gingival n'a pas d'influence sur l'état du parodonte; son rôle est secondaire car il potentialise l'effet de la plaque. Le tartre supra gingival est plus ou moins associé à la parodontite, alors que le tartre sous gingival est toujours associé à la perte d'attache et à la formation de poche. Certains ne préconisent pas pour autant de l'enlever pour retrouver la santé parodontale. Mais dans le doute, il paraît plus sûr de l'éliminer.

Le tartre est donc un facteur de risque de la parodontopathie. La localisation du tartre supra gingival rend impossible sa participation directe à la parodontite sévère, mais il intervient

dans l'évolution de la pathologie. Ses effets sur la gingivite sont soumis à controverse. La formation du tartre sous gingival n'est pas dépendante de la présence d'une poche parodontale ou de gingivite mais elle est concomitante. Il existe une corrélation entre le tartre sous gingival et la parodontopathie mais il faut réussir à déterminer si le tartre est la cause ou la conséquence de la parodontite.

Le tartre est un produit complexe, en interaction constante avec le milieu dans lequel il se trouve et qui ouvre de nombreuses voies de recherche et de développement dans le domaine de la prévention, du traitement, voire dans le domaine plus particulier de l'identification médico-légale.

Le tartre est associé à la destruction parodontale. S'il est considéré comme la cause du processus destructeur, c'est donc un facteur de risque qu'il faut éliminer aussi souvent que possible.

Il peut être utilisé comme un moyen de diagnostic des patients à risque puisqu'il est le reflet de son environnement (un début de destruction tissulaire, une attaque de bactéries agressives pour le parodonte), avant que les effets cliniques ne soient clairement discernables. L'analyse de ses composants pourrait ainsi attirer notre attention. La lumière fluorescente permet de détecter la présence de porphyrine signe de la présence de *Porphyromonas gingivalis*, bactéries intervenant dans la maladie parodontale. Des recherches sont en cours pour mettre au point un indicateur du potentiel de minéralisation de la plaque dans le tartre. La calprotectine qui est incorporée lors de la formation du tartre, est le reflet de l'inflammation du tissu environnant et donc des destructions potentielles. Le tartre, une fois accolé à la surface radiculaire, peut nous servir d'indicateur. Mais ne vaudrait-il pas mieux éviter sa formation pour limiter au maximum ses effets sur le parodonte ? S'il y a de la plaque en grande quantité, il y a plus de chance que le tartre se forme. De même, une salive riche en lipides et pauvre en pyrophosphate aura une valeur prédictive. Par contre la phosphatase, le taux de saturation de la salive, le flux salivaire, le pouvoir tampon, le pH ne nous apportent pas d'informations suffisamment précises. La caractérisation de la salive sur un seul paramètre reste pour le moment peu fiable et hasardeuse. Il faut donc continuer les recherches afin de découvrir les substances ou les conditions types permettant de maîtriser la formation du tartre. Cette technique est loin d'être suffisamment développée pour devenir un outil systématique de diagnostic. L'intervention des protéines salivaires dans la minéralisation dépend de beaucoup trop de facteurs pour être contrôlée et utilisée à bon escient.

Les médicaments peuvent agir sur la salive et modifier sa composition ou son flux, ou encore être directement relargués dans la cavité buccale et agir directement sur la formation du tartre. Les anti-hypertenseurs, diurétiques, antidépresseurs, antipsychotiques, anti-inflammatoires entraînent une diminution du débit salivaire, une augmentation de la quantité de plaque et le développement de plusieurs degrés de parodontopathie. Les personnes traitées par des β -bloquants, diurétiques, anticholinergiques, sintrom ou allopurinol présentent une réduction du taux de tartre en dépit d'une quantité importante de plaque.

D'autres molécules ne vont pas agir sur le tartre mais seront simplement incorporées au dépôt : les phénobarbitals, les amphétamines, la morphine, traitement anti-épileptiques.

Ces caractères particuliers peuvent permettre l'identification d'une personne car ils ne sont pas communs. Ainsi, un nageur de haut niveau synthétisera un tartre particulier dit « du nageur », des ouvriers dans un domaine d'activité spécifique pourront présenter des traces de métaux lourds dans leur tartre, l'analyse des cellules emprisonnées permettra de déterminer le sexe de l'individu. La présence de certains xénobiotiques peut différencier deux corps et fournir une information supplémentaire aboutissant à l'identification. Mais le système a des limites. La détermination du groupe A, B, O semble impossible. Le protocole est difficile à mettre en place et demande des informations préalables pour réduire le champ d'investigations ou des quantités importantes de tartre pour mettre en évidence un plus grand nombre de substances potentiellement incorporées.

Plusieurs questions restent sans réponses. Est-ce qu'on retrouve dans le tartre des substances tabagiques utiles pour l'identification médico-légale ? Est-ce bien utile d'enlever le tartre, sachant que nous n'en sommes pas toujours capables. Ne vaudrait-il pas mieux le traiter, pour s'en servir ensuite comme support à la régénération tissulaire, comme un matériau poreux capable de stocker des molécules, des cellules, de combler la perte osseuse induite par la maladie parodontale ?

Pour maintenir la santé parodontale, il faut éliminer la plaque et le tartre. L'élimination de l'un ne devrait pas aller sans l'élimination de l'autre. Mais autant traiter directement la cause de la pathologie que les conséquences du tartre. Malheureusement nous n'avons pas encore ce pouvoir. Dans certains cas, on peut diminuer la formation du tartre et réduire ses effets sur le parodonte mais ces résultats sont de courte durée et la nature ne demande qu'à reprendre ses droits. Le tartre supra gingival engendre plutôt des gingivites alors que le tartre sous gingival est à l'origine de parodontopathies. S'il n'y a pas de plaque, il n'y a pas de tartre. Mais cet état est très difficile à obtenir à l'heure actuelle.

Le traitement des parodontopathies reste pour le moment réservé à une part réduite de la population alors qu'un grand nombre de personnes est concerné. Ne pourrait-on pas envisager une prise en charge supérieure par la sécurité sociale en fonction des facteurs de risque présentés par le patient, afin de prévenir plutôt que de guérir, puisque la parodontite sévère aboutit à la perte des dents et conduit donc à leur remplacement par des prothèses coûteuses. Dans notre société de consommation où les dépenses de santé sont très importantes, la mise en place d'une méthode de prévention efficace serait la bienvenue. Et pour augmenter notre contrôle sur le tartre, il faut améliorer nos connaissances.

Le tartre est considéré comme un réservoir à libération lente. La maîtrise du processus de formation permettrait de s'en servir comme d'un outil : des traitements de courte durée permettraient l'incorporation de médicaments ou autres substances lors de la minéralisation, dans le but de profiter par la suite de la capacité de libération lente et continue pour diffuser les produits thérapeutiques... Autant d'applications nées de notre imagination. Tout cela semble impossible mais nos aïeux imaginaient-ils qu'un jour nous marcherions sur la lune ?

BIBLIOGRAPHIE

ADDY M., KOLTAI R.

Control of subgingival calculus.

J. Clin. Periodontol., 1994, 21(5): 342-346

ALBANDAR JM., KINGMAN A., BROWN LJ., LOE H.

Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis.

J. Clin. Periodontol., 1998, 25(3): 231-237

ALBANDAR JM., KINGMAN A.

Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994.

J. Periodontol., 1999, 70(1): 30-43

ALBANDAR JM., BROWN LJ., BRUNELLE JA., LOE H.

Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis.

J. Periodontol., 1996, 67(10): 953-959

American Academy of Periodontology.

World workshop in periodontics 1996.

Ann. Periodontol., 1996. - 947 p.

ANERUD A., LOE H., BOYSEN H.

The natural history and clinical course of calculus formation in man.

J. Clin. Periodontol., 1991, 18(3): 160-170

AWARTANI F., AL-JASSER N.

The effect of smoking on periodontal conditions assessed by CPITN.

Odontostomatol. Trop., 1999, 22(87): 38-40

BACIC M., PLANCAK D., GRANIC M.

CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients.

J. Periodontol., 1988, 59(12): 816-822

BADANES BB.

Calcium oxalates as a foreign constituent of salivary calculus.

Dental Cosmos, 1929, 71: 251-255

BADER J., ROZIER RG., MCFALL WT JR., RAMSEY DL.

Effect of crown margins on periodontal conditions in regularly attending patients.

J. Prosthet. Dent., 1991, 65(1): 75-79

BADER J., ROZIER RG., MCFALL WT JR.

The effect of crown receipt on mesures of gingival status.

J. Dent. Res., 1991, 70(10): 1386-1389

BAELUM V., WEN-MIN L., DAHLEN G., FEJERSKOV O., XIA C.
Six year progression of destructive periodontal disease in two subgroups of elderly Chinese.
J. Periodontol., 1993, 64(9): 891-899

BAELUM V.
The epidemiology of destructive periodontal disease. Causes, paradigms, problems, methods and empirical evidence.
Th. : Aarhus: Royal Dental College: 1998.

BAER PN.
The case for periodontosis as a clinical entity.
J. Periodontol., 1971, 42(8): 516-519

BAKER KA., PHARM MS., LEVY SM.
Medications with dental significance : usage in a nursing home population.
Spec. Care Dent., 1991, 11(1): 19-25

BARKER GT.
Dental anomalies.
Dental Cosmos, 1872, 14: 526

BARREA RA., PERZ CA., RAMOS AY.
Zinc incorporation in human dental calculus.
J. Synchrotron Radiat., 2001, 1;8(Pt 2): 990-992

BEISWANGER BB., SEGRETO VA., MALLATT ME., PFEIFFER HJ.
The prevalence and incidence of dental calculus in adults.
J. Clin. Dent., 1989, 1(3): 55-58

BERGSTROM J.
Tobacco smoking and supragingival dental calculus.
J. Clin. Periodontol., 1999, 26(8): 541-547

BLANK LW., RULE JT., COLANGELO GA., COPELAN NS., PERLICH MA.
The relationship between first presentation and subsequent observations in heavy calculus formers.
J. periodontol., 1994, 65(8): 750-754

BOOTH V., ASHLEY F.
The oral health of a group of 15-17 year old British school children of different ethnic origin.
Community Dent. Health., 1989, 6(3): 195-203

BOYAN-SALYERS BD., BOSKEY AL.
Relationship between proteolipids and calcium phospholipid phosphate complexes in *Bacterionema Matruchothii* calcification.
Calcif. Tissue Int., 1980, 30: 167-174

- BRADY AG., WILLIAMS LE., HAUGHT D., ABEE CR.
Use of feed additive sodium hexametaphosphate to prevent dental calculus in squirrel monkeys (*saimiri* spp.)
Contemp. Top. Lab. Anim. Sci., 2000, 39(2): 27-29
- BREUER MM., MBOYA SA., MOROI H., TURESKY SS.
Effect of selected beta-blockers on supragingival calculus formation.
J. Periodontol., 1996, 67(4): 428-432
- BROWN CM., HANCOCK EB., O'LEARY TJ., LILLER CH., SHELDRAKE MA.
A microbiological comparison of young adults based on relative amounts of subgingival calculus.
J. Periodontol., 1991, 62(10): 591-597, 951-957
- BUCKLEY LA.
The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease.
Br. Dent. J., 1980, 148(3): 67-69
- CHESTERS RK., HUNTINGTON E., SCHAFER F.
Relationship between dental caries and calculus.
Caries Res., 1994, 28: 209
- CHRISTEN AG., BEISWANGER BB., MALLAT ME., TOMICH CE., CROOK CA., MCDONALD JL., OLSON BL., STOOKEY GK.
Effects of nicotine-containing chewing gum on oral soft and hard tissues. A clinical study.
Oral Surg., 1985, 59(1): 37-42
- CHRISTERSSON LA., GROSSI SG., DUNFORD RG., MACHTEI EE., GENCO RJ.
Dental plaque and calculus : risk indicators for their formation.
J. Dent. Res., 1992, 71(7): 1425-1430
- CLARKE DE., CAMERON A.
Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease en domestic and feral cats in Australia.
Aust. Vet. J., 1998, 76(10): 690-693. Erratum in Aust. Vet. J., 1998, 76(12): 825
- CLEREHUGH V., SEYMOUR GJ., BIRDS PS.
The detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* using ELISA in an adolescent population with early periodontitis.
J. Clin. Periodontol., 1997, 24(1): 57-64
- CLEREHUGH V., WORTHINGTON HV., LENNON MA., CHANDLER R.
Site progression of loss attachment over 5 years in 14- TO 19-year-old adolescents.
J. Clin. Periodontol., 1995, 22(1): 15-21
- CUTRESS TW., POWELL RN., KILISIMASI S., TOMIKI S., HOLOROW D.
A 3-year community-based periodontal disease prevention programme for adults in a developing nation.
Int. dent. J., 1991, 41(6): 323-334

DAVEY HP., EMBERY G., CUMMINS D.

Interaction of zinc with a synthetic calcium phosphate mineral.

Caries. Res., 1997, 31(6): 434-440

DAVIES RM., ELLWOOD RP., VOLPE AR., PETRONE ME.

Supragingival calculus and periodontal disease.

Periodontol 2000, 1997, 15(1): 74-83

DAWES C.

Recent research on calculus.

N.Z. Dent. J., 1998, 94(416): 60-62

DAWES C., MACPHERSON LMD.

The distribution of saliva and sucrose around the mouth during the use of chewing gum and the implications for the site-specificity of caries and calculus deposition.

J. Dent. Res., 1993, 72(5): 852-857

DE COSTER PJ., MARTENS LC., DE PAEPE A.

Oral manifestations of patients with Marfan syndrome: a case-control study.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 2002, 93(5): 564-572

DICKS JL., BANNING JS.

Evaluation of calculus accumulation in tube fed, mentally handicapped patients : The effects of oral hygiene solutions.

Spec. Care Dent., 1991, 11(3): 104-106

DOLOWY WC., BRANDES ML., GOUTERMAN M., PARKER JD., LIND J.

Fluorescence of dental calculus from cats, dogs, and humans and of bacteria cultured from dental calculus.

J. Vet. Dent., 1995, 12(3): 105-109

DONG YG., LEE MMS., PAI L., PENG TK.

Relationship of gingival calculus and bleeding on probing in CPITN code 2 sextants.

Community Dent. Oral. Epidemiol., 1994, 22(5 Pt 1): 294-297

DUTTA A.

A study on prevalence of periodontal disease and dental caries amongst the school going children in Calcutta.

J. All India Dent. Assoc., 1965, 37(7): 367

EDGAR VM., BOWEN WH., COLE MF.

Development of rampant dental caries and composition of plaque fluid and saliva in irradiated primates.

J. Oral Pathol., 1981, 10: 1385-1392

EMRICH LJ., SCHLOSSMAN M., GENGO RJ.

Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus.

J. Periodontol., 1991, 62(2): 123-130

ENNEVER J., VOGEL JJ., BOYAN-SALYERS B., RIGGAN LJ.
Characterization of calculus matrix calcification nucleator.
J. Dent. Res., 1979, 58: 619-623

ENNEVER J., VOGEL JJ., BENSON LA.
Lipid and calculus matrix calcification *in vitro*.
J. Dent. Res., 1973, 52(6): 1056-1059

ENNEVER J., VOGEL JJ., RIGGAN LJ., PAOLOSKE SB.
Proteolipid and calculus matrix calcification *in vitro*.
J. Dent. Res., 1977, 56(2): 140-142

EVERETT FG., POTTER GR.
Morphology of submarginal calculus.
J. Periodontol., 1959, 30(1): 27-31

EVERSOLE LR., MYASAKI KT., CHRISTERSEN RE.
Keratinocyte expression of calprotectin in oral inflammatory mucosal diseases.
J. Oral Pathol. Med., 1993, 22(7): 303-307

FAIRBROTHER KJ., HEASMAN PA.
Anticalculus agents.
J. Clin. periodontol., 2000, 27(5): 285-301

FAIRBROTHER KJ., KOWOLIK MJ., CURZON ME., MULLER I., MCKEOWN S., HIL CM., HANNIGAN C., BARTIZEK RD., WHITE DJ.
The comparative clinical efficacy of pyrophosphate/triclosan, copolymer/triclosan and zinc citrate/triclosan dentifrices for the reduction of supragingival calculus formation.
J. Clin. Dent., 1997, 8(2 Spec No): 62-66

FAZACKERLEY AGL.
Kidney calculus link?
Br. Dent. J., 1990, 168(10): 387

FELDMAN RS., JS BRAVACOS., ROSE CL.
Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes.
J. Periodontol., 1983, 54(8): 481-487

FRENCKEN JE., TRUIN GJ., VAN'T HOF MA., KONIG KG., LEMBARITI BS., MULDER J., KALSBECK H.
Plaque calculus and gingival bleeding and type of tooth cleaning device in a Tanzanian child population in 1984.
J. Clin. Periodontol., 1991, 18(8): 592-597

FRISKOPP J., HAMMARSTROM L.
A comparative, scanning electron microscopic study of supragingival and subgingival calculus.
J. Periodontol., 1980, 51(10): 553-62

FRONTY P., SCHUILLAR Y., CONIGLIARO A., MURA P., DESCHAMPS P., SAPANET M.

Le tartre bucco-dentaire: une nouvelle matrice biologique pour la détection des xénobiotiques.
Communication VIII^{ème} Congrès A.F.I.O.

FUJIKAWA K., O'LEARY TJ., KAFRAWY AH.

The effect of retained subgingival calculus on healing after flap surgery.

J. Periodontol., 1988, 59(3): 170-175

FUJITA Y.

[Study on mercury in dental calculus].

Kokubyo Gakkai Zasshi., 1989, 56(2): 347-360. (Japenese)

FURE S., LINGSTROM P., BIRKHED D.

Effect of three months' frequent use of sugar-free chewing gum with and without urea on calculus formation.

J. Dent. Res., 1998, 77(8): 1630-1637

GAARE D., ROLLA G., ARYADI FJ., VAN DER OUDERAA F.

Improvement of gingival health by toothbrushing in individuals with large amounts of calculus.

J. Clin. Periodontol., 1990, 17(1): 38-41

GALGUT PN.

Supragingival calculus formation in a group of young adults.

Quintessence Inter., 1996, 27(12): 817-820

GAVALDA C., BAGAN J., SCULLY C., SILVESTRE F., MILIAN M., JIMENEZ Y.

Renal hemodialysis patients : oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases.

Oral Dis., 1999, 5(4): 299-302

GLICKMAN I.

Clinical Periodontology.

Philadelphia: Saunders, 1972. -118-119.

GREENE JC.

Periodontal disease in India: report of an epidemiological study.

J. Dent. Res., 1960, 39: 302-312

GRON P., VAN CAMPEN GJ., LINDSTROM I.

Human dental calculus, inorganic chemical crystallographic composition.

Arch. Oral Biol., 1967, 12(7): 829-837

HAY DI., MARGOLIS HC.

Salivary factors in calculus formation and control.

J. Dent. Res., 1992, 71: 234

HAYDEN P., BUCKLEY LA.

Diabetes mellitus and periodontal disease in an Irish population.

J. Periodont. Res., 1989, 24(5): 298-302

HAZEN SP.

Supragingival dental calculus

Periodontol 2000, 1995, 8(1): 125-136

HIDAKA S., OKAMOTO Y., ABE K.

Possible regulatory roles of silicic acid, silica and clay minerals in the formation of calcium phosphate precipitates.

Arch. Oral Biol., 1993, 38(5): 403-413

HORNING GM., HATCH CL., COHEN ME.

Risk indicators for periodontitis in a military treatment population.

J. Periodontol., 1992, 63(4): 297-302

HOSANGUAN C., UNGCHUSAK C., LEELASITHORN S., PRASERTSOM P.

The extent and correlates of gingival recession in non-institutionalised Thai elderly.

J. Int. Acad. Periodontol., 2002, 4(4): 143-148

HOWELL A., RIZZO F., PAUL F.

Cultivable bacteria in developing and mature human dental calculus.

Arch. Oral Biol., 1965, 10(2): 307-313

HUANG S., NAKAGAKI H., OKUMURA H., MORITA I., STRONG M., ROBINSON C., PEARCE E.

Fluoride distribution in human dental calculus obtained from different sites on the tooth surface.

J. Periodont. Res., 1996, 31(2): 149-156

HUANG S., NAKAGAKI H., OKUMURA H., HAYASHIZAKI J., NEGORO M., ADASHI K., TSUGE S., ANDO S., ROBINSON C., PEARCE E., HUANG A., NGUYEN TT.

Fluorides profiles in dental calculus from Japanese, Chinese and British residents.

Arch. Oral Biol., 1997, 42(10-11): 665-671

HUGOSON A., THORSTENSSON H., FALK J., KUYLENSTIERNA J.

Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics.

J. Clin. Periodontol., 1989, 16(4): 215-223

IRWIN D., MANDEL ID.

Calculus update: prevalence, pathogenicity and prevention.

J. Am. Dent. Assoc., 1995, 126(5): 573-80

ISMAIL AI., ELKUND SA., BURT BA., CALDERONE JJ.

Prevalence of deep periodontal pockets in New Mexico adults aged 27 to 74 years.

J. Public Health Dent., 1989, 46(4): 199-206

JENSEN L., LOGAN E., FINNEY O., LOWRY S., SMITH M., HEFFERREN J., SIMON A., RICHARDSON D.

Reduction in accumulation of plaque, stain, and calculus in dogs by dietary means.

J. Vet. Dent., 1995, 12(4): 161-163

JI H., NAKAGAKI H., HAYASHIZAKI J., TSUBOI S., KATO K., TOYAMA A., ARAI K., THUY TT., HA NT., KAMEYAMA Y., KIRKHAM J., ROBINSON C.

Fluoride and magnesium concentrations in human dental calculus obtained from Japanese and Chinese patients.

Arch. Oral Biol., 2000, 45(7): 611-615

JIN Y., YIP HK.

Supragingival calculus : formation and control.

Crit. Rev. Oral. Biol. Med., 2002, 13(5): 426-441

JOHNSSON M., NANCOLLAS GH.

The role of brushite and octocalcium phosphate in apatite formation.

Crit. Rev. Oral Biol. Med., 1992, 3(1-2): 61-82

JOSHIPURA KJ., KENT RL., DEPAOLA PF.

Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors.

J. Periodontol., 1994, 65(9): 864-871

JULLY M.

Le tartre: intérêt en identification odonto-légale. 26 f.

Mem : Identification Odontol.: Nancy-1 : 2002, 11

KANI T., KANI M., MORIWAKI Y.

Microbeam X-ray diffraction analysis of dental calculus.

J. Dent. Res., 1983, 62(2): 92-95

KATUNARIC M., JUKIC S., STAUDT-SKALJAC G., MEHULIC K., KOMAR D.

Some periodonological parameters in patients with oesophagogastric passage insufficiency.

Coll. Antropol., 1998, 22 Suppl: 199-203

KAWANO S., TSUKAMOTO T., OHTAGURO H., TSUTSUMI H., TAKAHASHI T.,

MIURA I., MUKOYAMA R., ABOSHI H., KOMURO T.

[Sex determination from dental calculus by polymerase chain reaction (PCR)].

Nippon Hoigaku Zasshi, 1995, 49(3): 193-198. (Japanese)

KIDO J., NISUIKAWA S., ISHIDA H., YAMASHITA K., KITAMURA S., KOHRI K., NAGATA T.

Identification of calprotectin, a calcium binding leukocyte protein, in human dental calculus matrix.

J. Periodont. Res., 1997, 32(4): 355-361

KIDO J., KASAHARA C., OHISHI K., NISHIKAWA S., ISHIDA H., YAMASHITA K., KITAMURA S., KOHRI K., NAGATA T.

Identification of osteopontin in human dental calculus matrix.

Arch. Oral Biol., 1995, 40(10): 967-972

KIESER JB.

Periodontics, a practical approach.

Londres: Wright, 1990.-544 p

KNUUTTILA M., LAPPALAINEN R., KONTTURI-NAHRI V.

Concentrations of Ca, Mg, Mn, Sr and Zn in supra- and sub-gingival calculus.

Scand. J. Dent. Res., 1979, 87(3): 192-196

KNUUTTILA M., LAPPALAINEN R., RAJALA AM.

Copper in human subgingival calculus.

Scand. J. Dent. Res., 1983, 91(2): 130-133

KODAKA T., MIAKE K.

Inorganic components and the fine structures of marginal and deep subgingival calculus attached to human teeth.

Bull. Tokyo Dent. Coll., 1991, 32(3): 99-110

LANG NP., ADLER R., JOSS A., NYMAN S.

Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability.

J. Clin. Periodontol., 1990, 17(10): 714-721

LARSEN MJ., JENSEN AF., MADSEN DM., PEARCE EI.

Individual variations of pH, buffer capacity, and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva.

Arch. Oral Biol., 1999, 44(2): 111-117

LEGEROS RZ., BLEIWAS., RETINO M., ROHANIZADEH R., LEGEROS JP.

Zinc effect on the in vitro formation of calcium phosphates : relevance to clinical inhibition of calculus formation.

Am. J. Dent., 1999, 12(2): 65-71

LEMBARITI BS., VAN DER WEIJDEN GA., VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH.

The effect of a single scaling with or without oral hygiene instruction on gingival bleeding and calculus formation.

J. Clin. Periodontol., 1998, 25(1): 30-33

LILIENTHAL B., AMERENA V., GREGORY G.

An epidemiological study of chronic periodontal disease.

Arch. Oral Biol., 1965, 10(4): 553-566

LINDE A., LUSSI A., CRENSHAW.

Mineral induction by immobilized polyanionic proteins.

Calcif. Tiss. Int., 1989, 44(4): 286-295

LINDEN GJ., MULLALLY BH.

Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults.

J. Periodontol., 1994, 65(7): 718-723

LINDHE J., HAMP SE., LOE H.

Experimental periodontitis in the Beagle dog.

J. Periodont. Res., 1973, 8(1): 1-10

LINOSSIER A., GAJARDO M., OLAVARRIA J.

Paleomicrobiological study in dental calculus : Streptococcus mutans.

Scanning Microsc., 1996, 10(4): 1005-1013

LISTGARTEN MA., LEVIN S., SCHIFTER CC.

Comparative differential dark-field microscopy of subgingival bacteria from tooth surfaces with recent evidence of recurring periodontitis and from nonaffected surfaces.

J. Periodontol., 1984, 55(7): 398-401

LISTGARTEN MA., ELLEGAARD B.

Electron microscopic evidence of cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus.

J. Periodont. Res., 1973, 8(3): 143-150

LISTGARTEN MA.

Nature of periodontal disease: pathogenic mechanisms.

J. Periodont. Res., 1987, 22(3): 172-178

LITTLE MF., HAZEN SP.

Dental calculus composition (2): subgingival calculus, ash, calcium, phosphorus and sodium.

J. Periodont. Res., 1964, 43(5): 645-651

LOE H., THEILADE E., JENSEN SB.

Experimental gingivitis in man.

J. Periodontol., 1965, 36(2): 177-187

LOE H., ANERUD A., BOYSEN H.

The natural history of periodontal disease in man: Prevalence, severity and extent of gingival recession.

J. Periodontol., 1994, 63: 489-495

LOE H., RINDOM-SCHIÖTT C., GLAVIND L., KARRING T.

Two years of chlorhexidine use in man.

J. Periodont. Res., 1976, 11(3): 135-144

LOVDAL A., ARNO A., WAERHAUG J.

Incidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation.

J. Am. Dent. Assoc., 1958, 56(1): 21-33

LUNDBERG M., SORMARK R., THILANDER H.

Analysis of some elements in supra- and sub-gingival calculus.

J. Periodont. Res., 1966, 1(2): 245-249

MACAULAY WR., TAYLOR GO., LENNON MA.

The suitability of three periodontal indices for epidemiological studies conducted for planning purposes.

Community Dent. Healt, 1988, 18,(5): 113-119

MACGREGOR ID., EDGAR WM.

Calcium and phosphate concentrations and precipitate: formation in whole saliva from smokers and non-smokers.

J. Periodont. Res., 1986, 21(4): 429-433

MACGREGOR ID., EDGAR WM., GREENWOOD AR.

Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation.

J. Clin. Periodontol., 1985, 12(1): 35-41

MACPHERSON LMD., GIRARDIN DC., HUGHES NJ., STEPHEN KW., DAWES C.

The site-specificity of supragingival calculus deposition on the lingual surfaces of the six permanent lower anterior teeth in humans and the effects of age, sex, gum-chewing habits, and the time since the last prophylaxis on calculus cscores.

J. Dent. Res., 1995, 74(10): 1715-1720

Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention / INSERM

Paris : INSERM, 1999 - 297 p.

(Expertise collective)

MANDEL ID.

Biochemical aspects of calculus formation (I).

J. Periodont. Res., 1974, 9(1): 10-17

MANDEL ID.

Biochemical aspects of calculus formation (II).

J. Periodont. Res., 1974, 9(4): 211-221

MANDEL ID., GAFFAR A.

Calculus revisited. A review.

J. Clin. Periodontol., 1986, 13(4): 249-257

MANDEL ID., LEVY BM., WASSERMAN BH.

Histochemistry of calculus formation.

J. Periodontol., 1957, 28(1): 132-137

MANDEL ID.

Rinses for the control of supragingival calculus formation.

Int. Dent. J., 1992, 42(4 Suppl 1): 270-275

MARTINEZ-CANUT P., BENLLOCH D., IZQUIERDO R.

Factors related to the quantity of subgingival calculus in proximal root surfaces.

J. Clin. Periodontol., 1999, 26(8): 519-524

- MCCLAIN DL., BADER JD., DANIEL SJ., SAMS DH.
Gingival effects of prescription medications among adult dental patients
Spec. Care Dentist., 1991, 11(1): 15-18
- MERCIER F., PELAYO L., DEVILLIERS A., LAFFORGUE P., PELAYO P., SIDNEY M., COURTEIX D.
Paramètres bucco-dentaires et « tartre du nageur ». Un tartre particulier chez les nageurs sportifs de haut niveau.
Chir. Dent. Fr., 1998, 68(907): 69-75
- MONBELLKI A NYMAN S., BRÄGGER U., WENNSTRÖM J., LANG NP.
Clinical and microbial changes associated with an altered subgingival environnement induced by periodontal pocket reduction.
J. Clin. Periodontol., 1995, 22: 780-787
- MUHLEMANN HR., SCHROEDER HE.
Dynamics of supragingival calculus formation.
Adv. Oral Biol., 1964, 1(1): 175-203
- NAESLUND CA.
A comparative study of the formation of concretions in the oral cavity and in the salivary glands and ducts.
Dent. Cosmos, 1926, 68: 1137-1144
- NAKAMURA T., KIDO JL., KIDO R., OHISHI K., YAMAUCHI N., KATAOKA M.
The association of calprotectin level in gingival crevicular fluid with gingival index and the activities of collagenase and aspartate aminotransferase in adult periodontitis patients.
J. Periodontol., 2000, 71(3): 361-367
- NANCOLLAS GH., JOHNSON MAS.
Calculus formation and inhibition.
Adv. Dent. Res., 1994, 8(2): 307-311
- NICHOLS FC.
Novel ceramides recovered from *Porphyromonas gingivalis*: relationship to adult periodontitis.
J. Lipid. Res., 1998, 39: 2360-2372
- NICHOLS FC., LEVINBOOK H., SHNAYDMAN M., GOLDSCHMIDT J.
Prostaglandin E₂ secretion from gingival fibroblasts treated with interleukin-1 β : effects of lipid extracts from *Porphyromonas gingivalis* or calculus.
J. Periodont. Res., 2001, 36(3): 142-152
- OKUMURA H., NAKAGAKI H., KATO K.
Distribution of fluoride in human dental calculus.
Caries Res., 1993, 27(4): 271-276
- ONG G.
Periodontal reasons for tooth loss in an Asian population.
J. Clin. Periodontol., 1996, 23(4): 307-309

- PARSCHE F., WILLERSHAUSEN-ZONNCHEN B., HAMM G.
[Trace element studies on the dental calculi of individuals from historical populations].
Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl., 1991, 79(3): 219-223. (Germain)
- PATTANAPORN K., NAVIA JM.
The relationship of dental calculus to caries, gingivitis, and selected salivary factors in 11- to 13-year-old children in Chiang Mai, Thailand.
J. Periodontol., 1998, 69(9): 955-961
- PATTERS MR., LANDESBURG RL., JOHANSSON LA., TRUMMEL CL., ROBERTSON PB.
Bacteroides gingivalis antigens and bone resorbing activity in root surface fractions of periodontally involved teeth.
J. Periodont. Res., 1982, 17(2): 122-130
- PEARCE EL., GORDON JA., SISSONS CH.
Plaque mineral induction and inhibition properties in the formation of supragingival calculus.
N. Z. Dent. J., 2001, 97(427): 9-14
- POFF AM., PEARCE EL., LARSEN MJ., CUTRESS TW.
Human supragingival in vivo calculus formation in relation to saturation of saliva with respect to calcium phosphates.
Arch. Oral Biol., 1997, 42(2): 93-99
- PRINTZ H.
Origin of salivary calculus.
Dent. Cosmos, 1921, 63: 231-238, 369-374
- QUIRYNEN M., PAPAIOANNOU W., VAN STEENBERGEN TJ., DIERICKX K., CASSIMAN JJ., VAN STEENBERGHE D.
Adhesion of *Porphyromonas gingivalis* strains to cultured epithelial cells from patients with a history of chronic adult periodontitis or from patients less susceptible to periodontitis.
J. Periodontol., 2001, 72(5): 626-633
- ROBERTS-HARRY EA., CLEREHUGH V., SHORE RC., KIRKHAM J., ROBINSON C.
Morphology and elemental composition of subgingival calculus in two ethnic groups.
J. Periodontol., 2000, 71(9): 1401-1411
- ROBERTS-HARRY EA., CLEREHUGH V.
Subgingival calculus : where we are know ? A comparative review.
J. Dent., 2000, 28(2): 93-102
- RONDEROS M., JACOBS DR., HIMES JH., PIHLSTROM BL.
Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and oestrogen replacement therapy : cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III.
J. Clin. Periodontol., 2000, 27(10): 778-786
- RAMFJORD SP.
The periodontal status of boys 11 to 17 years old in Bomay, India.
J. Periodontol., 1961, 32: 237-248

- RUSTOGI KN., TRIRATANA T., LINDHE J., KIETPRAJUK C., VOLPE AR.
The association between supragingival calculus deposits and the extent of gingival recession in a sample of Thai children and teenagers.
J. Clin. Dent., 1991, 3(suppl. B): 6-11
- SAFKAN-SEPPALA B., AINAMO J.
Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus.
J. Clin. Periodontol., 1992, 19(1): 24-29
- SASTROWIJOTO SH., VAN DER VELDEN U., VAN STEENBERGEN TJM.,
HILLEMANS P., HARTS AAM., DEGRAFF J., ABRAHAM-INPIJN L.
Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus.
J. Clin. Periodontol., 1990, 17(4): 233-242
- SASTROWIJOTO SH., HILLEMANS P., VAN STEENBERGEN TJM., ABRAHAM-INPIJN L., DEGRAFF J.
Periodontal conditions and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type I diabetes mellitus patients.
J. Clin. Periodontol., 1989, 16(15): 316-322
- SCHROEDER HE., MARTHALER T., MULHEMANN HR.
Effects of some potential inhibitors on early calculus formation.
Helv. Odontol. Acta., 1961, 6: 6
- SCHROEDER HE.
Formation and inhibition of dental calculus.
Bern: H.Huber, 1969, 212 p
- SCHROEDER HE., BAMBAUER HU.
Stages of calcium phosphate crystallization during calculus formation.
Arch. Oral Biol., 1966, 11(1): 1-14
- SCHUEBACH P., GUGCENHEIM B.
Structural and ultrastructural features of sub- and supragingival human dental calculus
J. Dent. Res., 1992, 71: 251
- SIDAWAY DA.
A microbiological study of dental calculus: I. The microbial flora of mature calculus.
J. Periodont. Res., 1978, 13(4): 349-359
- SIDAWAY DA.
A microbiological study of dental calculus: III. A comparison of the in vitro calcification of viable and nonviable micro-organisms.
J. Periodont. Res., 1979, 14(2): 167-172
- SLOMIANY BL., MURTY VLN., AONO M., SAROSIEK J., SLOMANIANY A.,
MANDEL ID.
Lipids of supragingival calculus.
J. Dent. Res., 1983, 62(8): 862-865

SOCRANSKY SS., HAFFAJEE AD., DZINK JL.

Associations between microbial species in subgingival plaque samples.

Oral Microbiol. Immunol., 1988, 3(1): 1-7

SOUCHAY A., POUEZAT JA., MENANTEAU J.

Mineralisation of *Streptococcus Mutans* on vitro. An ultrasructural study.

Oral Surg., 1995, 79(3): 311-320

STANTON G., KETTNER EC.

The effect of ataractics on salivary calculus formation.

Periodontics., 1968, 6(4): 178-182

STOOKEY GK., WARRICK JM., MILLER LL.

Effect of sodium hexametaphosphate on dental calculus formation in dogs.

Am. J. Ves. Res., 1995, 56(7): 913-918

SUNDBERG M., FRISKOPP J.

Crystallography of supragingival and subgingival human dental calculus.

Scand.J. Dent. Res., 1985, 93(1): 30-38

SURDACKA A.

[Chemical composition of the saliva in children and adolescents with black tartar].

Czas. Stomatol., 1989, 42(10-12): 525-533. (Polish)

SYMONS AL., TOWNSEND GC., HUGHES TE.

Dental characteristics of patients with Duchenne muscular dystrophy.

ASDC J Dent Child., 2002, 69(3): 277-83, 234

TAKAHASHI Y., OKAWA Y., MATSUKUBO T., TAKAESU Y., SASAKI Y., IHIL T.

Epidemiological analysis for the influences of plaque and calculus deposition on prevalence of pocket formation.

Dent. Jpn. Tokyo, 1990, 27(2): 155-160

TANZER JM., GRANT LP., MCMAHON T., CLINTON D., EANES ED.

Simultaneous caries induction and calculus formation in rats.

J. Dent. Res., 1993, 72(5): 858-864

TATEVOSSIAN A.

Calcium and phosphate in human dental plaque and their concentration after overnight fasting and after ingestion of a boiled sweet.

Arch. Oral Biol., 1987, 32(3): 201-205 Erratum in Arch. Oral Biol., 1987, 32(8).

TEN CATE AR.

Recent Advances in the study of dntal calculu.

Oxford: IRL Press, 1989. -267 p.

TERVONEN T., OLIVER RC.

Long-term control of diabetis mellitus and periodontitis.

J. Clin. Periodontol., 1993, 20(6): 431-435

TERVONEN T., KNUUTTILA M.

Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level.

Oral Surg., 1986, 61(4): 346-349

THEILADE J., ZANDER HA.

Morphology of dental calculus.

J. Dent. Res., 1960, 39(1): 109

TRIRATANA T., KRAIVAPHAN P., TANDHACHOON K., RUSTOGI K., VOLPE AR.,
PETRONE M.

Effect of a pre-brush mouthrinse containing triclosan and a copolymer on calculus
formation : a three-month clinical study in Thailand.

J. Clin. Dent., 1995, 6(2): 139-141

TURESKY S., RENSTRUP G., GLICKMAN I.

Histologic-histochemical observations regarding early calculus formation in children and
adults.

J. Periodontol., 1961, 32(1): 7-14

TURESKY S., BREUER M., COFFMAN G.

The effects of certain systemic medications on oral calculus formation.

J. Periodontol., 1992, 63(11): 871-875

VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH., LEMBARITI BS., VAN DER WEIJDEN GA.,
VAN'T HOF MA.

Gingival recession and its association with calculus in subjects deprived of prophylactic
dental care.

J. Clin. Periodontol., 1998, 25(2): 106-111

VOLPE AR., KUPCZARK LJ., GOLDMAN HM., SCHULMAN SM.

In vivo calculus assessment. Part IV. Parameters of human clinical studies.

J. Periodontol., 1969, 40(1): 12-22

WAERHAUG J.

The gingival pocket: Anatomy, pathology, deepening and elimination.

Odontologisk Tidsskrift., 1952, 60: suppl 1

WHITE DJ.

Dental calculus : recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral
health effects of supragingival and subgingival deposits.

Eur. J. Oral Sci., 1997, 105(5 Pt 2): 508-522

WHITE DJ.

Recent advances in methods for the assessment of dental calculus-research and clinical
implications.

Monogr Oral Sci., 2000, 17: 163-173

WHITTAKER DK., MOLLESON T., NUTTALL T.

Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners.

Arch. Oral Biol., 1998, 43(12): 941-948

WONG L.

Plaque mineralisation *in vitro*.

N. Z. Dent. J., 1998, 94(415): 15-18

YANKELL SL., EMLING RC., VOLPE AR.

New perspectives regarding calculus and gingival recession.

J. Clin. Dent., 1991, 3(1): 27-32

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
1. RAPPELS SUR LE TARTRE ET SA FORMATION.....	2
2. LA COMPOSITION DU TARTRE	4
2.1. La phase minérale.....	4
2.2. La phase organique.....	6
2.2.1. Les bactéries.....	6
2.2.2. Les protéines salivaires	7
2.2.3. La fraction lipidique.....	9
2.2.4. Les cellules de l'hôte.....	11
3. FACTEURS INFLUENCANT LE TARTRE QUALITATIVEMENT OU QUANTITATIVEMENT	12
3.1. Les facteurs généraux	12
3.1.1. Les groupes ethniques	12
3.1.2. L'environnement	14
3.1.3. Le régime alimentaire.....	17
3.1.4. L'âge.....	18
3.1.5. Le sexe.....	20
3.1.6. Les pathologies générales et les traitements médicamenteux	21
3.1.6.1. Les pathologies qui inhibent la formation de tartre	21
3.1.6.2. Les pathologies qui favorisent la formation de tartre	22
3.2. Les facteurs locaux	23
3.2.1. La localisation	23
3.2.1.1. Variations en fonction du secteur dentaire.....	23
3.2.1.2. Variations de la surface externe à la surface interne du tartre	26
3.2.1.3. Variations entre le tartre supra gingival et sous gingival.....	28
3.2.2. L'hygiène buccale	29
3.2.3. Le tabac	33
3.2.4. La présence de plaque	35
3.2.5. Les agents chimiques	37
3.2.5.1. Les promoteurs du tartre	37
3.2.5.2. Les agents anti-tartre.....	38
3.2.5.2.1. Les agents qui ramollissent le dépôt tartrique	38
3.2.5.2.2. Les inhibiteurs de la minéralisation.....	41
3.2.6. La présence de caries.....	44
3.2.7. Les autres facteurs locaux	46
3.2.7.1. Les protéines salivaires	46
3.2.7.2. La saturation et le pH.....	48
4. LES CONSEQUENCES SUR LA MALADIE PARODONTALE.....	53
4.1. Le parodonte sain et pathologique.....	53
4.1.1. Situation clinique « normale »	53
4.1.2. Les maladies parodontales	55
4.2. Tartre et critères parodontaux.....	55
4.2.1. Le saignement au sondage (« Bleeding On Probing »).....	56
4.2.2. La récession gingivale (« Clinical Attachment Level »).....	58

4.2.3. La profondeur de poche (« Probing Pocket Depth »).....	60
4.3. Les substances toxiques.....	62
4.4. Le pouvoir pathogène du tartre.....	64
4.5. La corrélation tartre et parodontopathie	68
4.5.1. Le tartre supra gingival	68
4.5.2. Le tartre sous gingival	70
5. LES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES	73
5.1. Le tartre, un facteur de risque	73
5.2. Le tartre en tant que moyen de diagnostic	74
5.2.1. Les marqueurs directs.....	75
5.2.2. Les marqueurs indirects	77
5.2.2.1. De la plaque	77
5.2.2.2. De la salive.....	77
5.3. Les implications pharmacologiques de la formation de tartre.....	78
5.3.1. Les effets des médicaments sur le tartre.....	78
5.3.2. Les molécules stockées dans la tartre.....	81
5.4. L'identification médico-légale à partir du tartre.....	82
CONCLUSION	85
bibliographie.....	92

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
 Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
 J. PENAUD – Maître de Conférences des Universités
 P. AMBROSINI – Maître de Conférences des Universités
 M. JULLY – Docteur en Chirurgie Dentaire

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

présentée par : **Mademoiselle BARBONI Séverine**

né(e) à: **VILLERUPT (Meurthe-et-Moselle)** le **23 novembre 1977**

et ayant pour titre : **«Données actuelles sur la composition du tartre et ses implications biologiques »**

Le Président du jury,



Pr. A. FONTAINE

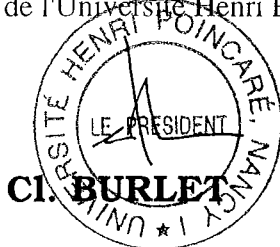
Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse N° 1830

NANCY, le 8 décembre 2003

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



BARBONI Séverine - DONNEES ACTUELLES SUR LA COMPOSITION
DU TARTRE ET SES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES

Th. Chir.-Dent. : Nancy 2004

MOTS CLES : - tartre

- maladie parodontale
- pouvoir pathogène
- facteur de risque
- identification médico-légale



BARBONI Séverine - DONNEES ACTUELLES SUR LA COMPOSITION
DU TARTRE ET SES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES

Le tartre dentaire est un dépôt minéralisé présent dans de nombreuses cavités buccales.

Il se différencie d'un individu à un autre par sa composition, sa structure, sa localisation et l'importance du dépôt, dépendant de nombreux facteurs.

La présence de tartre contre le parodonte induit une réaction tissulaire plus ou moins marquée.

Le tartre peut-il alors être considéré comme un facteur de risque ? Peut-il être utilisé comme un élément de diagnostic des patients à risque ? Peut-il stocker des substances pharmacologiques et avoir alors un intérêt en identification médico-légale ?

JURY

Pr. FONTAINE A.	Professeur 1 ^{er} Grade	Président
Pr. STRAZIELLE C.	Professeur des Universités	Juge
Dr. PENAUD J.	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Dr. AMBROSINI P.</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. JULY M.	Docteur en chirurgie dentaire	Invité

BARBONI Séverine, 7 rue François Georges 54190 VILLERUPT

BARBONI Séverine - DONNEES ACTUELLES SUR LA COMPOSITION
DU TARTRE ET SES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES

Th. Chir.-Dent. : Nancy 2004

MOTS CLES : - tartre

- maladie parodontale
- pouvoir pathogène
- facteur de risque
- identification médico-légale

BARBONI Séverine - DONNEES ACTUELLES SUR LA COMPOSITION
DU TARTRE ET SES IMPLICATIONS BIOLOGIQUES

Le tartre dentaire est un dépôt minéralisé présent dans de nombreuses cavités buccales.

Il se différencie d'un individu à un autre par sa composition, sa structure, sa localisation et l'importance du dépôt, dépendant de nombreux facteurs.

La présence de tartre contre le parodonte induit une réaction tissulaire plus ou moins marquée.

Le tartre peut-il alors être considéré comme un facteur de risque ? Peut-il être utilisé comme un élément de diagnostic des patients à risque ? Peut-il stocker des substances pharmacologiques et avoir alors un intérêt en identification médico-légale ?

JURY

Pr. FONTAINE A.	Professeur 1 ^{er} Grade	Président
Pr. STRAZIELLE C.	Professeur des Universités	Juge
Dr. PENAUD J.	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Dr. AMBROSINI P.</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. JULLY M.	Docteur en chirurgie dentaire	Invité

BARBONI Séverine, 7 rue François Georges 54190 VILLERUPT