



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/
Eprints ID : 3297](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 3297)

To cite this version :

CHARRIER, Camille. *Les buccostomatites du chien : étude des relations entre neuf bactéries parodontopathogènes et l'expression lésionnelle*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2009, 127 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LES BUCCOSTOMATITES DU CHIEN :

ETUDE DES RELATIONS ENTRE NEUF BACTERIES PARODONPATHOGENES ET L'EXPRESSION LESIONNELLE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse*

par

Camille Marianne CHARRIER

Née le 09/11/82 à L'Union (31)

Directeur de thèse : M. EUZEBY

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

JURY

PRESIDENT :

M. SIXOU

Doyen de la faculté de chirurgie dentaire de Toulouse
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

ASSESEUR :

M. BERTAGNOLI

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MEMBRE INVITE :

M. CAMY

Docteur vétérinaire
Professeur vacataire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Partie 2/2

Partie 3

Matériels et méthodes

Le but de cette thèse est d'étudier la flore buccale de chiens atteints de parodontites dans le but d'établir un profil bactérien de leur flore, d'essayer de relier un symptôme de parodontite avec une bactérie particulière et de dégager une typologie des chiens atteints.

Nous allons dans un premier temps présenter l'échantillon, puis les méthodes d'étude. Enfin, nous envisagerons les différentes critiques à apporter à notre méthodologie.

31. Echantillonnage

331. Constitution de l'échantillon

Le pré-échantillon a été sélectionné par le Dr Camy, exerçant à Graulhet (81) à la clinique du Val Dadou. Il a sélectionné les chiens présentant une parodontite réfractaire à tout traitement.

Une analyse bactériologique a été proposée aux propriétaires de ces animaux pour la somme de 75 euros. Cette analyse devait permettre d'identifier les germes pathogènes responsables de la maladie et de mieux adapter le traitement. Ce sont ces données que nous exploitons dans cette étude.

L'échantillon final est composé des chiens dont les propriétaires ont accepté cette analyse. 80% des chiens sont des cas référés par des confrères, 20% appartiennent à la clientèle du Dr Camy. L'arrêt de l'antibiothérapie a été demandé au minimum 3 semaines avant les prélèvements.

332. Description de l'échantillon

L'échantillon se compose de 16 chiens appartenant à 11 races différentes. On retrouve 3 cockers, 2 caniches et 2 ratiers. Il est composé de 10 mâles et 6 femelles.

Ce sont globalement des petites races, le plus lourd étant un Colley de 25 kg. Le chien le plus léger pèse 3 kg. Le poids moyen est de 11.3 kg et l'écart-type est de 6.4. On note l'absence de chien de plus de 25kg qui seront donc sous-représentés dans cette étude.

L'âge varie de 3 à 13 ans. L'âge moyen est de 7.5 ans. L'écart type est de 3.1. On a donc des chiens d'âge moyen, les extrêmes ne sont pas représentés.

Cas	Type racial	Age (ans)	Sexe	Poids (kg)
1	Ratier	7	M	6
2	Cocker	5	M	12
3	Beagle	7	F	15
4	Colley	13	M	25
5	Labrit	8	M	18
6	Cairn terrier	4	F	10
7	Teckel	5	M	5
8	Caniche	3	F	3
9	Bedlington terrier	10	M	8
10	Caniche	10	F	4
11	Cocker	6	F	15
12	Pointer	6	M	20
13	Cocker	13	M	14
14	Ratier	10	F	6
15	Bichon	5	M	6
16	Cocker	8	M	14

Tableau 1 : Echantillon de l'expérience

Nous n'avons aucun commémoratif sur l'alimentation ou le mode de vie des chiens de l'échantillon.

333. Notation

Après examen clinique, une tranquillisation a été pratiquée pour accéder plus facilement à la dentition. Le produit utilisé est la médétomidine.

L'état de la cavité buccale de ces chiens a été noté selon les critères suivants chacun noté de 1 à 3.

- Note « ulcère » : Quantité et profondeur des ulcères.
 - 0 : absence
 - 1 : un ulcère peu étendu et peu profond
 - 2 : deux ulcères
 - 3 : plus de deux ulcères ou zones coalescentes

- Note « inflammation » : Degré d'inflammation parodontale et gingivale notée en fonction de la rougeur et de l'œdème.
 - 0 : absente
 - 1 : légère
 - 2 : modérée, pas de saignements spontanés
 - 3 : sévère
- Note « récession » et furcation : Mesure de la récession gingivale grâce au visionnement plus ou moins important des racines, ou furcation.
 - 0 : absence
 - 1 : une dent avec récession < 2mm ou furcation classe 1
 - 2 : deux dents avec récession ou furcation classe 2
 - 3 : plus de deux dents avec récession > 3mm ou furcation classe 3.
- Note « plaque » : Quantité de plaque accumulée sur les dents.
 - 0 : absence
 - 1 : plaque modérée, peu de tartre
 - 2 : plaque et tartre sur toutes les prémolaires et canines
 - 3 : plaque et tartre sur toutes les dents.

En additionnant ces quatre notes, on obtient une note sur 12, qui globalement résume l'état parodontal et gingival de l'animal. Toutes ces notes ont été données par la même personne, à savoir le Dr CAMY, ce qui limite la variabilité liée à l'opérateur.

32. Méthodes d'étude

321. Réalisation du prélèvement

Le prélèvement a lieu sur l'animal tranquilisé, après la notation de sa santé dentaire.

Il s'effectue à l'aide du kit envoyé par le laboratoire Clinident, filiale des laboratoires Pierre Fabre. L'opération a lieu dans la salle de dentisterie du Dr Camy à Graulhet et dure 1 ou 2 minutes.

Il faut dans un premier temps enlever doucement la plaque de la dent choisie à l'aide d'une compresse humidifiée au sérum physiologique. Puis une pointe de papier stérile est insérée dans le sulcus de cette dent à 1 ou 2 mm de profondeur pendant 10 secondes. Pour chaque chien, 4 sites sont prélevés : la canine supérieure, la carnassière supérieure, la carnassière inférieure et une prémolaire mandibulaire. A la fin du prélèvement, toutes les pointes correspondant au même chien sont placées dans un tube stérile appartenant au kit.

La tranquillisation permet l'immobilité du chien, ce qui élimine les saignements liés au prélèvement. En effet, en cas de saignement, le prélèvement est invalidé.

Un questionnaire comportant l'identité du préleveur et du patient et les sites prélevés est complété par le vétérinaire.

Le tout est envoyé dans la journée au laboratoire Clinident à Saint-Beauzire dans le Puy-de-Dôme (63).

322. Méthode d'identification et de quantification

Un fois réceptionné au laboratoire, le dossier est enregistré et le prélèvement est étudié.

Tout d'abord les échantillons vont subir un traitement consistant à lyser les bactéries pour en extraire l'ADN. Puis, par deux méthodes différentes les génomes des bactéries qui nous intéressent vont être détectés et quantifiés. Il s'agit d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*.

a. Extraction de l'ADN

Au laboratoire, le premier traitement consiste à lyser toutes les bactéries de l'échantillon. La méthode utilisée est gardée confidentielle par le laboratoire. Elle permet de lyser les bactéries Gram+ et Gram- et elle est reproductible. Une fois les bactéries lysées, l'ADN est capturé sur une matrice de silice.

Cette étape d'extraction d'ADN est contrôlée ultérieurement par la mesure de la flore totale du prélèvement. En effet si la flore totale mesurée est très faible, cela peut vouloir dire que l'extraction a été partielle ou mal réalisée. Toute la technique est alors reprise étape par étape.

b. Méthode 1 : PCR semi-quantitative

Dans cette méthode, les brins d'ADN extraits subissent une PCR quantitative concernant les neuf bactéries parodontopathogènes précités. La PCR est une technique de biologie moléculaire qui permet d'augmenter la quantité de matériel génétique pour ainsi pouvoir le détecter.

La première étape est de séparer le double brin d'ADN bactérien en simples brins.

Puis ceux-ci sont mis en présence d'amorces sens et antisens pour pouvoir s'hybrider sur les deux types de brins. Ces amorces ont une longueur de 15 à 20 paires de bases. Les amorces sont spécifiques d'espèces voire de genres bactériens. Ce sont des fragments d'ADNr 16S. Cet ADN est un génome hautement spécifique et hautement conservé.

On rajoute de l'enzyme Taq polymérase qui synthétise de l'ADN à partir d'une amorce et de nucléotides libres. Le tout subit des cycles de variation de température pendant lesquels des copies d'ADN sont fabriquées. Pour n cycles on obtient 2^n copies de l'ADN. Dans cette étude, nous effectuons 35 cycles, il y a donc 34 milliards de copies d'ADN fabriquées.

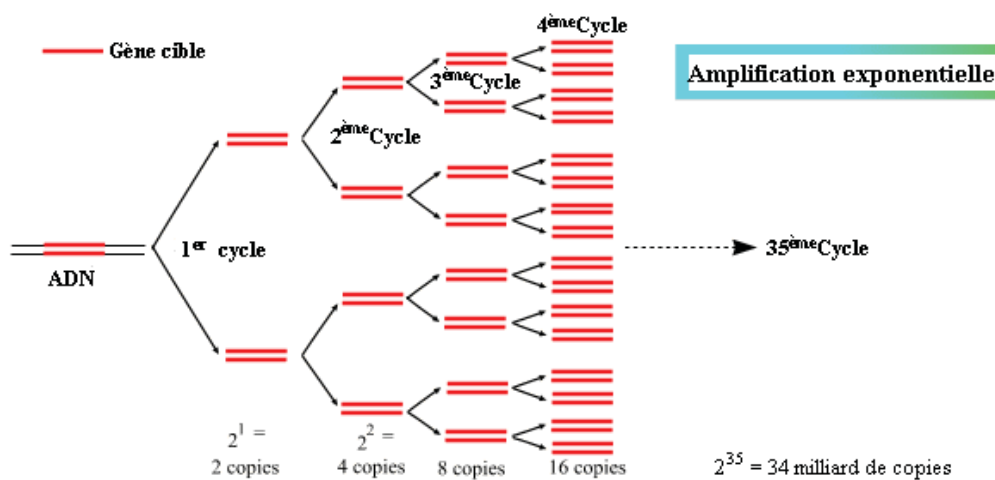


Figure 14 : Amplification génique (Polymerase Chain Reaction) (23)

Grâce à l'incorporation d'un intercalant fluorescent ou à des sondes marquées, ces copies sont détectées par fluorescence.

Ensuite, les fragments amplifiés sont hybridés sur une puce à ADN. Cette puce est une matrice sur laquelle sont fixées des petites séquences d'ADN spécifiques des neuf bactéries recherchées correspondant aux séquences amplifiées. Les copies d'ADN fabriquées par PCR s'hybrident donc sur ces séquences. Puis la puce est lue grâce à un Scanner qui permet de semi-quantifier les génomes grâce à l'intensité de la fluorescence des copies d'ADN. On obtient donc une semi-quantification concernant les neuf bactéries recherchées.

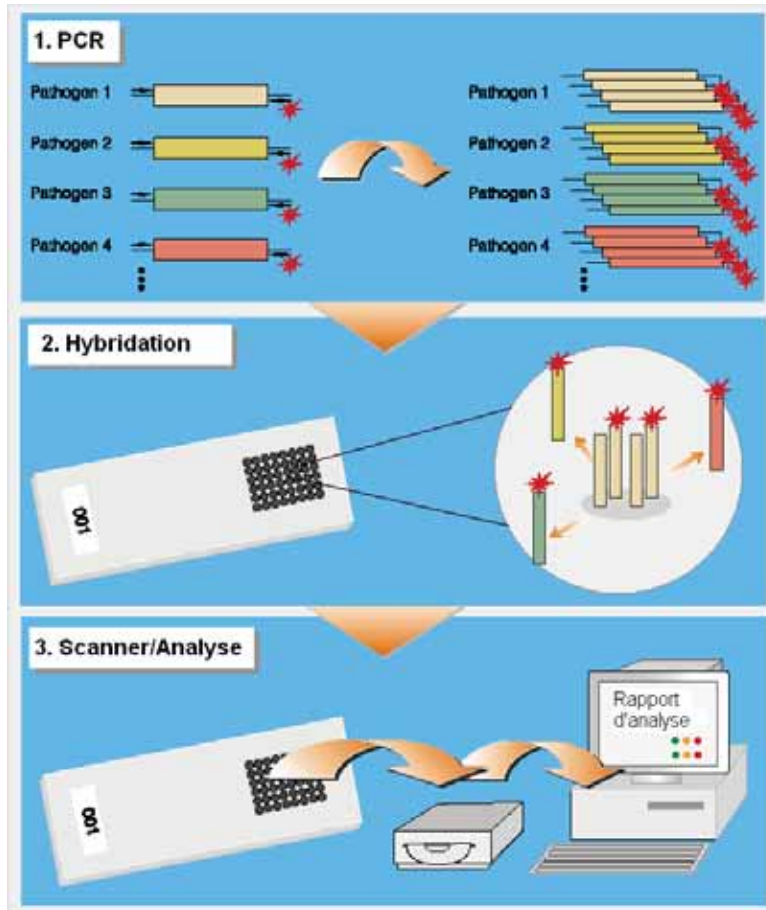


Figure 15 : Schéma de la PCR semi-quantitative (23)

Cette méthode de PCR permet de détecter spécifiquement 10^2 bactéries par espèce.

c. Méthode 2 : PCR en temps réel

La PCR en temps réel a quasiment le même principe que la PCR semi-quantitative sauf que l'on peut mesurer en temps réel la quantité de copies ADN s'accumulant au fil des cycles. Cela est possible grâce à un intercalant fluorescent ou à une sonde interne marquée incorporés aux copies d'ADN. La lecture de la fluorescence en temps réel au cours des cycles est envoyée à un ordinateur qui trace des courbes de fluorescence en fonction du nombre de cycles.

Des courbes témoins ayant été réalisées pour des quantités bactériennes connues pour chaque espèce, on peut ainsi quantifier le nombre de bactéries présentes dans l'échantillon initial.

De même, le seuil de détection est de 10^2 bactéries.

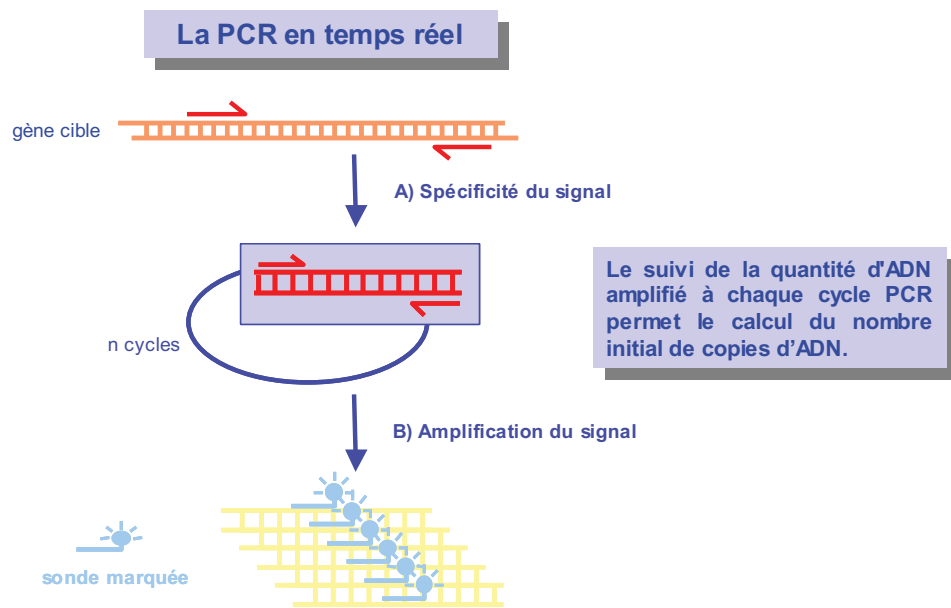


Figure 16 : Schéma de la méthode de PCR en temps réel (23)

Les amorces utilisées ici sont différentes de celles utilisées dans la méthode précédente mais se portent quand même sur l'ADNr 16S.

d. Dosage flore totale

Un autre dosage permet de déterminer la quantité de flore totale qui sert de donnée clinique, mais également de validation à l'étape d'extraction d'ADN. Il est réalisé en amplifiant un marqueur universel de toutes les bactéries.

323. Présentation des résultats

Les résultats sont envoyés sous forme de mail sous 48h au vétérinaire traitant. Il reçoit un exemplaire papier 72 heures plus tard.

Ils se présentent sous la forme de feuille de résultats indiquant le nom du propriétaire et celui du chien, la date de prélèvement, le lieu de prélèvement, le nom du vétérinaire traitant. Sont par la suite donnés les résultats de la quantification pour la flore totale du prélèvement et pour chacun des neuf parodontopathogènes. Un diagramme en camembert indique par un code couleur les proportions des différentes bactéries par rapport à la flore totale. (ANNEXE 1)

324. Traitement des données

Le logiciel utilisé est Statbox.

Nous traitons dans un premier temps uniquement de l'analyse descriptive des notes.

Dans une deuxième partie, nous étudions les résultats du nombre de bactéries. Tout d'abord de façon univariée, c'est-à-dire en étudiant la présence ou l'absence de chaque bactérie chez chaque chien. La représentativité de chaque espèce bactérienne est également analysée. Dans un deuxième temps, nous étudions ces données de manière multivariée, en dégagant une typologie des cas en fonction de leur flore buccale pathogène.

Enfin, nous croisons les données entre la notation des chiens et les quantités de bactéries détectées. La première étape est une analyse bivariée : nous essayons de relier chaque symptôme à chaque pathogène. Dans un deuxième temps nous faisons une analyse multivariée, c'est-à-dire que nous créons à nouveau une typologie des chiens selon leur flore buccale pathogène mais également leurs notations. Nous comparerons cette typologie à celle obtenue précédemment.

33. Critique de la méthodologie

331. Echantillon

Lors de la constitution de l'échantillon, les chiens choisis sont ceux dont la parodontite est soit récurrente, soit réfractaire aux traitements antérieurs. Nous sélectionnons donc des pathologies sévères, en excluant de l'étude les parodontites plus « banales ».

De plus, le coût de l'analyse a pu décourager certains clients.

Nous voyons en étudiant l'échantillon que certains groupes sont sous-représentés : il n'y a aucun chien de plus de 25 kg (pourtant largement représentés dans la population canine française). Cela est-il dû au fait que ces types de chiens présentent peu de parodontites ?

De même, l'âge des chiens va de 3 à 13 ans, les valeurs extrêmes ne sont donc pas représentées. On peut émettre comme hypothèse que les chiens jeunes présentent moins de parodontites. (66) Les chiens très âgés ne sont pas non plus représentés.

332. Spécificité des amorces

Nous avons vu lors de la deuxième partie que les méthodes d'étude par biologie moléculaire peuvent poser un problème d'identification des bactéries canines. Il faut donc rappeler que les amorces utilisées ici sont issues de la médecine humaine, et ne sont donc pas forcément spécifiques des bactéries canines

Pour réaliser cette étude, nous nous basons sur des méthodes d'identification humaines pour travailler sur des échantillons canins. Il faut être conscient de tous les biais que cela comporte.

Partie 4

Résultats

Dans un premier temps, nous allons présenter une étude des variables qualitatives (notations). Dans un deuxième temps, nous observerons les résultats des variables quantitatives (quantité des bactéries trouvées dans chaque prélèvement). Enfin, dans un troisième temps, nous présenterons les résultats des croisements entre les notations et les quantités de bactéries retrouvées.

41. Analyse descriptive des notes

Les résultats de la notation sont les suivants :

Cas	Ulcère	Inflammation	Récession	Plaque	Total
1	3	3	2	2	10
2	2	1	1	1	5
3	2	2	2	2	8
4	1	1	2	2	6
5	3	2	1	2	8
6	3	2	1	3	9
7	0	2	2	3	7
8	3	1	2	2	8
9	1	1	2	3	7
10	1	2	2	3	8
11	2	2	0	3	7
12	0	0	2	2	4
13	2	3	2	3	10
14	3	2	2	3	10
15	3	3	1	2	9
16	0	2	1	2	5

Tableau 2 : Notation de l'état parodontal et gingival des 16 chiens de l'échantillon

La note totale est obtenue en additionnant les 4 notes. Elle représente l'index buccal cumulé. Les notes totales sont donc comprises entre 4 et 10, la note totale moyenne étant de 7.6.

La note moyenne de la plaque est plus élevée (2.3) que les autres notes de critères. De plus son écart type reste faible, ce qui traduit que la majorité des chiens ont une notation plaque de 2 ou 3. Pour les autres critères, la moyenne est autour de 1.7, avec une grande variabilité de notation pour les ulcères (écart type de 1.2).

Si l'on regarde cas par cas les différentes notations, on se rend compte que le cas 12 paraît à part. En effet, il ne présente ni inflammation ni ulcère. Alors que trois animaux ne présentent pas d'ulcères, seul un ne présente pas d'inflammation (le 12) et un seul ne présente pas de récession (le 11). Par contre ils présentent tous de la plaque dentaire.

42. Analyse descriptive des nombres de bactéries

421. Statistiques descriptives univariées

Les résultats des quantifications des neuf bactéries parodontopathogènes et de la flore totale pour tous les cas sont présentés sous forme de tableau.

	Aa	Tf	Cr	Td	Ec	Pi	Pm	Pg	Fn	Flore totale	Flore totale pathogène
Cas 1		1,00E+09	6,80E+08	7,80E+06		6,50E+08	8,60E+07	1,30E+07	8,70E+08	1,50E+11	3,31E+09
Cas 2		2,00E+07			3,10E+05				9,60E+05	3,20E+09	2,13E+07
Cas 3				1,38E+08	1,70E+08			6,78E+08	1,66E+08	2,00E+11	1,15E+09
Cas 4		1,38E+07	5,06E+06					2,06E+05	6,24E+06	1,20E+10	2,53E+07
Cas 5		4,30E+07	9,80E+07		1,50E+07			3,85E+08	1,10E+09	6,86E+10	1,64E+09
Cas 6		5,44E+08	4,70E+08						2,65E+09	4,30E+11	3,66E+09
Cas 7		6,38E+07	7,88E+07	1,30E+09			6,63E+08	2,29E+08	2,27E+08	1,70E+11	2,56E+09
Cas 8		9,08E+07			4,54E+07			1,01E+08	1,24E+09	1,10E+11	1,48E+09
Cas 9		1,45E+07	4,84E+06	2,34E+06	2,63E+07	1,40E+07	3,36E+07	1,52E+08	6,02E+07	2,79E+10	3,08E+08
Cas 10		4,38E+07	1,34E+08			1,30E+08		4,31E+08	6,95E+08	1,10E+11	1,43E+09
Cas 11		1,20E+08	2,62E+08		2,53E+07	2,63E+06	1,10E+08	2,55E+07	8,85E+07	9,10E+10	6,34E+08
Cas 12		3,87E+07						1,40E+08	1,82E+08	8,90E+10	3,61E+08
Cas 13		4,67E+08		9,45E+07		9,68E+06	8,78E+08	1,76E+08	1,44E+08	2,39E+11	1,77E+09
Cas 14		1,30E+08		6,68E+05			1,66E+09	1,82E+08	6,65E+08	1,56E+11	2,64E+09
Cas 15		2,82E+08	2,11E+08		6,06E+06		4,87E+06	1,00E+08	4,30E+08	4,32E+11	1,03E+09
Cas 16		1,10E+08	2,85E+08		1,41E+07		3,78E+08	9,98E+07	3,12E+08	3,67E+10	1,20E+09

Tableau 3 : Nombre de bactéries présentes pour chaque chien, flore totale et flore totale pathogène

(Aa : *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ; Tf : *Tannerella forsythia* ; Cr : *Campylobacter rectus* ; Td : *Treponema denticola* ; Ec : *Eikenella corrodens* ; Pi : *Prevotella intermedia* ; Pm : *Parvimonas micra* ; Pg : *Porphyromonas gingivalis* ; Fn : *Fusobacterium nucleatum*)

Les cases laissées blanches représentent les cas où les bactéries étaient sous le seuil de détection, qui est rappelons-le de 10^2 bactéries. Pour la suite de l'exploitation des données, nous avons considéré qu'une case vierge équivalait à une quantité de bactéries qui tendait vers zéro. En effet, l'écart entre le seuil de détection et les quantités d'autres bactéries détectées (environ 10^8) est assez important pour négliger des quantités inférieures à 10^2 .

La flore totale pathogène a été obtenue en additionnant les résultats de toutes les bactéries étudiées pour un même chien. Dans tout le reste de l'étude, cette flore appelée « totale pathogène » représente la somme des quantités détectées des neuf bactéries étudiées.

Dans un premier temps nous allons étudier l'absence ou la présence des bactéries pour chaque cas.

Nom de la bactérie	% de chiens présentant cette bactérie
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	100
<i>Tannerella forsythia</i>	93.6
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	87.5
<i>Campylobacter rectus</i>	62.5
<i>Eikenella corrodens</i>	50
<i>Parvimonas micra</i>	50
<i>Treponema denticola</i>	37.5
<i>Prevotella intermedia</i>	31.3
<i>A.actinomycetemcomitans</i>	0

Tableau 4 : Pourcentage de chiens présentant chaque type de bactérie

A travers ce tableau, nous pouvons dégager quatre grandes tendances :

- Bactéries systématiquement présentes : tous les chiens présentent *Fusobacterium nucleatum*.
- Bactéries très fortement présentes : Les deux autres bactéries les plus présentes sont *Tannerella forsythia* à 93.6% et *Porphyromonas gingivalis* à 87.5%.
- Bactéries moyennement présentes : *Campylobacter rectus* est présente à 62.5%. La moitié des chiens présente *Eikenella corrodens* et *Parvimonas micra*. *Treponema denticola* et *Prevotella intermedia* sont représentées à 37.5 et 31.3%.
- Bactéries absentes : On peut noter l'absence systématique de la détection d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sa quantité est donc soit nulle soit sous le seuil de détection.

Dans un deuxième temps, nous allons exploiter les quantités de bactéries par rapport à la flore totale pathogène. Il est important de noter que la somme des bactéries pathogènes représente seulement 1.2 % de la flore totale en moyenne. Les neuf bactéries sont présentes à peu près en même quantité, dans un ordre de grandeur de 10^8 bactéries par prélèvement pour chaque espèce.

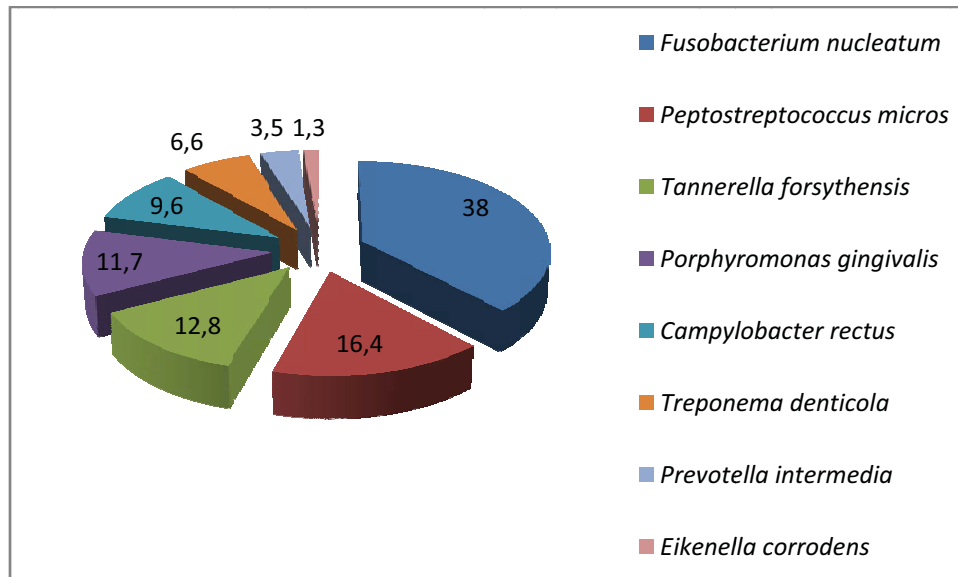


Figure 17 : Pourcentage moyen de chaque espèce sur la flore totale pathogène

Fusobacterium nucleatum représente en moyenne 38% de la flore totale pathogène. C'est elle qui est retrouvée en plus grand nombre chez un cas : 2.65×10^9 chez le cas 6.

Par la suite, les bactéries *Parvimonas micra*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* et *Campylobacter rectus* représentent respectivement en moyenne 16.4, 12.8, 11.7 et 9.6% de la flore pathogène.

Celles qui représentent le moins par rapport à la flore totale pathogène sont *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* et *Eikenella corrodens* avec 6.6, 3.5 et 1.3%.

On note que la quantité de *Fusobacterium nucleatum* détectée est la plus variable entre les chiens : son écart-type est le plus élevé de toutes les bactéries. Par contre, la bactérie qui présente le plus d'homogénéité entre les valeurs est *Eikenella corrodens* : son écart type est le plus faible.

En croisant ces données, plusieurs points ressortent :

- *Fusobacterium nucleatum* est donc la bactérie qui est non seulement retrouvée le plus souvent chez les chiens, mais aussi en plus grande quantité.
- *Treponema denticola* et *Prevotella intermedia* sont les bactéries retrouvées chez le plus petit nombre de chiens. De plus, ce sont également elles qui sont retrouvées en très petite quantité.
- *Parvimonas micra* est présent chez la moitié des chiens et en grande quantité. A l'inverse, *Eikenella corrodens* également retrouvée chez 50% des chiens, mais en très petite quantité.

422. Statistiques descriptives multivariées

a. Mise en relation des variables

La deuxième étape consiste en une comparaison de la présence et l'absence des bactéries chez chaque cas pour en tirer des grandes tendances. Il n'existe pas de méthode statistique pour croiser les variables qualitatives et quantitatives. On transforme donc les données quantitatives du nombre de bactéries en données qualitatives :

- Absentes : bactéries donc la quantité était sous le seuil de détection (cases blanches), notées « afn » pour *Fusobacterium nucleatum* etc...
- Présentes : bactéries quantifiées quelle que soit leur valeur, notées « pfn » pour *Fusobacterium nucleatum* etc

On fait alors une ACM (analyse des correspondances multiples) qui croise la présence ou l'absence des bactéries et les cas. On n'a pas fait figurer *Actinobacillus actinomycetemcomitans* car il est systématiquement absent.

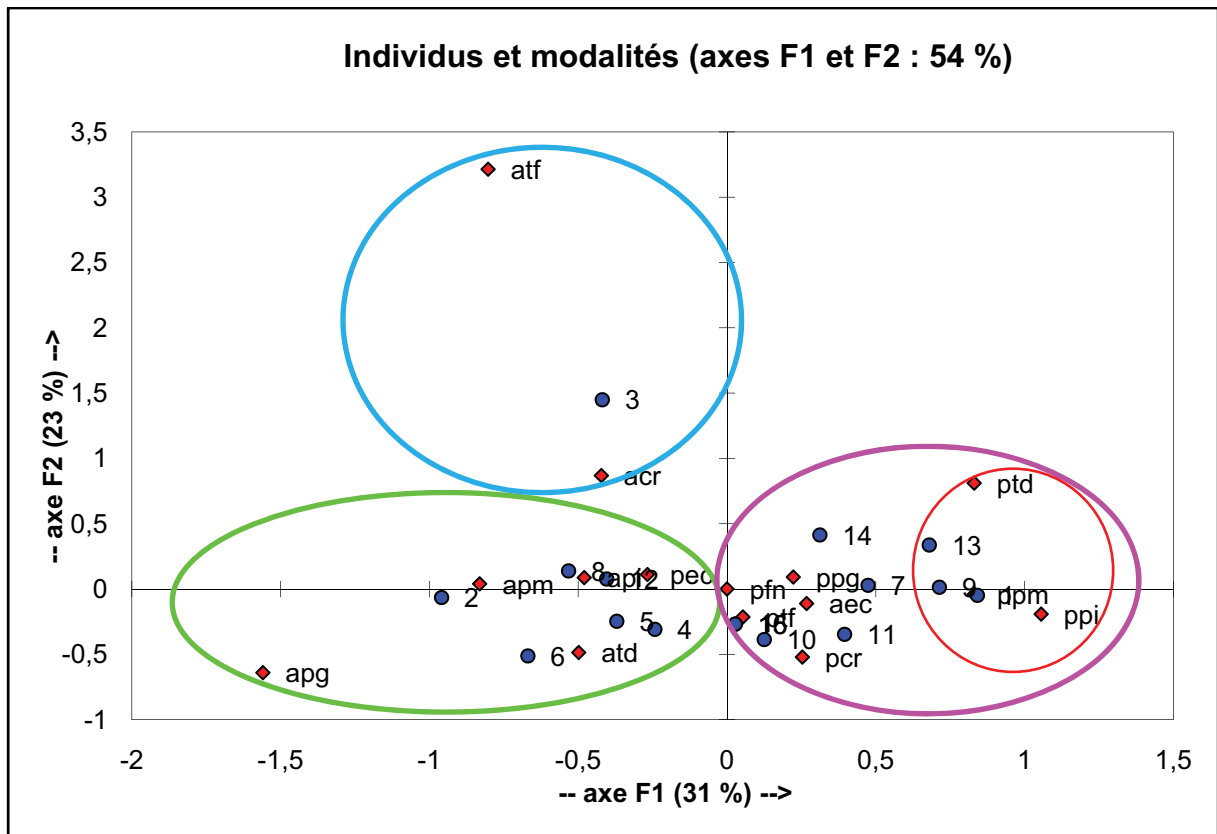


Figure 18 : Analyse des correspondances multiples 1

Ce modèle représente 54% de la variance, il est donc interprétable car 54% de l'information est retransmise par le graphique.

L'axe 1 restitue 31% de l'information, il traduit l'absence ou la présence des bactéries.

L'axe 2 restitue 23% de l'information, il traduit la rareté de la présence de *Tannerella forsythia*.

Pour l'analyser, on distingue trois groupes dont le premier contient un sous-groupe :



Le **groupe 1** représente la présence des bactéries (ptd, ppm, ppi, ppg, pcr, ptf, pfn). Ce qui ressort est que la présence de toutes les bactéries est reliée à l'absence d'*Eikenella corrodens* (aec). Il contient les cas 1, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 15 et 16. Les cas 15 et 16 sont confondus car ils représentent exactement les mêmes bactéries et ils se trouvent en marge de ce groupe.



Dans cette grande zone on peut distinguer un deuxième cercle plus petit : il établit le lien entre la présence de *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola*. Ce groupe contient trois cas (1, 9 et 13), ce qui est assez pour dire qu'il est significatif.



Le **groupe 2** est représentatif de l'absence des bactéries (apg, apm, api, atd), reliée à la présence d'*Eikenella corrodens* (pec). Il contient les cas : 2, 4, 5, 6, 8 et 12. Le cas 4 est plus en marge de cette zone. L'absence de *Fusobacterium nucleatum* n'apparaît pas sur le graphique car il est toujours présent.



Le **groupe 3** est à part. En effet, il marque la singularité du cas 3 qui est reliée à l'absence de *Tannerella forsythia* et *Campylobacter rectus*. Cette mise à l'écart peut s'expliquer par le fait que ce cas est le seul ne présentant pas *Tannerella forsythia*. Quant à *Campylobacter rectus*, il fait partie des 6 cas ne présentant pas non plus cette bactérie. C'est donc le seul cas ne présentant ni l'un ni l'autre.

b.Discussion

Dans le **groupe 1**, on retrouve les cas qui présentent le plus grand nombre d'espèces bactériennes dans leurs prélèvements : tous ont 5 espèces ou plus. Leur nombre moyen d'espèces bactériennes est de 6.2. Les chiens de ce groupe ont un âge moyen de 8.2 ans et un poids moyen de 8.6 kg. De plus, le sous-cercle rouge laisse supposer que trois bactéries sont fréquemment retrouvées ensemble : *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola*.

Dans le **groupe 2**, les cas présentent en moyenne 3.6 espèces bactériennes par prélèvement, ce qui est très différent du groupe 1. Les chiens ont un âge moyen de 6.5 ans et un poids moyen de 14.6 kg.

Il existe donc deux populations de chiens : ceux qui présentent le plus d'espèces bactériennes différentes sont globalement les petites races plus âgées, alors que les grandes races plus jeunes en présentent moins.

De même, on remarque que le lien entre la présence d'*Eikenella corrodens* et l'absence des autres bactéries ressort très fortement. Il faut également tenir compte du fait que quand les autres bactéries sont présentes, *Eikenella corrodens* est absente.

On peut émettre une réserve sur la qualification du nombre de bactéries. En effet, nous n'avons pas coupé les quantités en tranches de valeur car nous ne disposons pas de valeurs de référence.

On peut remarquer que les cas présents dans le groupe 2 sont globalement les cas prélevés au début de l'expérience, alors que les cas appartenant au groupe 1 sont ceux de la fin de l'expérience (sur les 8 derniers chiens prélevés, seul 1 appartient au groupe 2). N'y aurait-il pas un biais dans l'échantillonnage ?

43. Croisements des notes et des quantités de bactéries

Après avoir étudié séparément les deux types de données (notation et quantité de bactéries), nous allons les croiser pour en tirer les grandes tendances. Cela se fait en deux étapes :

- Premièrement nous chercher les liens entre chaque symptôme et chaque bactérie grâce à des courbes de tendance.
- Puis nous ferons une autre analyse de correspondances multiples pour établir une typologie des cas selon leurs notes mais également leur flore buccale.

Pour faciliter les calculs avec les valeurs des quantités bactériennes qui se comptent en milliards, nous utilisons les logarithmes népériens. Pour les cases blanches avec une quantité de bactéries tendant vers zéro, le \ln tendra également vers zéro.

431. Analyse bivariée : courbes de tendances

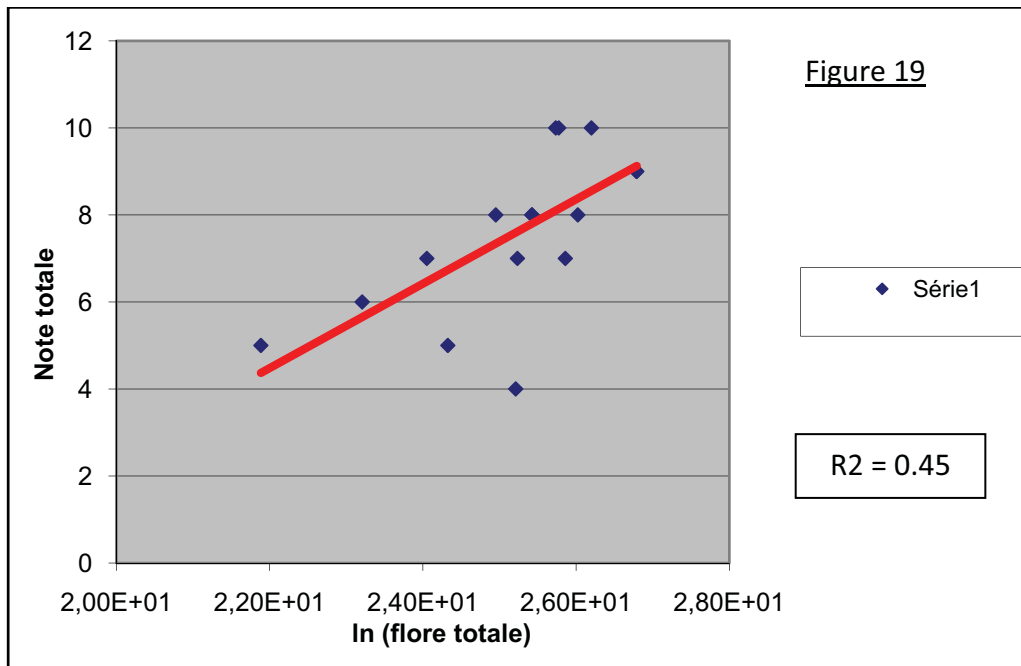
Nous allons étudier le lien entre la quantité de chaque bactérie et la note pour chaque paramètre. Pour chaque couple de données, nous avons fait une courbe de tendances : c'est une courbe qui passe au plus près de tous les points. On obtient donc une équation, et un nombre (le R^2) qui décrit la justesse de la droite : plus le R^2 est proche de 1 et plus l'interprétation statistique est juste (quand $R^2 > 0.6$, c'est très corrélé).

Nous ne développerons ici que les courbes de tendances qui montrent une corrélation.

Dans un premier temps, nous étudierons les liens entre la flore totale et les notations. Puis nous verrons les relations entre la flore totale pathogène et les notations. Enfin dans un troisième temps nous essaierons de dégager des liens précis entre un symptôme et une espèce bactérienne parmi les neuf étudiées.

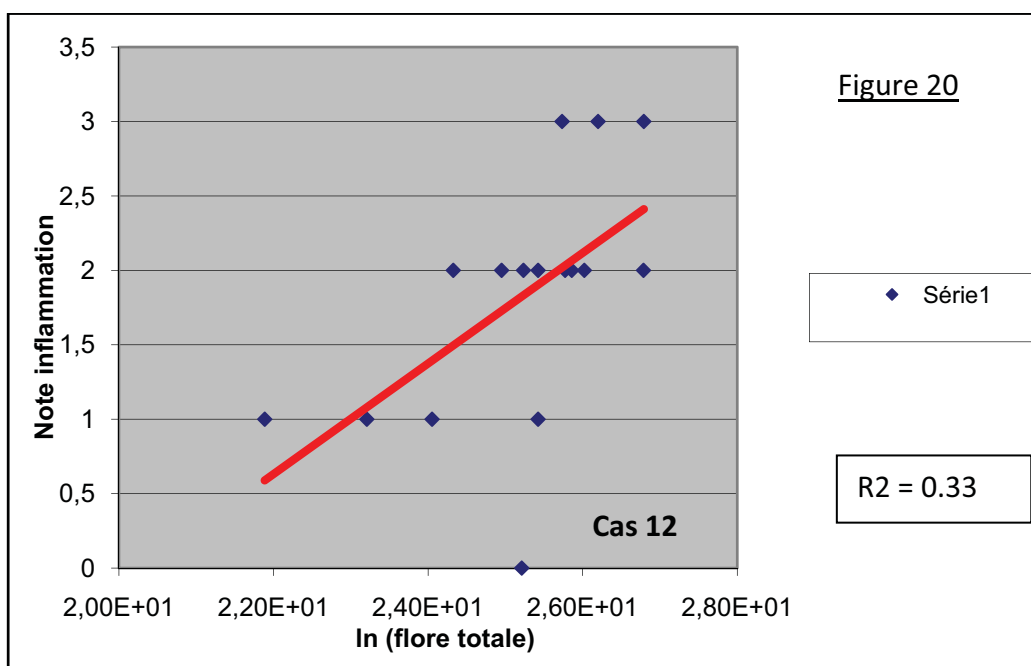
a. Flore totale

➤ Flore totale et note totale :



Le coefficient de corrélation reliant ces deux paramètres est de 0.45. C'est inférieur à 0.6, mais c'est le plus élevé que nous ayons trouvé entre les données. On peut donc dire qu'il existe un lien entre la note totale et la flore totale : plus la note totale est élevée, plus le nombre total de bactéries a tendance à être élevé.

➤ Flore totale et inflammation

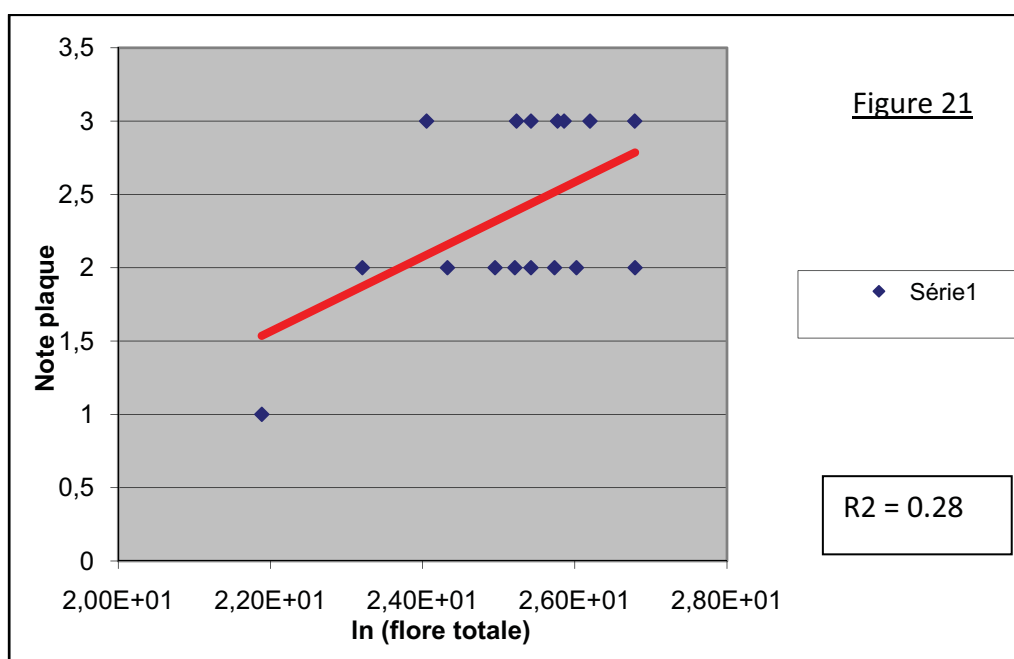


Le coefficient de corrélation n'est pas très élevé, mais en regardant le nuage de points, on peut voir qu'une tendance se détache.

Nous voyons sur la répartition des points que le cas 12 apparaît à part. En effet, c'est le seul à ne pas présenter d'inflammation, et à donc avoir une note d'inflammation égale à 0. Il est également un des seuls à ne pas présenter d'ulcère. Sa pathologie est peut-être différente de celle des autres ?

Nous pouvons déduire que plus la note d'inflammation est élevée, plus le nombre de bactéries total a tendance à être important.

➤ Flore totale et plaque

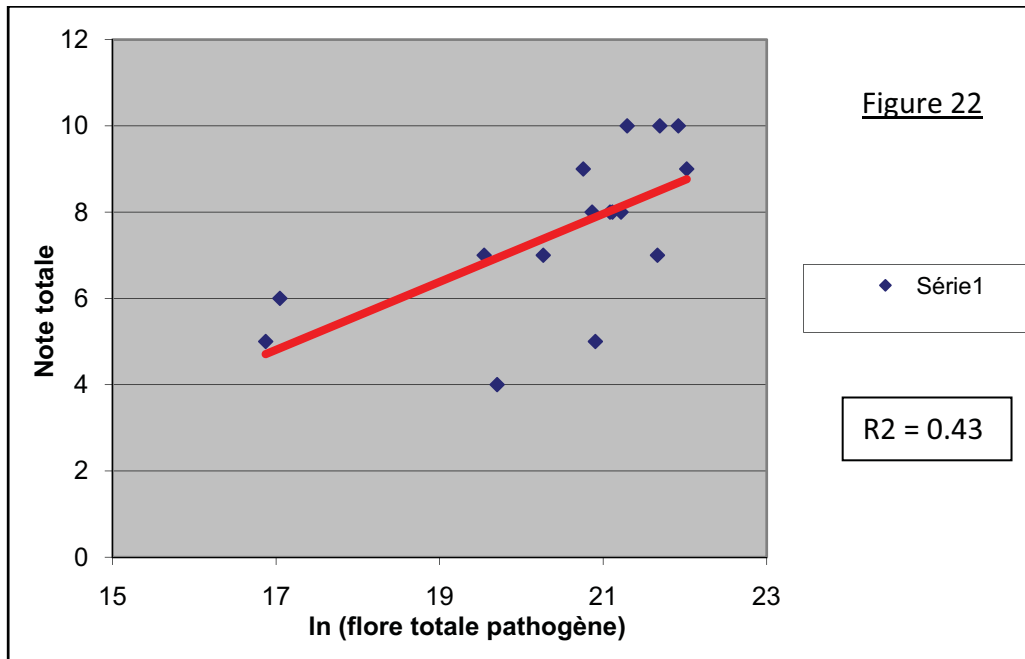


On observe à peu près la même tendance que pour le cas précédant, cependant elle est moins marquée. De plus le R2 est plus faible. Ces résultats sous-entendent que plus le chien a de plaque, plus le nombre de bactéries est élevé.

On peut noter dans l'établissement de lien entre la flore totale et toutes les notations qu'aucun lien n'apparaît entre la flore totale et les notes d'ulcération ou de récession.

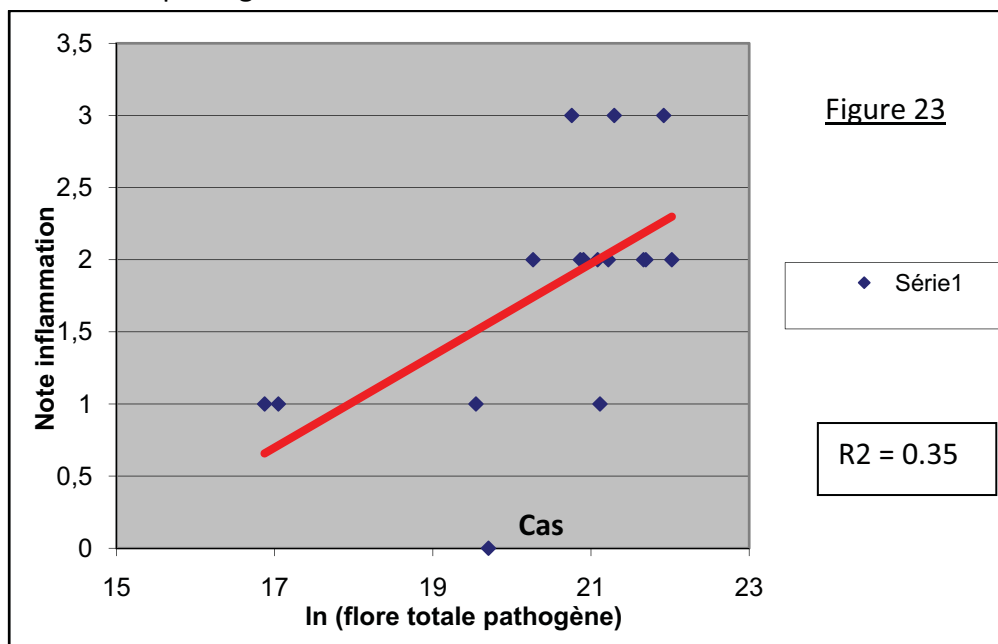
b. Flore totale pathogène

➤ Flore totale pathogène et note totale



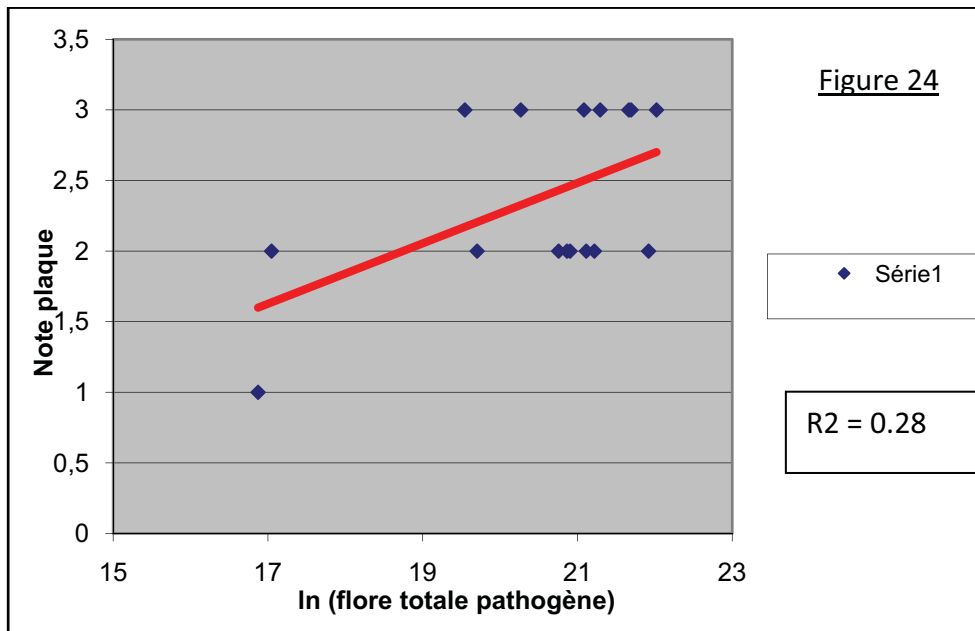
La flore totale pathogène semble avoir le même lien avec la note totale que la flore totale. En effet, le coefficient de corrélation est du même ordre de grandeur. Cela traduit que plus la note totale est élevée, et plus la quantité des neuf bactéries testées augmente.

➤ Flore totale pathogène et inflammation



Ici également, on voit que plus la note d'inflammation est élevée, plus la quantité de bactéries pathogènes augmente. Comme pour le croisement entre inflammation et flore totale, le cas 12 est à part, rappelons que c'est le seul cas à présenter une note d'inflammation de zéro.

➤ Flore totale pathogène et plaque



Le coefficient de corrélation est assez faible, mais une tendance se détache du nuage de points : quand la note de plaque est faible, on a moins de bactéries. Cette corrélation reste très limitée.

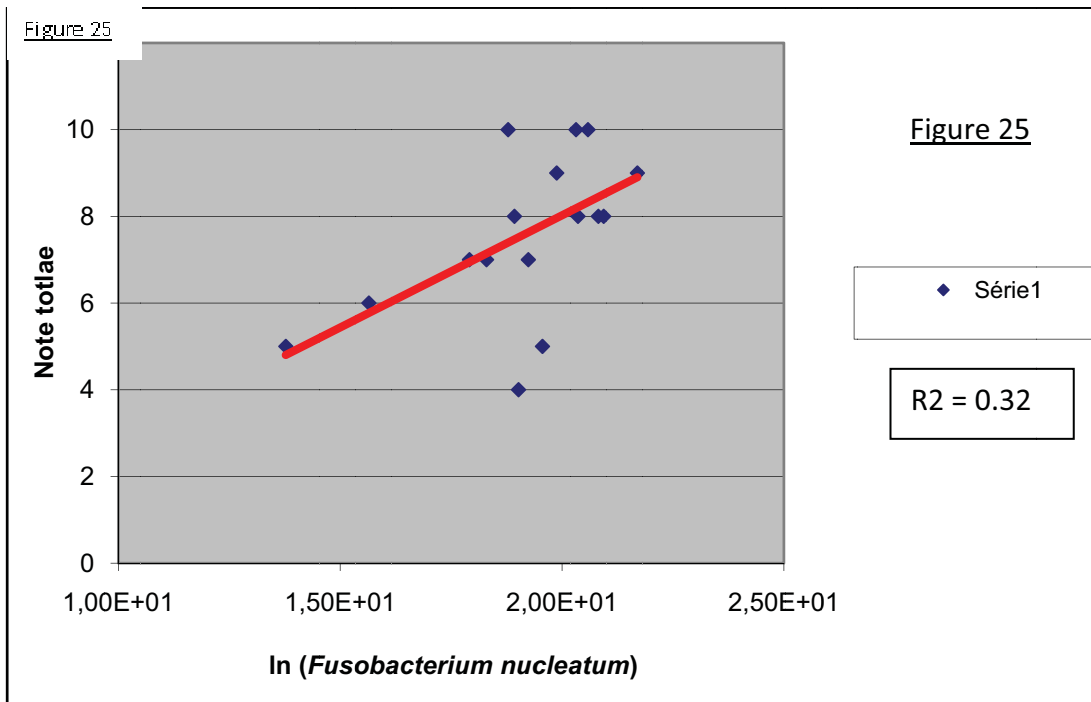
De même que pour la flore totale, on ne trouve ici aucun lien avec les notations d'ulcération ou de récession.

c. Cas particuliers de bactéries

Après avoir étudié la flore totale et la flore totale pathogène, nous avons croisé toutes les bactéries avec tous les paramètres.

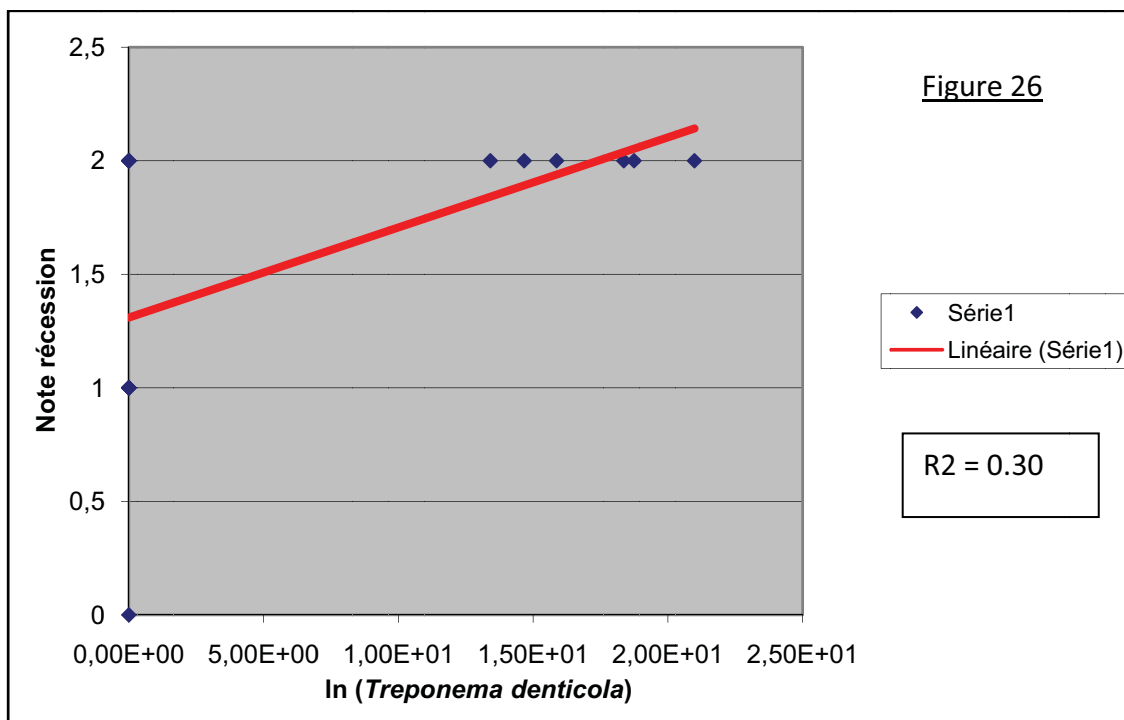
Beaucoup de ces courbes avaient des R2 trop faibles pour être interprétables, nous présentons donc seulement deux courbes dont le coefficient de corrélation est d'environ 0.3.

➤ *Fusobacterium nucleatum* et note totale



Le coefficient de corrélation montre qu'il existe un lien : plus la quantité de *Fusobacterium nucleatum* augmente, plus la note totale est élevée. Cela pourrait sous-entendre que *Fusobacterium nucleatum* est responsable de certaines lésions, et que plus il est présent en grande quantité, plus les lésions sont importantes.

➤ *Treponema denticola* et récession



Un coefficient de corrélation de 0.3 nous permet de dire que la présence de *Treponema denticola* est liée à la récession gingivale : en effet, quand la note de récession est de 0 ou 1, *Treponema denticola* est systématiquement absente. Cette donnée est néanmoins à modérer car dans 4 cas *Treponema denticola* est absente et la note de récession est de 2.

Alors qu'aucune relation n'a été faite entre les flores totales et totales pathogènes et la récession, *Treponema denticola* semble y être lié. Peut-on dire que *Treponema denticola* est responsable du symptôme de récession ?

BILAN DES COURBES DE TENDANCE

Type de bactérie	Note	R2
Flore totale	Note totale	0,45
	Inflammation	0,33
	Plaque	0,28
Flore totale pathogène	Note totale	0,43
	Inflammation	0,35
	Plaque	0,28
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Note totale	0,32
<i>Treponema denticola</i>	Récession	0,30

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des courbes de tendance

Il faut tout d'abord noter qu'aucune corrélation flagrante n'a été établie : en effet, les coefficients de corrélation sont tous inférieurs à 0.5. Cependant, quelques grandes tendances sortent du lot :

- Les flores totales et totales pathogènes ont un comportement presque identique dans leurs corrélations. Dans l'ordre, elles sont d'abord reliées à la note totale, puis à la note d'inflammation et enfin à la note de plaque. Par contre, elles n'ont aucun lien statistique avec l'ulcération et la récession. C'est d'autant plus notable que la flore totale pathogène ne représente qu'environ 1.2% de la flore totale. Ces deux populations ont donc les mêmes évolutions lors de parodontites.
- Deux cas particuliers ressortent chez les bactéries : *Fusobacterium nucleatum* et la note totale, et *Treponema denticola* et la récession.

432. Analyse multivariée : ACM

a. Mise en relation de variables

Nous allons de nouveau effectuer une analyse des correspondances multiples. Dans celle-ci, nous croisons les cas avec les quantités bactériennes et les notes. Comme précédemment nous transformons les données quantitatives du nombre de bactéries en qualitatives en notant absence ou présence de telle bactérie (pfn, afn...). De même, nous séparons les notations en deux classes :

- Ceux qui ont une note de 0 ou 1 : notés par exemple pour l'inflammation i-.
- Ceux qui ont une note de 2 ou 3 : notés par exemple pour l'inflammation i+.

Encore une fois, nous n'avons pas fait figurer *Actinobacillus actinomycetemcomitans* car il est systématiquement absent.

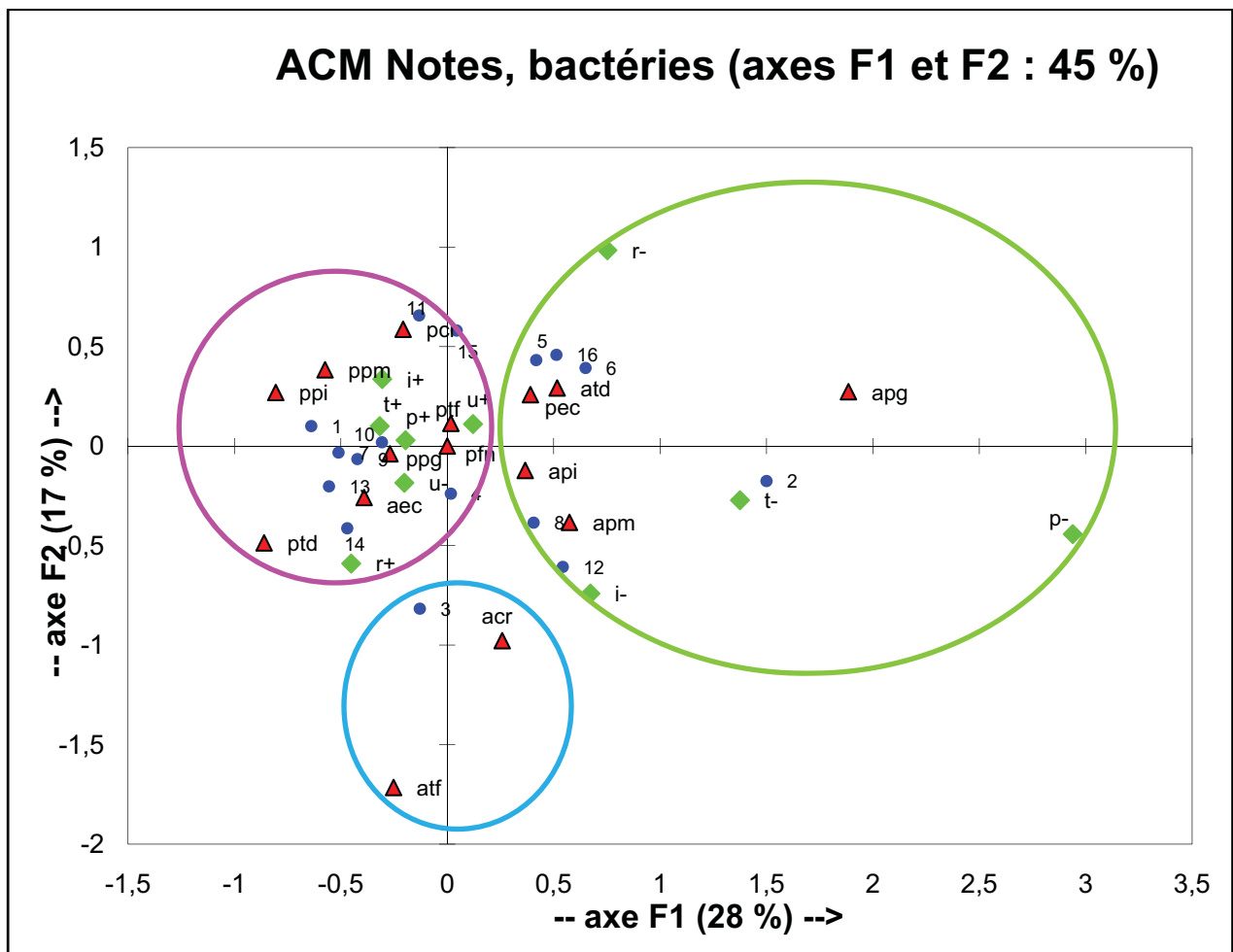


Figure 27 : ACM 2

Ce modèle représente 45% de la variance, il est donc exploitable car 45% de l'information apparaît sur ce graphe.

L'axe 1 restitue 28% de l'information, il traduit la présence ou l'absence de plaque.

L'axe 2 restitue 17% de l'information, il traduit la rareté de *Tannerella forsythia*.

Nous pouvons distinguer trois groupes de points :



Le **groupe 1'** englobe la présence des bactéries, sauf l'absence d'*Eikenella corrodens*. Il regroupe les notations d'inflammation, de plaque, de récession et totale les plus fortes (i+, p+, r+, t+). On y retrouve également la totalité des notations d'ulcération (u+ et u-). Dans ce groupe, on retrouve sensiblement les mêmes individus que dans le groupe 1 : 1, 4, 7, 9, 10, 11, 13, 14 et 15. On note l'apparition du cas 4 et la disparition du 16.



Le **groupe 2'** regroupe les points où les bactéries sont absentes, sauf *Eikenella corrodens* qui elle est présente. Il englobe aussi les notations d'inflammation, de plaque, de récession et totales les plus faibles (i-, p-, r-, t-), et donc des symptômes limités (note de 0 ou 1). Les cas reliés à ce groupe sont sensiblement les mêmes que celui du groupe 2 dégagé précédemment : 2, 5, 6, 8, 12 et 16. On note la disparition du cas 4 et l'apparition du cas 16 dans ce groupe.



Le **groupe 3'** fait ressortir le cas numéro 3 avec l'absence de *Campylobacter rectus* et de *Tannerella forsythia*. Rappelons que c'est le seul à ne pas présenter ces deux bactéries en même temps, et le seul où *Tannerella forsythia* est absent. Il est donc à part.

b. Discussion.

Dans le **groupe 1'**, on retrouve sensiblement les mêmes cas que dans le groupe 1 de l'ACM précédente. Les seuls changements portent sur les cas 4 et 16 qui étaient les plus marginaux des groupes 1 et 2, et donc les moins significatifs.

Ce groupe représente donc les cas où les bactéries sont plutôt présentes, et toujours de la même manière, cela est corrélé avec l'absence d'*Eikenella corrodens*. Le nombre moyen de bactéries dans ce groupe est de 6. Ce qui est nouveau dans cette ACM c'est qu'on peut également relier à ce groupe les notations les plus élevées. La note totale moyenne est de 8.4.

De la même manière que précédemment, nous étudions la typologie des chiens de ce groupe. L'âge moyen est de 8.8 ans, et le poids moyen de 9.9 kg.

Nous avons donc ici les chiens qui ont le plus de symptômes, qui présentent le plus de bactéries, et qui sont globalement âgés et plutôt de race petite ou moyenne.

Dans le **groupe 2'**, les cas du groupe 2 se retrouvent, avec inversement la disparition du cas 4 et l'apparition du cas 16.

On retrouve ici les cas où les bactéries sont absentes, sauf la présence d'*Eikenella corrodens*. Le nombre moyen de bactérie par prélèvement est de 4.

Les chiens de ce groupe sont les chiens avec des symptômes moins marqués : la note totale moyenne est de 6.5.

L'âge moyen des chiens du groupe 2' est de 5.6 ans et leur poids moyen de 12.8 kg.

On a donc globalement des chiens qui présentent moins d'espèces bactériennes, moins de symptômes, qui sont plus jeunes et de races plus grandes.

Ces résultats vont dans le même sens que ceux de l'ACM précédente : les chiens les plus âgés de race plus petite ont beaucoup d'espèces bactériennes présentes et ont des lésions marquées. Les chiens plus jeunes et de races plus grandes ont des lésions moins marquées et moins de types bactériens. Cependant la différence entre chien de petite race et chien de grande race est moins significative dans cette ACM.

Fusobacterium nucleatum est systématiquement présent et en grande quantité, il est corrélé à la note totale. Il semble donc jouer un rôle important.

La formation d'un complexe émerge de cette étude : Prevotella intermedia, Parvimonas micra et Treponema denticola.

Nous avons également montré que Eikenella corrodens a tendance à être présente quand les autres parodontopathogènes sont absents et inversement.

Enfin, il ressort que les chiens touchés le plus sévèrement par la parodontite sont ceux qui présentent le plus de bactéries. Nous retrouvons les conclusions de certains articles (18, 66) qui montraient que la maladie parodontale touche plutôt des chiens âgés de petites races.

Partie 5

Discussion

Dans la discussion, nous allons synthétiser et faire ressortir les points les plus importants de cette étude. Dans un premier temps nous nous intéresserons à la méthode d'étude par PCR effectuée par le laboratoire Clinident. Puis nous nous pencherons sur le profil bactérien concernant les neuf bactéries étudiées chez le chien à parodontite. En troisième partie, nous essaierons d'établir des liens entre les bactéries détectées et les symptômes. Enfin, nous établirons une typologie des chiens à parodontites.

51. Méthodes d'analyse

L'étude menée ici consiste à utiliser les méthodes d'études humaines pour détecter les bactéries responsables de parodontites chez le chien. Le biais que l'on peut tout de suite mettre en avant est la spécificité des sondes utilisées lors de la PCR. En effet, celles-ci sont spécifiques des bactéries humaines (au niveau du genre de l'espèce). On peut donc se demander si les bactéries humaines sont bien représentatives des bactéries canines.

De plus, dans notre étude bactériologique, nous avons vu que les méthodes d'identification moléculaires comme le séquençage ne donnent pas toujours les mêmes résultats que les méthodes de culture chez le chien. En effet, les études de la flore buccale du chien trouvent régulièrement des nouveaux sérotypes ou sérovars des espèces présentes.

Nous pouvons donc nous interroger sur la détection de la quantité totale de chaque espèce bactérienne dans cette étude.

Par exemple, nous savons que le biovar animal de *Porphyromonas gingivalis* est différent du biovar humain. (37, 51, 107, 40) Plusieurs possibilités existent alors pour expliquer les données :

- Les amorces spécifiques de *Porphyromonas gingivalis* utilisées dans l'expérience ne font pas la différence entre ces deux sérovars, les quantités détectées sont donc bien celles présentes.
- Les amorces ne détectent pas le sérovar animal. Les résultats représentent le sérovar humain présent chez le chien et pas du tout le sérovar animal. Il y aurait donc plus de *Porphyromonas gingivalis* que les quantités détectées.

De même, on peut légitimement s'interroger sur l'absence de détection d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*. N'est-il pas détecté parce qu'il est effectivement absent ou parce que les sondes ne correspondent pas ? Comme il n'a jamais été détecté auparavant par différentes méthodes, on peut supposer qu'il est absent du milieu buccal du chien. (33, 4, 3)

Il faut donc bien garder à l'esprit que cette étude repose sur des matériels d'étude humains, qui souvent sont les mêmes que les chez le chien, mais qui peuvent représenter des biais.

52. Profil bactérien du chien à parodontite

Le profil bactérien moyen du chien à parodontite selon cette étude est un chien dont les bactéries pathogènes (les neuf étudiées) représentent peu par rapport à la flore totale (environ 1.2%). Une grande partie de sa flore pathogène est constituée de *Fusobacterium nucleatum* (38%). Par contre, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* est systématiquement absent. Son nombre moyen d'espèces présentes est de cinq espèces parmi les neuf testées par prélèvement.

On retrouve souvent *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola* ensemble. Ce complexe n'apparaissait pas dans la littérature, en effet, on retrouvait surtout des complexes impliquant *Porphyromonas gingivalis*. (31, 124, 71)

Un autre point important qui ressort de cette étude est la relation faite entre la présence des bactéries et l'absence d'*Eikenella corrodens* et inversement. Cela signifie qu'elle est absente quand beaucoup d'espèces bactériennes différentes sont présentes. De même, quand elle est présente, il y a peu d'autres espèces bactériennes avec elle. On peut mettre en cause la bactériocine qu'elle produit pour expliquer cela : elle tuerait les bactéries autour d'elle pour pouvoir prendre leur niche écologique. (5, 6)

De plus, il faut savoir que lorsqu'*Eikenella corrodens* est présente (chez 50% des chiens), elle l'est plutôt en petites quantités : elle représente seulement en moyenne 1.3% de la flore totale pathogène. Ses facteurs de virulence seraient alors très puissants pour qu'un petit nombre de bactéries ait un tel effet sur la flore totale pathogène.

Enfin, le laboratoire Clinident considère qu'une bactérie détectée par leur méthode n'est pathogène que si sa quantité détectée est au-delà de 10^5 bactéries par prélèvement. Nous voyons que dans notre étude, toutes les quantités bactériennes sont supérieures à ce seuil. Deux possibilités existent alors : soit le seuil n'est pas adapté au chien, soit toutes les bactéries présentes dans un prélèvement canin sont pathogènes. L'hypothèse la plus probable est que –étant donné l'absence d'hygiène buccale chez le chien- le seuil canin soit supérieur à 10^5 . (23)

53. Lien entre espèce bactérienne et notation des symptômes

Il faut tout d'abord noter que les corrélations linéaires que nous avons obtenues en partie 4 restent peu significatives statistiquement. Néanmoins, de grandes tendances se détachent.

Une flore totale élevée et une flore totale pathogène élevée sont reliées clairement avec les notations totales élevées. On pourrait penser que c'est l'augmentation des bactéries pathogènes qui provoque l'augmentation de la flore totale. Or les bactéries pathogènes étudiées représentent seulement 1.2% de la flore totale. On peut donc en déduire que beaucoup d'autres bactéries de la flore buccale ont leur quantité augmentée lors de parodontite sévère. On peut citer les autres pathogènes non étudiés responsables de parodontites, mais également la flore non pathogène.

La flore totale ainsi que la flore totale pathogène sont corrélées avec la note totale, la note de plaque et d'inflammation. Il est intéressant de noter que l'ulcération ou la récession ne dépendent pas des quantités de bactéries présentes. On peut supposer que ces actions surtout dues à des enzymes lytiques soit ne nécessitent pas une grande quantité de bactéries, soit sont effectuées par des organismes non étudiés ici.

La corrélation entre la quantité de *Fusobacterium nucleatum* et la note totale peut être due à la grande quantité de cette bactérie présente dans chaque prélèvement. Il apparaît que son rôle est important lors des parodontites.

De même, le lien entre la quantité de *Treponema denticola* et la récession est intéressant. En effet, c'est un des seuls liens statistiques qui relie la récession à une autre valeur.

L'ulcération quant à elle est très à part. En effet, elle n'est corrélée à aucune donnée selon les régressions linéaires. De plus, contrairement à la récession, elle n'est significative dans aucune des deux ACM effectuées. Cela peut s'expliquer par l'hypothèse que les bactéries responsables d'ulcération n'ont pas besoin d'être nombreuses pour causer des lésions importantes.

54. Typologie des chiens présentant une parodontite

Un dernier point ressort de cette étude : deux catégories de chiens semblent présenter deux types de parodontites.

Un groupe de chiens présente un grand nombre de bactéries et les notations les plus fortes. Ce sont globalement les chiens les plus âgés et des races les plus petites de l'étude.

Les chiens qui présentent des notations plus faibles et moins d'espèces bactériennes sont globalement plus jeunes et de races plus grandes.

Cependant, il ne faut pas oublier que les grandes races sont sous-représentées dans cette étude.

Cette étude a permis de mettre en avant plusieurs points.

Tout d'abord, on peut affirmer dans notre étude que les chiens plus jeunes et de races plus petites présentent des parodontites plus marquées.

*On peut également noter la suprématie numérique de *Fusobacterium nucleatum* lors de parodontites. La spécificité de comportement d'*Eikenella corrodens* qui est absente quand les autres bactéries sont présentes et inversement est à retenir.*

CONCLUSION

Dans cette étude, nous avons dans un premier temps rappelé les connaissances à propos des parodontopathies canines. Celles-ci prennent de plus en plus d'importance dans la vie du propriétaire, et donc du vétérinaire amené à les traiter. Le point important à retenir est la dimension auto-aggravante du phénomène, de par l'implication du système immunitaire de l'hôte. Il en ressort que les chiens sont inégaux devant la parodontite une fois celle-ci déclarée.

Puis nous nous sommes intéressés aux neuf bactéries qui sont citées pour principales responsables des parodontites chez l'homme : *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, *Parvimonas micra*. Une étude de leurs caractéristiques pathologiques nous a permis de comprendre la clinique de la maladie parodontale. Nous avons par la suite utilisé les moyens de diagnostic bactériologiques par PCR d'un laboratoire humain pour l'appliquer au chien, avec tous les biais de spécificité que cela comporte.

Cette étude a mis en évidence des corrélations globales entre certains symptômes et la flore bactérienne. Cependant, nous n'avons pas pu relier clairement l'apparition d'un symptôme à la présence d'une bactérie.

Il ressort également que le comportement d'*Eikenella corrodens* est à l'opposé de celui des autres bactéries. Elle tend à être absente quand les autres bactéries sont présentes et inversement.

Nous pouvons également dire que trois bactéries ont tendance à être présentes ensemble : *Prevotella intermedia*, *Parvimonas micra* et *Treponema denticola*.

Enfin nous avons établi une typologie du chien à parodontite : il est plutôt âgé et de petite race.

Cette étude a été riche d'enseignements sur la composition de la flore sous-gingivale du chien à parodontite. Ces données peuvent servir de base à l'étude de la thérapeutique la plus adaptée pour le traitement de la maladie parodontale chez le chien.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle CHARRIER Camille, Marianne

a été admis(e) sur concours en : 2002

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 14 juin 2007

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Jean EUZEBY, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

autorise la soutenance de la thèse de :

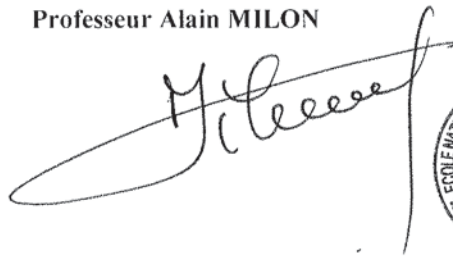
Mlle CHARRIER Camille, Marianne intitulée :

« Les buccostomatites du chien : Etude des relations entre neuf bactéries parodontopathogènes et l'expression lésionnelle »

Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Jean EUZEBY



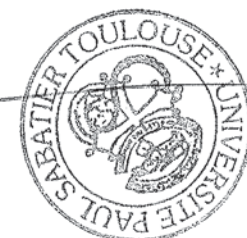

Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Michel SIXOU



Vu le : 28/01/09
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER



BIBLIOGRAPHIE

- 1 Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé : Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, argumentaire. Juillet 2001.
- 2 ALLAKER R.P., DE ROSAYRO R., YOUNG K.A., HARDIE J.M. : Prevalence of *Porphyromonas* and *Prevotella* species in the dental plaque of dogs. *Vet. Rec.*, 1997 Feb 8 ; 140(6) : 147-148.
- 3 ALLAKER R.P., LANGLOIS T., HARDIE J.M. : Prevalence of *Eikenella corrodens* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the dental plaque of dogs. *Vet. Rec.*, 1994 May 14 ; 134(20) : 519-520.
- 4 ALLAKER R.P., YOUNG K.A., LANGLOIS T., DE ROSARIO R., HARDIE J.M. : Dental plaque flora of the dog with reference to fastidious and anaerobic bacteria associated with bites. *J. Vet. Dent.*, 1997 Dec ; 13(2) : 559-65.
- 5 APOLONIO AC., CARVALHO MA., BEMQUERER MP., SANTORO MM., PINTO SQ., OLIVEIRA JS., SANTOS KV., FARIAS LM. : Purification and partial characterization of a bacteriocin produced by *Eikenella corrodens*. *J appl microbiol.*, 2008 Feb ; 104(2) : 508-14.
- 6 APOLONIO AC., CARVALHO MA., RIBAS RN., SOUSA-GAIA LG., SANTOS KV., LANA MA., NICOLI JR., FARIAS LM. : Production of antagonistic substance by *Eikenella corrodens* isolated from the oral cavity of human beings with and without periodontal disease. *J appl microbiol.*, 2007 Jul ; 103(1) : 245-51.
- 7 ARAKI H., KURIYAMA T., NAKAGAWAK., KARASAWA T. : The microbial synergy of *Peptostreptococcus micros* and *Prevotella intermedia* in a murine abscess model. *Oral Microbiol Immunol.*, Jun 2004 ; 19(3) : 177-81.
- 8 ASHIMOTO A., CHENC., BAKKER I., SLOTS J. : Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol.*, Aug 1996 ; 11(4) : 266-273.
- 9 AUSCHILL T., ARTWEILER N., NETUSCHIL L., BRECX M., REICH E., SCULEAN A. : Spatial distribution of vital and dead microorganisms in dental biofilms. *Arch. Oral biol.*, 2001 ; 46 : 471-476.

- 10** AZAKAMI H., NAKASHIMA H., AKIMICHI H., NOIRI Y., EBISU S., KATO A. : Involvement of N-acetyl-D-galactosamine-specific Lectin in biofilm formation by the periodontopathogenic bacterium, *Eikenella corrodens*. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 2006 ; 70(2) : 441-6.
- 11** BAKER P. : The role of immune responses in bone loss during periodontal disease. *Microbes and infection*, 2000 ; 2 : 1181-1192.
- 12** BECK J., GARCIA R, HEISS G., VOKONAS P., OFFENBACHER S. : Periodontal disease and cardiovascular disease. *J. Periodontol.*, 1996 ; 67 : 1123-1137.
- 13** BERGLUNDH T., LIJENBERG B., ERICSSON I., LINDHE J. : Gingivitis in the deciduous and permanent dentition. *J clin periodontol.*, 1989 ; 16 : 457-466.
- 14** BIRKEDAL-HANSEN H., TAYLOR R., ZAMBON J., BARWA P., NEIDERS M. : Characterization of collagenolytic activity from strains of *Bacteroides gingivalis*. *J periodontol res.*, 1988 ; 23 : 258-264.
- 15** BOYCE, CHING, LOGAN, HUNT, MASEMAN, GAEDDERT, KING, REID, HEFFERREN : Occurrence of Gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *Clinical infectious diseases*, 1995 ; 20 (suppl2) : S317-9
- 16** BOYCE EN., LOGAN EI. : Oral health assessment in dogs : study design and results. *J vet dent.*, 1994 ; 11 : 64-74.
- 17** CALABRESE N., GALGUT P., MORDAN N. : Identification of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis within human dental calculus : a pilot investigation. *J Int Acad Periodontol.*, Oct 2007 ; 9(4) : 118-128.
- 18** CAMY G. : La maladie parodontale : particularités et traitement. *Dépêche technique vétérinaire*, Juin 2004 ; suppl 90 : 3-9.
- 19** CHAUDIEU G. : Les parodontites. *Prat. med. Chir. Anim. Cie.*, 1992 ; 3 : 257-261.
- 20** CHEN C., DUNFORD R., REYNOLDS H., ZAMBON J. : *Eikenella corrodens* in the human oral cavity. *J periodontol*, 1989 ; 60 : 611-616.
- 21** CHRISTERSSON L., ZAMBON J., GENCO R. : Dental bacterial plaques. *J clin periodontol.*, 1991 ; 18 : 441-446.

- 22** CITRON D.M. : Update on the taxonomy and clinical aspects of the genus *Fusobacterium*. *Clin. Infect. Dis.*, 2002 Sept ; 35 (suppl 1) : S22-7.
- 23** CLINIDENT : Dossier scientifique Clinident.
- 24** COLLINS J., WINDLEY H., ARNOLD R., OFFENBACHER S. : Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamster. *Infection and immunity*, 1994 ; 62(10) : 4356-4361.
- 25** COLMERY B., FROST P. : Periodontal disease : Etiology and pathogenesis. *Vet. Clin. of north am. : small an. Pract.*, sept 1986 ; 16(5) : 817-833.
- 26** Committee on research : Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J periodontol.*, 1998 ; 69 : 841-850.
- 27** CONRADS G. : DNA probes and primers in dental practice. *Clin. Infect. Dis.*, 2002 Sept ; 35 (suppl 1) : S72-77.
- 28** COONS D., CHARBENEAU T., RIVERA-HIDALGO F.: Quantification of bacterial penetration in spontaneous periodontal disease in beagle dogs. *J periodontol*, 1989 ; 60(1) : 23-30.
- 29** DEBOWES L., MOSIER D., LOGAN E, HARVEY C., LOWRY S., RICHARDSON D. : Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J. Vet. Dent.*, 1996 ; 13(2) : 57-60.
- 30** DI MURRO C., PAOLANTONIO M., PEDRAZZOLI V., LOPATIN DE., CATTABRIGA M. : Occurrence of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, and *Treponema denticola* in periodontally healthy and diseased subjects as determined by an ELISA technique. *J periodontol.*, jan 1997 ; 68(1) : 18-23.
- 31** DZINK J., SOCRANSKY S., HAFFAJEE A. : The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J clin periodontol.*, 1988 ; 15 : 316-323.
- 32** EISNER E. : Periodontal disease in pets : the pathogenesis of a preventable problem. *Vet. Med.*, 1989 ; 84 : 97-104.
- 33** ELLIOTT D., WILSON M., BUCKLEY C., SPRATT D. : Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *J. Clin. Microbiol.*, 2005 Nov ; 43 (11) : 5470-5476.

- 34** EMILY P., GRIMBERG A., BELTRAMO Ph. : Parodontologie chez les carnivores domestiques. *Rec. Med. Vet.*, 1991 ; 167 (10/11) : 1005-1013.
- 35** ESTERRE P. : Flore buccale des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée, 2° partie. *Point vét.*, 1981 ; 12 : 23-28.
- 36** ESTRELA C., HOLLAND R., ESTRADA BERNABE P.F., DE SOUZA V., ESTRELA C. : Antimicrobial potential of medicaments used in healing process in dogs' teeth with apical periodontitis. *Braz. Dent. J.*, 2004 Sept-Dec ; 15(3).
- 37** EUZEBY : site internet
- 38** FIVES-TAYLOR P., HUTCHINS MEYER D., MINTZ K., BRISSETTE C. : Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Periodontol.* 2000 ; 1999 ; 20 : 136-167.
- 39** FORSBLOM B. and coll. : Characterization of aerobic gram-negative bacteria from subgingival sites of dogs – potential bite wound pathogens. *J. Med. Microbiol.*, 2002 ; 51 : 207-220.
- 40** FOURNIER D., MOUTON C., LAPIERRE P., KATO T., OKUDAK., MENARD C. : *Porphyromonas gulae* sp. nov., an anaerobic, Gram-negative coccobacillus from the gingival sulcus of various animal hosts. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 2001 ; 51 : 1179-89.
- 41** GENCO C., VAN DYKE T., AMAR S. : Animal models for *Porphyromonas gingivalis*-mediated periodontal disease. *Trends microbiol.*, 1998 ; 6(11) : 444-449.
- 42** GILBERT P., McBAIN A. : Biofilms : their impact on health and their recalcitrance toward biocides. *Am J Infect control*, 2001; 29 : 252-255.
- 43** GORREL C., GRACIS M., HENNET P., VERHAERT L. : La maladie parodontale chez le chien. Waltham international Focus (Hors série), Aniwa, 2004, 44p.
- 44** GRAVES D. : The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression. *Clin. Inf. Dis.*, 1999 ; 28 : 482-490.
- 45** GRENIER D., MAYRAND D. : Nutritional relationships between oral bacteria. *Infection and immunity*, 1986 ; 53(3) : 616-620.

- 46** GRIFFEN A., BECKER M., LYONS S., MOESCHBERGER M., LEYS E. : Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* and periodontal health status. *J. clin. Microbiol.*, 1998 ; 36 : 3239-3242.
- 47** GRIMBERG A., BELTRAMO Ph. : Etude de la formation du tartre et sa prophylaxie chez les carnivores domestiques. *Rec. Med. Vet.*, 1991 ; 167 (10/11) : 997-1003.
- 48** GRIMBERG A., LIMET A., PARAGON B.M. : La formation du tartre chez le chien : hypothèses étiopathogéniques. *Rec. méd. Vet*, 1994 ; 170 : 787–796.
- 49** HAMLET S., ELLWOOD R., CULLINAN M., WORTHINGTON H., PALMER J., BIRD P., NARAYANAN D., DAVIES R., SEYMOUR G. : Persistent colonization with *Tannerella forsythensis* and loss of attachment in adolescents. *J Dent Res.*, 2004 ; 83(3) : 232-5.
- 50** HAN YW., SHI W., HUANG GTJ., KINDER HAAKE S., PARK NH., KURAMITSU H., GENCO RJ. : Interactions between periodontal bacteria and human oral epithelial cells : *Fusobacterium nucleatum* adheres to and invades epithelial cells. *Infect. And Immun.*, June 2000 ; 68(6) : 3140-6.
- 51** HARDHAM J., DREIER K., WONG J., SFINTESCU C., EVANS R. T. : Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. *Vet. Microbiol.*, 2005 Mar 20 ; 106(1-2) : 119-128.
- 52** HARVEY C. : Periodontal disease in dogs : etiopathogenesis, prevalence and significance. *Vet. Clin. North am. Small an. Pract.*, 1998 ; 28(5) : 1111-1128.
- 53** HARVEY C., SHOFER F., LASTER L. : Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client-owned dogs. *J vet dent.*, 1996 ; 3 : 101-105.
- 54** HARVEY CE., THORNSBERRY C., MILLER BR. : Subgingival bacteria – comparison of culture results in dogs and cats with gingivitis. *J vet dent.*, Dec 1995 ; 12 (4) : 147-150.
- 55** HASEBE and al. : Biological activities of *Bacteroides forsythus* lipoproteins and their possible pathological role in periodontal disease. *Infection and immunity*, Mar. 2004 ; 72(3) : 1318-25.
- 56** HAWKINS B. : Periodontal disease : Therapy and prevention. *Vet. Clin. of north am. : Small an. pract.*, sept 1986 ; 16(5) : 835-849.

- 57** HENNET P. : Oral microbiology and rational use of antibiotics. Process of World Small Animal Veterinary Association ; World congress ; Vancouver 2001.
- 58** HENNET P. : Review of studies assessing plaque accumulation and gingival inflammation in dogs. *J. Vet. Dent.*, 1999 Mar ; 16 (1) : 23-9.
- 59** HENNET P. : Anaerobes in periodontal disease in the dog : a review. *J. vet. Dent.*, June 1991 ; 8(2) : 18-21.
- 60** HENNET P. : Les inflammations du parodonte du chien et du chat : développement de la maladie parodontale. *Point vétérinaire*, dec 1989- jan 1990 ; 21(125) : 7-16.
- 61** HENNET P., SERVET E., VENET C. : Effectiveness of an oral hygiene chew to reduce dental deposits in small breed dogs. *J vet dent.*, Mar 2006 ; 23 (1) : 6-12.
- 62** HENNET P., VERHAERT L., GORREL C. : Manuel pratique de dentisterie canine et feline. *Virbac*, sept 2000.
- 63** INAGAKI S., ONISHI S., KURAMITSU HK., SHARMA A. : *Porphyromonas gingivalis* vesicles enhance attachment, and the leucine-rich repeat BspA protein is required for invasion of epithelial cells by *Tannerella forsythia*. *Infect and Immun.*, Sept 2006 ; 74(9) : 5023-8.
- 64** INSERM, Maladies parodontales, thérapeutiques et prévention. Expertise collective INSERM, 1999.
- 65** ISOGAI E., ISOGAI H., MIURA H., TAKANO K., AOI Y., HAYASHI M., NAMIOKA S. : Oral flora of mongrel and beagle dogs with periodontal disease. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1989 ; 51(1) : 110-118
- 66** ISOGAI H., ISOGAI E., OKAMOTO H, SHIRAKAWA H., NAKAMURA F., MATSUMOTO T., WATANABA T., MIURA H., AOI Y., KAGOTAW., TAKANO K. : Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1989 ; 51(6) : 1151-1162.
- 67** ISOGAI H., KOSAKO Y., BENNO Y, ISOGAI E. : Ecology of the genus *Porphyromonas* in canine periodontal disease. *Zentralbl Veterinarmed B.*, sep 1999 ; 46 (7) : 467-473.
- 68** JOHNSTON N. : Oral anatomy and charting. Process of World Small Animal Veterinary Association ; World congress ; Vancouver 2001.

- 69** JOUSIMIES-SOMER H., SUMMANEN P. : Rectn taxonomic changes and terminology update of clinically significant anaerobic Gram-negative bacteria (excluding spirochetes). *Clin. Infect. Dis.*, 2002 Sept ; 35 (suppl 1) : S17-21.
- 70** KAPLAN J. B., MEYENHOFER M. F., FINE D.H. : Biofilm growth and detachment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Journal of bacteriol*, Feb 2003 ; 185 (4) : 1399-1404.
- 71** KASUGA Y., ISHIHARA K., OKUDA K. : Significance of detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola* in periodontal pockets. *Bull Tokyo Dent. Coll.*, Aug 2000 ; 41 (3) : 109-117.
- 72** KATZ J., SAMBANDAM V., WU J.H., MICHALEK M.M., BALKOVETZ D.F. : Characterization of *Porphyromonas gingivalis*- induced degradation of epithelial cell junctional complexes. *Infect. Immun.*, 2000 Mar ; 68 (3) : 1441-1449.
- 73** KESAVALU L., HOLT SC., CRAWLEY RR., BORINSKI R., EBERSOLE JL. : Virulence of *Wolinella recta* in a murine abscess model. *Infect and immune.*, Aug 1991 ; 59(8) : 2806-17.
- 74** KESAVALU L., HOLT SC., EBERSOLE JL. : Environmental modulation of oral treponeme virulence in a murine model. *Infect and Immun.*, June 1999 ; 67(6) : 2783-9.
- 75** KESAVALU L., SATHISHKUMAR S., BAKTHAVATCHALU V., MATTHEWS C., DAWSON D., STEFFEN M., EBERSOLE JL. : Rat model of polymicrobial infection, immunity and alveolar bone resorption in periodontal disease. *Infect and Immun.*, April 2007 ; 75(4) : 1704-12.
- 76** KLEIN MI., GONCALVES RB. : Detection of *Tannerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*) and *Porphyromonas gingivalis* by polymerase chain reaction in subjects with different periodontal status. *J periodontol.*, Jun 2003 ; 74 (6) : 798-802.
- 77** KORNMAN KS. : The role of supragingival plaque in the prevention and treatment of periodontal diseases. *J Periodont Res.*, 1986 ; 5-22.
- 78** KREMER BH., HERSCHEID AJ., PAPAIOANNOU W., QUIRYNEN M., VAN STEENBERGEN TJ. : Adherence of *Peptostreptococcus micros* morphotypes to epithelial cells in vitro. *Oral Microbiol immunol.*, Feb 1999 ; 14(1) : 49-55.
- 79** KREMER BH., LOOS BG., VAN DER VELDEN U., VAN WINKELHOFF AJ., CRAANDIJK J., BULTHUIS HM., HUTTER J., VAROUFAKI AS., VAN STEENBERGEN TJ. :

Peptostreptococcus micros smooth and rough genotypes in periodontitis and gingivitis. *J Periodontol.*, Feb 200 ; 71(2) : 209-18.

- 80** KREMER BH., VAN STEENBERGEN TJ. : *Peptostreptococcus micros* coaggregates with *Fusobacterium nucleatum* and non –encapsulated *Porphyromonas gingivalis*. *FEMS Microbiol Lett.*, Jan 200 ; 182(1) : 57-62.
- 81** KROES I., LEPP P., RELMAN D. : Bacterial diversity within the human subgingival crevice. *PNAS*, Dec 1999 ; 96(25) : 14547-14552.
- 82** LABBE M. : Anaérobies et pathologie bucco-dentaire. *Med. Mal. Infect.*, 1990 ; 20 hors série : 151-152.
- 83** LALIBERTE M., MAYRAND D. : Characterization of black-pigmented *Bacteroides* strains isolated from animals. *J. appl. Bacteriol.*, 1983 ; 55 : 247-252.
- 84** LIGNEREUX Y. : Bases structurales de la dentisterie vétérinaire chez les carnivores domestiques. *Rec. Med. Vet.*, 1991 ; 167 (10/11) : 955-974.
- 85** LISTGARTEN MA. : Histology of the periodontium. May 1999. Site internet : <http://www.dental.pitt.edu/informatics/periohistology/en/gutoc.htm>
- 86** LOESCHE W. : Bacterial mediators in periodontal disease. *Clin. Infect. dis.*, 1993 ; 16(suppl 4) : S203-210.
- 87** LOGAN E.I. : Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2006 Nov ; 36(6) : 1385-401.
- 88** LOGAN E., FINNEY O., HEFFERREN J. : Effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *J vet dent.*, 2002 ; 19 : 15-18.
- 89** LOOS B.G., DYER D.W., WHITTAM T.S., SELANDER R.K. : Genetic structure of populations of *Porphyromonas gingivalis* associated with periodontitis and other oral infections. *Infect. Immun.*, 1993 Jan ; 61(1) : 204-212.
- 90** LORET J. : Etude de l'efficacité in vivo in vitro de l'association spiramycine-metronidazole sur la flore parodontale après induction expérimentale d'une parodontite chez le chien. Thèse de doctorat en Pharmacie, Université Paul Sabatier, Toulouse, Dec 1990.

- 91** LOVE D., JOHNSON J., JONES R., BAILEY M. : Comparison of *Bacteroides zoogloformans* strains isolated from soft tissue infections in cats with strains from periodontal disease in humans. *Infection and immunity*, Jan 1985 ; 47(1) : 166-168.
- 92** MAYRAND D., HOLT C. : Biology of asaccharolytic black-pigmented *Bacteroides* species. *Microbiological review*, Mar 1988 ; 52(1) : 134-152.
- 93** MELLINGER R., GRIMBERG A. : Intérêt de la dentisterie vétérinaire chez les carnivores domestiques. *Rec. Med.Vet.*1991 ; 167 (10/11) : 943-946.
- 94** MENARD C., MOUTON C. : Clonal diversity of the taxon *Porphyromonas gingivalis* assessed by random amplified polymorphic DNA fingerprinting. *Infect. Immun.*, 1995 Jul ; 63 (7) : 2522-2531.
- 95** MEYER D., FIVES-TAYLOR P. : The role of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of periodontal disease. *Trends microbiol.*, 1997 ; 5(6) : 224-228.
- 96** MEYER D., LIPPMAN J., FIVES-TAYLOR P. : Invasion of epithelial cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* : a dynamic, multistep process. *Infect.immun.*, 1996 Aug ; 64 (8) : 2988-97.
- 97** MINEKOA T., AWANO S., RIKIMARU T., KURATA H., YOSHIDA A., ANSAI T., TAKEHARA T. : Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of *Porphyromona gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque. *J Periodontol.*, 2008 Apr ; 79(4) : 670-6.
- 98** MOLLICHELLA V., GANIVET A. : Terminologie dentaire. *Rec. Med. Vet.*, 1991 ; 167 (10/11) : 947-953.
- 99** MOORE W., MOORE L., RANNEY R., SMIBERT R., BURMEISTER J., SCHENKEIN H. : The microflora of periodontal sites showing active destructive progression. *J clin periodontol.*, 1991 ; 18 : 729-739.
- 100** MOUTON C. : Les *Bacteroides* de la cavité buccale : pathogénicité et facteurs de virulence. *Med. Mal. Infect.*, 1990 ; 20 hors série : 153-164.
- 101** NIBALI L., READY DR., PARKAR M., BRETT PM., WILSON M., TONETTI MS., GRIFFITHS GS. : Gene polymorphisms and the prevalence of key periodontal pathogens. *J Dent RES.*, 2007 ; 86(5) : 416-20.

- 102** NIEVES M., HARTWIG P., KINYON J., RIEDESEL D. : Bacterial isolates from plaque and from blood during and after routine dental procedures in dogs. *Vet. Surg.*, 1997 ; 26 : 26-32.
- 103** NORDHOFF M., RÜHE B., KELLERMEIER C., MOTER A., SCHMITZ R., BRUNNBERG L., WIELER LH. : Association of *Treponema* spp. with canine periodontitis. *Vet microbiol.*, Mar 2008 ; 127 (3-4) : 334-342.
- 104** OFFENBACHER S. : Periodontal diseases : Pathogenesis. *Ann. Periodontol.*, 1996 ; 1 : 821-878.
- 105** OVERMAN P. : Biofilm : a new view of plaque. *J. contemp. Dent. Pract.*, 2000 ; 1(3) : 2-8.
- 106** PAGE R. : The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J periodontol res.*, 1991 ; 26 : 230-242.
- 107** PARENT R., MOUTON C., LAMONDE L., BOUCHARD D. : Human and animal serotypes of *Bacteroides gingivalis* defined by crossed immunoelectrophoresis. *Infection and immunity*, Mar 1986 ; 51(3) : 909-918.
- 108** PREUS HR., OLSEN I. : Possible transmittance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis. *J Periodontol Res.*, Jan 1988 ; 23(1) : 68-71.
- 109** RAMS TE., FEIK D., LISTGARTEN MA., SLOT J. : *Peptostreptococcus micros* in human periodontitis. *Oral Microbiol. Immunol.*, Feb 1992 ; 7(1) : 1-6.
- 110** Research center in oral biology, university of Washington, Seattle : The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res*, 1991 May ; 26 (3 Pt 2) : 230-42.
- 111** RIVIERE GR., SMITH KS, TZAGAROULAKI E., KAY SL, ZHU X., DEROUEN TA., ADAMS DF. : Periodontal status and detection frequency of bacteria at sites of periodontal health and gingivitis. *J periodontol.*, Feb 1996 ; 67 (2) : 109-115.
- 112** RIVIERE G, THOMPSON A., BRANNAN R., McCOY D., SIMONSON L. : Detection of pathogen-related oral spirochetes, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii* in dental plaque from dogs. *J. Vet. Dent.*, 1996 Dec ; 13(4) : 135-8.

- 113** ROSAN B., LAMONT R. : Dental plaque formation. *Microbes and infection*, 2000 ; 2 : 1599-1607.
- 114** SABET M., LEE S.W., NAUMAN R.K., SIMS T., UM H.S. : The surface (S-) layer is a virulence factor of *Bacteroides forsythus*. *Microbiology*, 2003 ; 149 : 3617-27.
- 115** SHAPIRA L., CHAMPAGNE C., VAN DYKE T. : Strain-dependant activation of monocytes and inflammatory macrophages by lipopolysaccharide of *Porphyromonas gingivalis*. *Infect. Immun.*, June 1998 ; 66(6) : 2736-42.
- 116** SHEIKKI M., GUSTAFSON A., JARSTRAND C. : Cytokine, elastase and oxygen radical release by *Fusobacterium nucleatum*-activated leukocytes : a possible pathogenic factor in periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2000 ; 27 : 758-762.
- 117** SHENKER B., VITALE L., SLOTS J. : Immunosuppressive effects of *Prevotella intermedia* on In vitro human lymphocyte activation. *Infection and immunity*, 1991 ; 59(12) : 4583-4589.
- 118** SHENKER B., VITALE L., WELHAM D. : Immune suppression induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: effects on immunoglobulin production by human B cells. *Infection and immunity*, Dec 1990 ; 58(12) : 3856-3862.
- 119** SILVERSTEIN L., SCHSTER G., GARNICK J., SNIGH B. : Bacterial penetration of gingival in the adult beagle dog with periodontitis. *J periodontol.*, 1990 ; 61 : 35-41.
- 120** SIQUEIRA JF Jr, MAGALHAES FA., LIMA KC., DE UZEDA M. : Pathogenicity of facultative and obligate anaerobic bacteria in monoculture and combined with either *Prevotella intermedia* or *Prevotella nigrescens*. *Oral microbiol. Immunol.*, Dec 1998 ; 13(6) : 368-72.
- 121** SIXOU M., KONE D., DUFFAUT-LAGARRIGUE D., LODTER J.Ph., BERDOULAT C. : Etude in vitro de la sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries impliquées dans l'étiologie des parodontites chez l'homme. *J. Parodont.*, 1993 Av ; 3/93 (12) : 257-263.
- 122** SLOTS J., GENCO R. : Black-pigmented *Bacteroides* species, *Capnocytophaga* species, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease : virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J. dent. res.*, 1984 ; 63(3) : 412-421.

- 123** SLOTS J., LISTGARTEN M. : *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J clin periodontol.*, 1988 ; 15 : 85-93.
- 124** TAKEUCHI Y., UMEDA M., SAKAMOTO M., BENNO Y., HUANG Y., ISHIKAWA I. : *Treponema socranskii*, *Treponema denticola*, and *Porphyromonas gingivalis* are associated with severity of periodontal tissue destruction. *J Periodontol.*, oct 2001 ; 72 (10) : 1354-1363.
- 125** TANNER AC., KENT R. Jr, KANASI E., LU SC., PASTER BJ., SONIS ST., MUARRY LA., VAN DYKE TE. : Clinical characteristics and microbiota of processing slight chronic periodontitis in adults. *J clin periodontol.*, Nov 2007 ; 34 (11) : 917-930.
- 126** TANNER A., MAIDEN MF, MACUCH PJ., MURRAY LL., KENT RL Jr. : Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. *J clin periodontol.*, feb 1998 ; 25(2) : 85-98.
- 127** THOMPSON SA. : *Campylobacter rectus* surface-layers (S-layers) and immune evasion. *Ann Periodontol.*, 2002 Dec ; 7(1) : 43-53.
- 128** VALDEZ M., HAINES R., RIVIERE K.H., RIVIERE G.R., THOMAS D.D. : Isolation of oral spirochetes from dogs and cats and provisional identification using polymerase chain reaction (PCR) analysis specific for human plaque *Treponema* spp. *J. Vet. Dent.*, 2000 Mar ; 17 (1) : 23-6.
- 129** VAN DALEN PJ., VAN DEUTEKOM-MULDER EC., DE GRAFF J., VAN STEENBERGEN TJ. : Pathogenicity of *Peptostreptococcus micros* morphotypes and *Prevotella* species in pure and mixed culture. *J Med Microbiol.*, Feb 1998 ; 47(2) : 135-40.
- 130** VAN DALEN PJ., VAN STEENBERGEN TJ., COWAN MM., BUSSCHER HJ., DE GRAAF J. : Description of two morphotypes of *Peptostreptococcus micros*. *Int J Syst Bacteriol.*, Oct 1993 ; 43(4) : 787-98.
- 131** VAN DALEN PJ., VAN WINKELHOFF AJ., VAN STEENBERGEN TJ. : Prevalence of *Peptostreptococcus micros* morphotypes in patients with adult periodontitis. *Oral microbiol. Immunol.*, Feb 1998 ; 13(1) : 62-4.
- 132** VINCENT J., FALKLER W., JR., CRAIG J. : Comparison of serological reactions of typed *Fusobacterium nucleatum* strains with those isolated from humans, canines, and a *Macaca mulatta* monkey. *J.Clin. Microbiol.*, 1983 Apr ; 17 (4) : 631-5.

- 133** WATANABE K., FROMMEL TO. : *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Treponema denticola* detection in oral plaque samples using the polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol.*, Mar 1996 ; 23 (3 Pt 1) : 212-219.
- 134** XIE H., COOK G., COSTERTON J., BRUCE G., ROSE T., LAMONT R. : Intergeneric communication in dental plaque biofilms. *J. Bacteriol.*, 2000 ; 182(24) : 7067-7069.

Annexes

ANNEXE 1



Exemplaire
Praticien

RESULTAT D'ANALYSE QUANTITATIVE PAR PCR EN TEMPS REEL PERIO-ANALYSE

Chirurgien-Dentiste : Docteur G. CAMY - GRAULHET
Fax : 05 63 34 56 14 Email :

Tel : 05 63 34 51 52

Référence interne : P050201/002

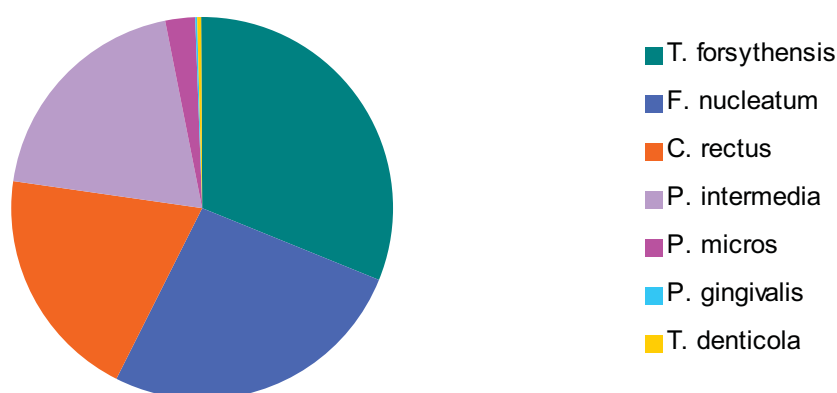
Patient : Chien RIKY (Mr ITIER)

N° Sécurité Sociale					Date de prélèvement			N° de la dent		Face de la dent	
					27	01	2005				

Nom des bactéries	Présence / Absence de la bactérie	Nombre de bactéries dans l'échantillon *	% bactéries / flore totale
Flore totale		1,5E+11	100,00%
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	-		
<i>Tannerella forsythensis</i>	+++	1,0E+09	0,71%
<i>Campylobacter rectus</i>	+++	6,8E+08	0,46%
<i>Treponema denticola</i>	++	7,8E+06	0,005%
<i>Eikenella corrodens</i>	-		
<i>Prevotella intermedia</i>	+++	6,5E+08	0,44%
<i>Peptostreptococcus micros</i>	++	8,6E+07	0,06%
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	++	1,3E+07	0,009%
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+++	8,7E+08	0,59%

* E+ correspond à 10 à une puissance donnée, par exemple : $6,1E+07 = 6,1 \times 10^7$

Proportion de chaque parodontopathogène quantifié par rapport à l'ensemble des parodontopathogènes présents dans l'échantillon :



Dr. Sophie Couturier,
Chirurgien Dentiste

Dr. Franck Chaubron,
Biologiste Moléculaire

Aucune duplication même partielle et/ou publication du rapport d'essai ne pourra être réalisée sans une autorisation écrite de l'Institut Clinident.

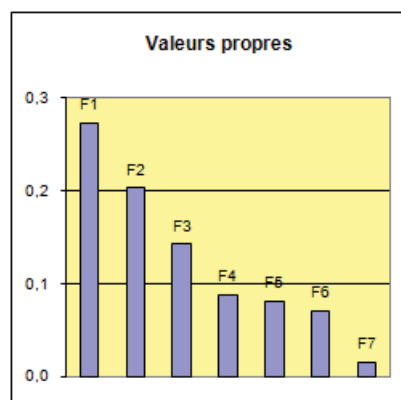
ANNEXE 2 : ACM 1

Tableau de contingence de Burt

	atf	ptf	acr	pcr	atd	ptd	aec	pec	api	ppi	apm	ppm	apg	ppg	pfn
atf	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	1
ptf	0	15	5	10	10	5	8	7	10	5	7	8	2	13	15
acr	1	5	6	0	3	3	3	3	5	1	4	2	1	5	6
pcr	0	10	0	10	7	3	5	5	6	4	4	6	1	9	10
atd	0	10	3	7	10	0	4	6	8	2	7	3	2	8	10
ptd	1	5	3	3	0	6	4	2	3	3	1	5	0	6	6
aec	0	8	3	5	4	4	8	0	5	3	4	4	1	7	8
pec	1	7	3	5	6	2	0	8	6	2	4	4	1	7	8
api	1	10	5	6	8	3	5	6	11	0	7	4	2	9	11
ppi	0	5	1	4	2	3	3	2	0	5	1	4	0	5	5
apm	1	7	4	4	7	1	4	4	7	1	8	0	2	6	8
ppm	0	8	2	6	3	5	4	4	4	4	0	8	0	8	8
apg	0	2	1	1	2	0	1	1	2	0	2	0	2	0	2
ppg	1	13	5	9	8	6	7	7	9	5	6	8	0	14	14
pfn	1	15	6	10	10	6	8	8	11	5	8	8	2	14	16

Valeurs propres

	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7
Valeur propre	0,27	0,20	0,14	0,09	0,08	0,07	0,02
% variance	31,14	23,21	16,26	10,04	9,36	8,18	1,81
% cumulé	31,14	54,36	70,62	80,66	90,02	98,19	100,00



Coordonnées des modalités

	F1	F2	F3	F4
atf	-0,80	3,21	0,90	-0,17
ptf	0,05	-0,21	-0,06	0,01
acr	-0,42	0,87	-0,42	0,16
pcr	0,25	-0,52	0,25	-0,10
atd	-0,50	-0,49	0,18	-0,14
ptd	0,83	0,81	-0,31	0,24
aec	0,27	-0,11	-0,88	-0,31
pec	-0,27	0,11	0,88	0,31
api	-0,48	0,09	0,01	-0,17
ppi	1,06	-0,19	-0,01	0,36
apm	-0,83	0,04	-0,17	-0,25
ppm	0,83	-0,04	0,17	0,25
apg	-1,56	-0,64	-0,89	1,74
ppg	0,22	0,09	0,13	-0,25
pfm	0,00	0,00	0,00	0,00

Coordonnées des modalités (en %)

	Poids abs.	Poids rel.	F1	F2	F3	F4
atf	1	0,78	1,85	39,74	4,42	0,25
ptf	15	11,72	0,12	2,65	0,29	0,02
Total tf	16	12,50	1,97	42,39	4,71	0,26
acr	6	4,69	3,07	17,40	5,72	1,42
pcr	10	7,81	1,84	10,44	3,43	0,85
Total cr	16	12,50	4,91	27,85	9,15	2,27
atd	10	7,81	7,12	9,10	1,86	1,84
ptd	6	4,69	11,87	15,16	3,10	3,07
Total td	16	12,50	18,99	24,26	4,97	4,92
aec	8	6,25	1,64	0,38	34,39	6,85
pec	8	6,25	1,64	0,38	34,39	6,85
Total ec	16	12,50	3,28	0,76	68,77	13,71
api	11	8,59	7,26	0,32	0,00	2,68
ppi	5	3,91	15,97	0,71	0,01	5,89
Total pi	16	12,50	23,23	1,03	0,01	8,57
apm	8	6,25	15,84	0,05	1,27	4,46
ppm	8	6,25	15,84	0,05	1,27	4,46
Total pm	16	12,50	31,69	0,10	2,54	8,93
apg	2	1,56	13,94	3,16	8,62	53,68
ppg	14	10,94	1,99	0,45	1,23	7,67
Total pg	16	12,50	15,93	3,61	9,85	61,35
pfm	16	12,50	0,00	0,00	0,00	0,00
Total fn	16	12,50	0,00	0,00	0,00	0,00

Cosinus carré des modalités

	F1	F2	F3	F4
atf	0,04	0,69	0,05	0,00
ptf	0,04	0,69	0,05	0,00
acr	0,11	0,45	0,10	0,02
pcr	0,11	0,45	0,10	0,02
atd	0,41	0,39	0,06	0,03
ptd	0,41	0,39	0,06	0,03
aec	0,07	0,01	0,78	0,10
pec	0,07	0,01	0,78	0,10
api	0,51	0,02	0,00	0,06
ppi	0,51	0,02	0,00	0,06
apm	0,69	0,00	0,03	0,06
ppm	0,69	0,00	0,03	0,06
apg	0,35	0,06	0,11	0,43
ppg	0,35	0,06	0,11	0,43
pfm	0,00	0,00	0,00	0,00

Valeurs test des modalités

	F1	F2	F3	F4
atf	-0,80	3,21	0,90	-0,17
ptf	0,80	-3,21	-0,90	0,17
acr	-1,27	2,61	-1,25	0,49
pcr	1,27	-2,61	1,25	-0,49
atd	-2,49	-2,43	0,92	-0,72
ptd	2,49	2,43	-0,92	0,72
aec	1,04	-0,43	-3,43	-1,20
pec	-1,04	0,43	3,43	1,20
api	-2,76	0,50	0,04	-0,95
ppi	2,76	-0,50	-0,04	0,95
apm	-3,22	0,15	-0,66	-0,97
ppm	3,22	-0,15	0,66	0,97
apg	-2,28	-0,94	-1,30	2,54
ppg	2,28	0,94	1,30	-2,54
pfm	0,00	0,00	0,00	0,00

En gras, valeurs significatives au seuil alpha=0,05 (test bilatéral)

Coordonnées des individus

	F1	F2	F3	F4
1	0,84	-0,05	-0,24	0,09
2	-0,96	-0,07	-0,15	0,70
3	-0,42	1,45	0,34	-0,05
4	-0,24	-0,31	-0,18	-0,51
5	-0,37	-0,25	0,40	-0,25
6	-0,67	-0,51	-0,52	0,33
7	0,47	0,03	-0,23	-0,14
8	-0,53	0,14	0,18	-0,14
9	0,71	0,01	0,35	0,35
10	0,13	-0,39	-0,19	-0,29
11	0,40	-0,35	0,51	0,19
12	-0,40	0,08	-0,40	-0,40
13	0,68	0,34	-0,46	0,20
14	0,31	0,41	-0,45	-0,02
15	0,03	-0,27	0,52	-0,04
16	0,03	-0,27	0,52	-0,04

Contribution des individus

	Poids rel.	F1	F2	F3	F4
1	6,25	16,24	0,07	2,49	0,55
2	6,25	21,09	0,13	1,01	34,95
3	6,25	4,03	64,58	5,03	0,17
4	6,25	1,35	2,94	1,45	18,38
5	6,25	3,15	1,88	7,20	4,32
6	6,25	10,27	8,08	11,74	7,70
7	6,25	5,15	0,03	2,35	1,30
8	6,25	6,50	0,59	1,49	1,32
9	6,25	11,67	0,01	5,32	8,71
10	6,25	0,36	4,60	1,56	5,78
11	6,25	3,58	3,70	11,46	2,51
12	6,25	3,75	0,18	7,11	11,28
13	6,25	10,60	3,48	9,26	2,80
14	6,25	2,23	5,27	8,99	0,04
15	6,25	0,02	2,23	11,77	0,09
16	6,25	0,02	2,23	11,77	0,09

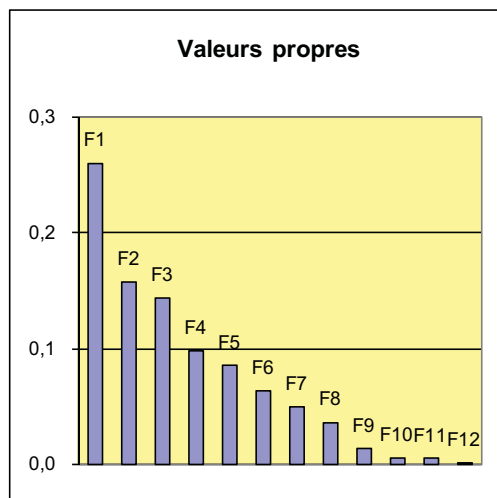
Cosinus carré des individus

	F1	F2	F3	F4
1	0,85	0,00	0,07	0,01
2	0,62	0,00	0,02	0,33
3	0,07	0,80	0,04	0,00
4	0,12	0,20	0,07	0,53
5	0,28	0,13	0,34	0,13
6	0,33	0,20	0,20	0,08
7	0,36	0,00	0,09	0,03
8	0,46	0,03	0,05	0,03
9	0,61	0,00	0,15	0,15
10	0,02	0,21	0,05	0,12
11	0,22	0,17	0,37	0,05
12	0,27	0,01	0,26	0,26
13	0,48	0,12	0,22	0,04
14	0,13	0,23	0,27	0,00
15	0,00	0,15	0,55	0,00
16	0,00	0,15	0,55	0,00

ANNEXE 3 : ACM 2

Tableau de contingence de Burt

	u+	u-	i+	i-	r+	r-	p+	p-	t+	t-	atf	ptf	acr	pcr	atd	ptd	aec	pec	api	ppi	apm	ppm	apg	ppg	pfn
u+	10	0	8	2	5	5	9	1	9	1	1	9	5	5	6	4	4	6	7	3	5	5	2	8	10
u-	0	6	3	3	5	1	6	0	4	2	0	6	1	5	4	2	4	2	4	2	3	3	0	6	6
i+	8	3	11	0	6	5	11	0	10	1	1	10	3	8	6	5	6	5	7	4	4	7	1	10	11
i-	2	3	0	5	4	1	4	1	3	2	0	5	3	2	4	1	2	3	4	1	4	1	1	4	5
r+	5	5	6	4	10	0	10	0	9	1	1	9	5	5	4	6	7	3	6	4	5	5	0	10	10
r-	5	1	5	1	0	6	5	1	4	2	0	6	1	5	6	0	1	5	5	1	3	3	2	4	6
p+	9	6	11	4	10	5	15	0	13	2	1	14	5	10	9	6	8	7	10	5	7	8	1	14	15
p-	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1
t+	9	4	10	3	9	4	13	0	13	0	1	12	4	9	7	6	7	6	8	5	6	7	1	12	13
t-	1	2	1	2	1	2	2	1	0	3	0	3	2	1	3	0	1	2	3	0	2	1	1	2	3
atf	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	1
ptf	9	6	10	5	9	6	14	1	12	3	0	15	5	10	10	5	8	7	10	5	7	8	2	13	15
acr	5	1	3	3	5	1	5	1	4	2	1	5	6	0	3	3	3	3	5	1	4	2	1	5	6
pcr	5	5	8	2	5	5	10	0	9	1	0	10	0	10	7	3	5	5	6	4	4	6	1	9	10
atd	6	4	6	4	4	6	9	1	7	3	0	10	3	7	10	0	4	6	8	2	7	3	2	8	10
ptd	4	2	5	1	6	0	6	0	6	0	1	5	3	3	0	6	4	2	3	3	1	5	0	6	6
aec	4	4	6	2	7	1	8	0	7	1	0	8	3	5	4	4	8	0	5	3	4	4	1	7	8
pec	6	2	5	3	3	5	7	1	6	2	1	7	3	5	6	2	0	8	6	2	4	4	1	7	8
api	7	4	7	4	6	5	10	1	8	3	1	10	5	6	8	3	5	6	11	0	7	4	2	9	11
ppi	3	2	4	1	4	1	5	0	5	0	0	5	1	4	2	3	3	2	0	5	1	4	0	5	5
apm	5	3	4	4	5	3	7	1	6	2	1	7	4	4	7	1	4	4	7	1	8	0	2	6	8
ppm	5	3	7	1	5	3	8	0	7	1	0	8	2	6	3	5	4	4	4	4	0	8	0	8	8
apg	2	0	1	1	0	2	1	1	1	1	0	2	1	1	2	0	1	1	2	0	2	0	2	0	2
ppg	8	6	10	4	10	4	14	0	12	2	1	13	5	9	8	6	7	7	9	5	6	8	0	14	14
pfn	10	6	11	5	10	6	15	1	13	3	1	15	6	10	10	6	8	8	11	5	8	8	2	14	16



Coordonnées des modalités

	F1	F2	F3	F4
u+	0,12	0,11	-0,65	0,16
u-	-0,20	-0,18	1,08	-0,26
i+	-0,31	0,34	-0,32	-0,03
i-	0,67	-0,74	0,70	0,06
r+	-0,45	-0,59	0,16	0,04
r-	0,75	0,98	-0,27	-0,06
p+	-0,20	0,03	0,03	-0,13
p-	2,94	-0,44	-0,39	1,92
t+	-0,32	0,06	-0,15	-0,07
t-	1,38	-0,27	0,67	0,30
atf	-0,25	-1,72	-2,43	-1,65
ptf	0,02	0,11	0,16	0,11
acr	0,35	-0,98	-0,44	0,26
pcr	-0,21	0,59	0,27	-0,16
atd	0,52	0,29	0,25	-0,29
ptd	-0,86	-0,49	-0,42	0,48
aec	-0,39	-0,26	0,37	0,29
pec	0,39	0,26	-0,37	-0,29
api	0,37	-0,12	-0,06	-0,30
ppi	-0,81	0,27	0,12	0,65
apm	0,57	-0,38	0,05	-0,42
ppm	-0,57	0,38	-0,05	0,42
apg	1,88	0,27	-0,38	1,01
ppg	-0,27	-0,04	0,05	-0,14
pfm	0,00	0,00	0,00	0,00

Contribution des modalités (en %)

	Poids abs.	Poids rel.	F1	F2	F3	F4
u+	10	4,81	0,27	0,37	14,14	1,23
u-	6	2,88	0,45	0,62	23,57	2,05
Total ulcere	16	7,69	0,72	1,00	37,72	3,27
i+	11	5,29	1,90	3,81	3,70	0,04
i-	5	2,40	4,17	8,37	8,13	0,09
Total infl	16	7,69	6,07	12,18	11,83	0,13
r+	10	4,81	3,76	10,63	0,88	0,07
r-	6	2,88	6,27	17,71	1,46	0,11
Total recession	16	7,69	10,03	28,33	2,33	0,18
p+	15	7,21	1,06	0,04	0,03	1,20
p-	1	0,48	15,94	0,60	0,50	18,05
Total plaque	16	7,69	17,00	0,64	0,54	19,25
t+	13	6,25	2,42	0,16	1,03	0,30
t-	3	1,44	10,47	0,68	4,47	1,28
Total total	16	7,69	12,89	0,83	5,50	1,58
atf	1	0,48	0,12	8,97	19,74	13,30
ptf	15	7,21	0,01	0,60	1,32	0,89
Total tf	16	7,69	0,13	9,57	21,06	14,18
acr	6	2,88	1,32	17,48	3,93	1,99
pcr	10	4,81	0,79	10,49	2,36	1,19
Total cr	16	7,69	2,12	27,97	6,28	3,18
atd	10	4,81	4,92	2,60	2,14	4,01
ptd	6	2,88	8,20	4,33	3,57	6,69
Total td	16	7,69	13,12	6,93	5,71	10,70
aec	8	3,85	2,25	1,63	3,71	3,39
pec	8	3,85	2,25	1,63	3,71	3,39
Total ec	16	7,69	4,51	3,25	7,41	6,78
api	11	5,29	2,72	0,50	0,12	4,77
ppi	5	2,40	5,99	1,11	0,26	10,50
Total pi	16	7,69	8,71	1,61	0,37	15,27
apm	8	3,85	4,87	3,58	0,07	7,06
ppm	8	3,85	4,87	3,58	0,07	7,06
Total pm	16	7,69	9,73	7,16	0,15	14,13
apg	2	0,96	13,11	0,45	0,97	9,92
ppg	14	6,73	1,87	0,06	0,14	1,42
Total pg	16	7,69	14,98	0,52	1,11	11,34
pfn	16	7,69	0,00	0,00	0,00	0,00
Total fn	16	7,69	0,00	0,00	0,00	0,00

Cosinus carré des modalités

	F1	F2	F3	F4
u+	0,02	0,02	0,71	0,04
u-	0,02	0,02	0,71	0,04
i+	0,21	0,25	0,22	0,00
i-	0,21	0,25	0,22	0,00
r+	0,34	0,58	0,04	0,00
r-	0,34	0,58	0,04	0,00
p+	0,58	0,01	0,01	0,25
p-	0,58	0,01	0,01	0,25
t+	0,44	0,02	0,10	0,02
t-	0,44	0,02	0,10	0,02
atf	0,00	0,20	0,39	0,18
ptf	0,00	0,20	0,39	0,18
acr	0,07	0,57	0,12	0,04
pcr	0,07	0,57	0,12	0,04
atd	0,44	0,14	0,11	0,14
ptd	0,44	0,14	0,11	0,14
aec	0,15	0,07	0,14	0,09
pec	0,15	0,07	0,14	0,09
api	0,30	0,03	0,01	0,19
ppi	0,30	0,03	0,01	0,19
apm	0,33	0,15	0,00	0,18
ppm	0,33	0,15	0,00	0,18
apg	0,51	0,01	0,02	0,14
ppg	0,51	0,01	0,02	0,14
pfn	0,00	0,00	0,00	0,00

Valeurs test des modalités

	F1	F2	F3	F4
u+	0,60	0,55	-3,25	0,79
u-	-0,60	-0,55	3,25	-0,79
i+	-1,76	1,94	-1,82	-0,16
i-	1,76	-1,94	1,82	0,16
r+	-2,26	-2,95	0,81	0,19
r-	2,26	2,95	-0,81	-0,19
p+	-2,94	0,44	0,39	-1,92
p-	2,94	-0,44	-0,39	1,92
t+	-2,56	0,51	-1,24	-0,55
t-	2,56	-0,51	1,24	0,55
atf	-0,25	-1,72	-2,43	-1,65
ptf	0,25	1,72	2,43	1,65
acr	1,04	-2,93	-1,33	0,78
pcr	-1,04	2,93	1,33	-0,78
atd	2,58	1,46	1,27	-1,43
ptd	-2,58	-1,46	-1,27	1,43
aec	-1,51	-1,00	1,44	1,14
pec	1,51	1,00	-1,44	-1,14
api	2,10	-0,70	-0,32	-1,71
ppi	-2,10	0,70	0,32	1,71
apm	2,22	-1,48	0,20	-1,64
ppm	-2,22	1,48	-0,20	1,64
apg	2,76	0,40	-0,56	1,47
ppg	-2,76	-0,40	0,56	-1,47
pfm	0,00	0,00	0,00	0,00

En gras, valeurs significatives au seuil alpha=0,05 (test t)

Coordonnées des individus

	F1	F2	F3	F4
1	-0,64	0,10	-0,09	0,40
2	1,50	-0,18	-0,15	0,60
3	-0,13	-0,68	-0,92	-0,52
4	0,02	-0,24	0,59	-0,31
5	0,22	0,43	-0,20	-0,40
6	0,42	0,39	-0,14	0,03
7	-0,51	-0,03	0,23	0,06
8	0,27	-0,38	-0,05	-0,25
9	-0,42	-0,07	0,32	0,17
10	-0,31	0,05	0,42	-0,10
11	-0,13	0,66	-0,19	0,04
12	0,36	-0,61	0,62	-0,12
13	-0,56	-0,20	-0,23	0,50
14	-0,38	-0,28	-0,27	0,27
15	0,04	0,58	-0,23	-0,19
16	0,25	0,46	0,29	-0,20

Contribution des individus

	Poids rel.	F1	F2	F3	F4
1	6,25	9,80	0,40	0,33	10,25
2	6,25	53,98	1,22	0,94	22,99
3	6,25	0,40	18,39	36,96	16,94
4	6,25	0,01	2,26	15,21	6,17
5	6,25	1,13	7,40	1,81	10,09
6	6,25	4,32	6,10	0,87	0,05
7	6,25	6,26	0,04	2,26	0,26
8	6,25	1,71	5,87	0,13	3,98
9	6,25	4,28	0,17	4,43	1,94
10	6,25	2,26	0,08	7,76	0,62
11	6,25	0,42	17,08	1,55	0,13
12	6,25	3,03	14,60	16,42	0,91
13	6,25	7,41	1,62	2,31	16,14
14	6,25	3,45	3,07	3,10	4,62
15	6,25	0,05	13,36	2,21	2,28
16	6,25	1,51	8,33	3,73	2,64

Cosinus carré des individus

	F1	F2	F3	F4
1	0,62	0,02	0,01	0,24
2	0,82	0,01	0,01	0,13
3	0,01	0,26	0,48	0,15
4	0,00	0,09	0,53	0,15
5	0,09	0,35	0,08	0,30
6	0,17	0,15	0,02	0,00
7	0,43	0,00	0,09	0,01
8	0,11	0,22	0,00	0,09
9	0,20	0,00	0,12	0,03
10	0,14	0,00	0,27	0,01
11	0,03	0,65	0,05	0,00
12	0,12	0,35	0,36	0,01
13	0,41	0,05	0,07	0,34
14	0,24	0,13	0,12	0,12
15	0,00	0,64	0,10	0,07
16	0,07	0,23	0,09	0,04

Achévé d'imprimer à TOULOUSE par
la S.A.R.L. NOTREL



84, chemin des Capelles • 31300 TOULOUSE
notrel.sarl@wanadoo.fr

Toulouse, 2009

NOM : CHARRIER

Prénom : Camille

TITRE : LES BUCCOSTOMATITES DU CHIEN : Etude des relations entre neuf bactéries parodontopathogènes et l'expression lésionnelle.

RESUME :

La parodontite est de plus en plus détectée et traitée chez le chien. Son étiologie est multiple, elle implique principalement neuf bactéries identiques à celles impliquées dans les parodontopathies humaines. Cette étude a pour but d'utiliser les moyens d'étude d'un laboratoire humain pour tester la présence de ces neuf bactéries par PCR en temps réel. Ces quantités bactériennes sont alors mises en relation avec l'intensité des lésions d'ulcération, d'inflammation, de récession et de présence de tartre présentes lors de parodontite.

MOTS-CLES : PARODONTOPATHIE, PARODONTITE, GINGIVITE, CHIEN, BACTERIE, LESION, TARTRE, ULCERATION, RECESSION, INFLAMMATION.

ENGLISH TITLE : STOMATITIS IN DOG : Study of the relationship between nine periodontal pathogens and lesions.

ABSTRACT :

Periodontitis is more and more detected and treated in dogs. Its major aetiology is the presence of nine bacteria: the same as those involved in human periodontitis. This study aims to use human techniques to test the presence and the quantity of these bacteria by real-time quantitative PCR. These quantities are linked to lesions of inflammation, ulceration, recession and calculus involved when periodontitis occurs.

KEYWORDS : PERIODONTITIS, GINGIVITIS, DOG, BACTERIUM, LESION, CALCULUS, ULCERATION, RECESSION, INFLAMMATION.

Adresse de l'auteur :

2 rue de la Benaugue
33490 Saint Macaire