



Rôle de la protéine de liaison au collagène de Streptococcus mutans dans l'hémorragie intracérébrale : de la physiopathologie à la prévention

Margaux Capitaine

► To cite this version:

Margaux Capitaine. Rôle de la protéine de liaison au collagène de Streptococcus mutans dans l'hémorragie intracérébrale : de la physiopathologie à la prévention. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02139192

HAL Id: dumas-02139192

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02139192>

Submitted on 24 May 2019

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

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



THÈSE D'EXERCICE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1

sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

Thèse en vue du

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée par

Margaux CAPITAINE

née le 1 novembre 1993 à Coutances

**Rôle de la protéine de
liaison au collagène
de *Streptococcus*
mutans dans
l'hémorragie
intracérébrale : de la
physiopathologie à la
prévention.**

**Thèse soutenue à Rennes
le 13 septembre 2018**

devant le jury composé de :

Martine BONNAURE-MALLET

Professeur des Universités à Rennes 1

Présidente

Patrick LIMBOUR

Maître de Conférences des Universités à Rennes 1

Directeur de thèse

Gilles BRETAEU

Praticien Hospitalier

Juge

Vincent MEURIC

Maître de Conférences des Universités à Rennes 1

Juge

Section 56 : Développement, croissance et prévention

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale :

Discipline Odontologie pédiatrique

SIXOU Jean-Louis	<i>Professeur des universités</i>
MARIE-COUSIN Alexia	<i>Maître de conférences des universités</i>
LARADH Imen	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Discipline Orthopédie dento-faciale

SOREL Olivier	<i>Professeur des universités</i>
BREZULIER Damien	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
ALLEREAU Béatrice	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
NAAIM Mohamed	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Sous-section 56-02 Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale

BERTAUD-GOUNOT Valérie	<i>Professeur des universités</i>
PRIGENT Hervé	<i>Maître de conférences des universités</i>
COUATARMANACH Antoine	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Section 57 : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Sous-section 57-01 Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale :

Discipline Chirurgie orale

LEJEUNE-CAIRON Sophie	<i>Maître de conférences des universités</i>
LIMBOUR Patrick	<i>Maître de conférences des universités</i>
BADER Gérard	<i>Maître de conférences des universités</i>
DULONG Arnaud	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
DERRIEN Anthony	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
FAU Victor	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Discipline Parodontologie

JEANNE Sylvie	<i>Professeur des universités</i>
BOLLE Caroline	<i>Maître de conférences associé des universités</i>
SOENEN Anne-Hélène	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
NOVELLO Solen	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Discipline Biologie orale

BONNAURE-MALLET Martine	<i>Professeur des universités</i>
MARTIN Bénédicte	<i>Professeur associé des universités</i>
MEURIC Vincent	<i>Maître de conférences des universités</i>
BOYER Emile	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
CHATHOTH Kanchana	<i>Assistant associé universitaire</i>

Section 58 : Réhabilitation orale :

Sous-section 58-01 Dentisterie restauratrice, endodontie, prothèses, fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux :

Discipline Dentisterie restauratrice, endodontie

DAUTEL Anne	<i>Maître de conférences des universités</i>
LE GOFF Anne	<i>Maître de conférences des universités</i>
TURPIN Yann-Loïc	<i>Maître de conférences des universités</i>
PERARD Matthieu	<i>Maître de conférences des universités</i>
LE CLERC Justine	<i>Maître de conférences des universités</i>
BINET Sophie	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
VO VAN Thomas	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
LE MOUROUX Rozenn	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Discipline Prothèses

BEDOUIN Yvan	<i>Maître de conférences des universités</i>
CHAUVEL Brice	<i>Maître de conférences des universités</i>
RAVALEC Xavier	<i>Maître de conférences des universités</i>
POIRIER Charles-Edouard	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
VASLIN Marc	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
PERRIGAULT Sébastien	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
SAINT-ETIENNE Clothilde	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>
GOUBIN William	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Discipline Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux

CATHELINAU Guy	<i>Professeur des universités</i>
CHAUVEL-LEBRET Dominique	<i>Maître de conférences des universités</i>
MEARY Fleur	<i>Maître de conférences des universités</i>
MELOU Caroline	<i>Assistant hospitalier universitaire</i>

Enseignants autres sections

Section 41 - Sciences biologiques

TAMANAI-SHACOORI Zohreh	<i>Maître de conférences des universités</i>
--------------------------------	--

Section 64-65 – Biochimie et biologie moléculaire, biologie cellulaire

GAUTIER-COURTEILLE Carole	<i>Maître de conférences des universités</i>
----------------------------------	--

À Madame la Professeur Martine BONNAURE-MALLET

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

*Vous me faites l'honneur et la fierté de présider mon jury de thèse
et je vous en remercie.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon admiration et de mon
profond respect.*

À Monsieur le Docteur Patrick LIMBOUR

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste en Chirurgie Orale

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Vous me faites l'honneur de diriger cette thèse et je vous en remercie.

En espérant avoir été digne de la confiance que vous m'avez accordée.

À Monsieur le Docteur Gilles BRETAUDEAU

Docteur en Médecine

Spécialiste en Neuropédiatrie

Praticien Hospitalier

*Tu me fais l'honneur de prendre part à ce jury et je t'en remercie.
Je t'adresse mes remerciements pour m'avoir guidé et
accompagné dans l'élaboration de ce projet.*

À Monsieur le Docteur Vincent MEURIC

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury et je vous en remercie.

À ma famille,

Maman et Papa, merci d'être toujours présents, merci de m'avoir permis de faire des études supérieures et de m'avoir soutenu quoi qu'il arrive, merci du fond du cœur.

Malo, frère émérite de supporter toutes mes humeurs (mention spéciale à la PACES), je te souhaite tout plein de bonheur.

Tous mes grands parents, j'ai énormément de chance de vous avoir encore auprès de moi.

Toute ma famille, tatas, tontons, cousines, cousins pour tous les moments partagés avec vous.

Laure, merci de m'avoir soutenu pour cette thèse (toi même tu sais), et pour tout ce que tu m'apportes, confiance, réconfort, bonheur.

À mes copines,

Elise, depuis la maternelle que de chemin parcouru et ce n'est que le début. Nous avons tout partagé ensemble, bac à sable, brevet, baccalauréat, et nous voilà dans la vie active ... merci pour toutes ces années et celles qui arrivent.

Juju, pour ton amitié inchangée malgré la distance.

Mathou et Audrey, « partner in crime » copines et consœurs de folie en toutes situations.

Charlotte et Léa, pour toutes ces années d'études à vos côtés.

À mes collègues en Corse,

Anne et Léa, merci les filles pour votre gentillesse, votre accueil, et votre confiance.

À mes amis de promotion,

Pour toutes les belles rencontres et les souvenirs partagés avec vous.

À Josselin,

Sans toi je n'aurai jamais été au bout de ce travail. Encore merci.

« Je certifie sur l'honneur ne pas avoir repris pour mon compte des propos, citations, ou illustrations déjà publiées »

Rôle de la protéine de liaison au collagène de *Streptococcus mutans* dans l'hémorragie intracérébrale : de la physiopathologie à la prévention.

RÉSUMÉ

En France, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de mortalité chez la femme et la troisième chez l'homme. C'est aussi la première cause de handicap chez l'adulte. Il existe deux grands types d'AVC en fonction de leur étiologie, l'AVC hémorragique par rupture d'un vaisseau sanguin intracérébral et l'AVC ischémique par occlusion d'une artère cérébrale. L'AVC hémorragique ne représente que 15% de l'ensemble des AVC mais est responsable d'une lourde mortalité. Depuis quelques années, un lien de corrélation entre *Streptococcus mutans* (pathogène majeur de la carie dentaire) et hémorragie intracérébrale a été mis en évidence. Il s'agit donc d'un défi de santé publique d'identifier de nouveaux facteurs de risque cardio-vasculaires pouvant aboutir à de nouvelles politiques de prévention et ainsi à une meilleure prise en charge des patients.

MOTS CLÉS :

Streptococcus mutans

Protéine de liaison au collagène

Hémorragie intracérébrale

LEXIQUE :

AVC : accident vasculaire cérébral

S.mutans : *Streptococcus mutans*

CBP : protéine de liaison au collagène

S.mutans/CBP : *Streptococcus mutans* porteur de la protéine de liaison au collagène

I. INTRODUCTION

Streptococcus mutans (*S.mutans*), du groupe des streptocoques viridans (streptocoques oraux) est aujourd'hui considérée comme la bactérie majeure de la carie dentaire. Il s'agit d'un Cocci Gram positif anaérobie facultatif. Cette bactérie est habituellement commensale, elle fait partie intégrante de l'écosystème buccal qui regroupe environ 700 espèces.

Néanmoins, chez certains patients prédisposés, cette bactérie peut devenir pathogène, et être responsable d'infections, d'endocardites ou encore de septicémies.

Il existe différents types de *S.mutans*, classés en différents sérotypes : c, e, f, et k suivant la base de la composition chimique des polysaccharides de leur paroi bactérienne. Environ 70% des souches dans la cavité buccale sont classées c, suivies de e, environ 20%, et moins de 5% respectivement pour k et f (1) (2) (3) (4).

Ces différents types de *S.mutans* ne présentent pas tous les mêmes caractéristiques.

Dans cet article, seul le *S.mutans* de type k sera abordé, s'agissant du seul sérotype qui à ce jour possède un gène codant pour une protéine de liaison au collagène.

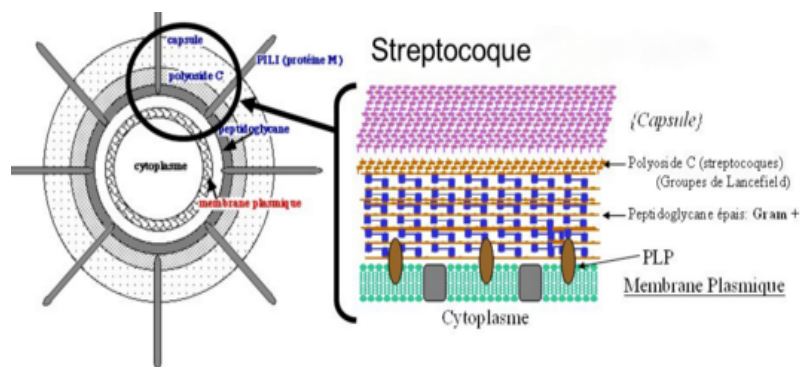


Figure 1 : Structure de la paroi d'un Streptocoque (4)

II. DE LA BACTERIE AUX MICRO-SAIGNEMENTS CÉRÉBRAUX :

1. *S.mutans* type k

Cette souche présente un degré de virulence élevé pour les maladies systémiques grâce à deux propriétés.

⇒ Cette bactérie est capable d'exprimer à sa surface une protéine de liaison au collagène (CBP).

En effet, *S.mutans* type k peut exprimer deux types de protéines de liaison au collagène, codées chacune par deux gènes Cnm ou Cbm, résultant d'un avantage d'adhérence forte au tissu collagénique présent en grand nombre dans les parois vasculaires (5) (6) (7) (8).

On suppose que ces deux protéines de liaisons sont capables de lier le collagène de type I via leurs sous-domaines N1 et N2, structures fermées à l'état physiologique. Cependant en présence de collagène, ces sous domaines sont capables de s'ouvrir et ainsi d'entourer l'hélice de collagène.

Le verrou C-terminal du sous-domaine N2 est capable de s'insérer dans le sous-domaine N1 pour pouvoir enchâsser l'hélice de collagène (9) (10).

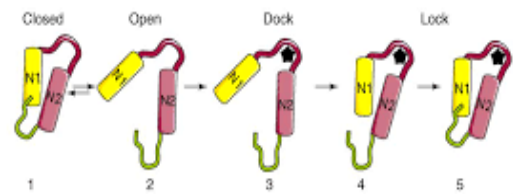


Figure 2 : Schématisation de l'adhérence entre la protéine de liaison au collagène (CBP) et l'hélice de collagène (10)

La différence entre Cnm et Cbm dépend de l'alignement des acides aminés dans le domaine de liaison au collagène de leurs protéines respectives.

- Cnm est plus fréquemment impliqué chez les patients victimes d'hémorragie intracérébrale. La charge négative de la souche bactérienne et sa capacité d'adhérence au collagène entraîne une inhibition de l'agrégation plaquettaire.

- Cbm est plus fréquemment impliqué chez les patients victimes d'endocardite infectieuse. Au moyen du même mécanisme que pour la liaison au collagène, sa protéine est capable de réaliser l'agrégation du fibrinogène, potentialisant la formation d'une végétation ce dont Cnm est incapable.

Ceci suggère que les différences entre les séquences d'acides aminés des protéines codées par Cnm et Cbm pourraient être importantes pour leurs contributions à la liaison du fibrinogène.

⇒ Cette bactérie présente à sa surface un défaut d'expression de la protéine antigène (PA), aussi connue sous le nom de l'antigène protéique streptococcique P (SpaP) ou de l'antigène I/II.

Le gène *pac* est exprimé en quantité extrêmement faible dans les souches de sérotype k par rapport aux autres souches trouvées dans la cavité buccale. Ceci conduit à une diminution de la sensibilité à la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles, entraînant une plus longue durée de vie dans le sang et ainsi une capacité à induire une pathogenèse plus importante. La sensibilité à la phagocytose étant directement corrélée à sa pathogénicité dans le sang (9) (11) (12) (13).

2. Micro-saignements cérébraux (microbleeds)

- **Causes de la brèche hémato-encéphalique**

⇒ L'artériosclérose, dont les principaux facteurs de risque sont : l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le tabac, le diabète, le vieillissement (14) (15).

⇒ L'angiopathie amyloïde cérébrale, dont les principaux facteurs de risque sont : l'âge, la maladie d'Alzheimer (16) (17) (18).

⇒ D'autres causes synergiques ont été recensées comme les troubles de l'hémostase, les malformations artérielles ou encore la prise de toxique (14).

Dans un tiers des cas, plusieurs causes sont associées.

- **Conséquences : micro-saignements cérébraux (microbleeds)**

Les micro-saignements cérébraux représentent des marqueurs directs de la sévérité de la microangiopathie.

On suppose généralement que la plupart des micro-saignements cérébraux sont cliniquement «silencieux» et de résolution spontanée en raison de mécanismes hémostatiques et des tissus environnants à haute plasticité. Cependant, la fuite de sang consécutive à la rupture d'une artériole peut dans certaines circonstances ne pas être arrêtée, ce qui peut entraîner de graves hémorragies intracérébrales symptomatiques (19).

Ces micro-saignements sont diagnostiqués par IRM via une séquence spécifique nommée T2*. Ces hyposignaux T2* correspondent à l'accumulation de macrophages riches en hémossidérine logés à proximité des petits vaisseaux (20) (21) (22).

Leur prévalence augmente avec l'âge, ils sont retrouvés chez 5% des patients en population générale (sans facteur de risque cardio-vasculaire connu) et chez 30% des patients de plus de 70 ans.

Elle augmente également avec l'association de facteurs de risque cardiovasculaires. Ces micro-saignements seraient retrouvés chez plus de 60% des patients ayant subi une hémorragie cérébrale (16) (23) (24).

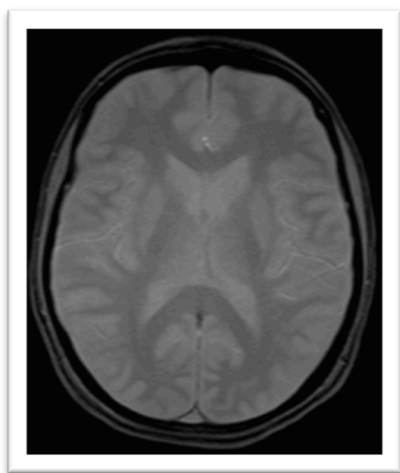


Figure 3 : Coupe axiale T2 sans lésion apparente (22)*

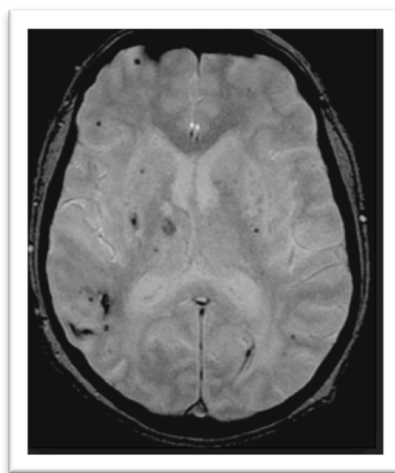


Figure 4 : Coupe axiale T2 montrant des lésions arrondies en hyposignal correspondant à des microbleeds (24)*

- **Vaisseaux les plus touchés**

La répartition topographique des lésions hémorragiques permet une orientation étiologique (14).

⇒ Les localisations les plus fréquentes en cas de microangiopathie hypertensive sont : les zones du cerveau dites « profondes » le putamen et le thalamus, mais aussi le cervelet et le tronc cérébral.

Ces lésions surviennent le plus fréquemment au niveau d'artérioles perforantes (20).

⇒ Les localisations les plus fréquentes en cas d'angiopathie amyloïde cérébrale sont : les lobes temporaux et occipitaux.

Il s'agit donc dans ce cas d'un territoire strictement lobaire (20).

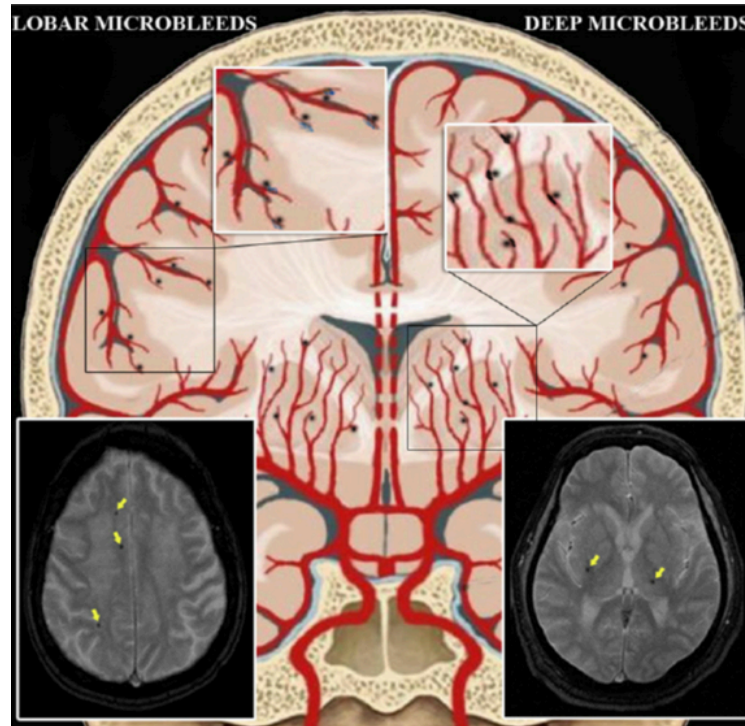


Figure 5 : Répartition topographique des lésions hémorragiques en fonction de leurs étiologies (25)

3. Lien de corrélation entre *S.mutans* et micro-saignements cérébraux

- **Bactériémie**

Il a été observé une bactériémie plus importante pour le sérotype k par rapport aux autres sérotypes. Sa protéine de liaison au collagène joue un rôle essentiel dans le passage vers la circulation générale. En effet, la phase organique de la dentine est essentiellement composée de collagène de type I. *S.mutans* de type k se fixe aisément sur le collagène de la dentine, porte d'entrée vers la pulpe et donc la circulation générale (26). Une fois la bactérie arrivée dans la circulation sanguine, puis dans la circulation cérébrale, une interaction entre *S.mutans*, et le vaisseau sanguin endommagé se forme. La brèche préalable de l'endothélium vasculaire est nécessaire pour que *S.mutans* puisse agir et potentialiser l'hémorragie intracérébrale.

En effet, la première étude expérimentale animale menée par Nakano en 2011 montre que la présence de *S.mutans* associé à la protéine CBP sans dégâts tissulaires n'occasionne aucun saignement (27).

Donc *S.mutans* ne peut pas endommager la paroi vasculaire.

- **Les localisations où *Streptococcus mutans* a été mis en évidence**

En 2015, Tonumura publie une cohorte prospective en milieu hospitalier (28).

Les résultats de cette cohorte montrent que seules les localisations dites « profondes » du cerveau, putamen/thalamus, ont montré des associations avec *S.mutans* portant la protéine de liaison au collagène.

En effet, aucune étude n'a permis de mettre en évidence de lien entre la présence de *S.mutans*/CBP et les micro-saignements cérébraux lobaire.

Les micro-saignements cérébraux associés à la présence de *S.mutans* ont les mêmes localisations que l'artériosclérose. On peut donc supposer, un lien de causalité et un risque d'aggravation de micro-saignements cérébraux dans les pathologies hypertensives en cas de bactériémie par *S.mutans*.

- **Inhibition de l'hémostase par *Streptococcus mutans* de type k :**

Chez les patients porteurs de *S.mutans* de type k dans le sang, après rupture de la barrière hémato-encéphalique, les bactéries se fixent sur les fibres de collagène exposées, via leurs protéines de liaison au collagène (CBP). L'étude expérimentale de Nakano, démontre microscopiquement que *S.mutans*-k/CBP interagit spécifiquement avec les vaisseaux endommagés via les fibres de collagène dénudées. En conséquence, le collagène exposé ne peut plus interagir directement avec les plaquettes, empêchant leur adhésion et la formation d'un clou plaquettaire (hémostase primaire), provoquant un saignement (29). La protéine de liaison au collagène se trouvant à la surface de *Streptococcus mutans* est la cause principale de la virulence de l'hémorragie cérébrale. Sans la présence de cette protéine de liaison, *Streptococcus mutans* ne peut pas se fixer sur le collagène, entraînant la mise en place de la coagulation.

Pour les trois auteurs, Tonumura, Miyatani et Watanabe, le taux d'activité de liaison au collagène de *S.mutans*/Cnm est corrélé positivement avec le nombre de micro-saignements cérébraux profonds.

C'est à dire que plus les protéines de liaison au collagène exprimées sur les surfaces des *S.mutans* ont une capacité d'adhérence forte au tissu collagène, plus le nombre de micro-saignements cérébraux est important (28) (30) (31).

Deux cohortes publiées en 2015, l'une menée par Tonumura et l'autre par Miyatani confirment que le nombre de micro-saignements cérébraux est significativement plus élevé chez les sujets porteurs de *S.mutans*/CBP comparé aux sujets sains (28) (30).

Inenaya (2018) affirme que la présence de *S.mutans*/CBP est significativement plus élevée chez les patients avec des antécédents d'hémorragie intracérébrale par rapport aux sujets sains (32).

De plus, le caractère anionique de *S.mutans* de type k (donné par les peptidoglycanes de la paroi bactérienne) ne permet pas d'interagir avec le caractère anionique des plaquettes, aboutissant donc à l'inhibition de l'agrégation plaquettaire, et l'aggravation de l'hémorragie.

- **Autres conséquences de la présence de *Streptococcus mutans* dans les vaisseaux endommagés**

Chez les sujets porteurs de *S.mutans*/CBP, on remarque un niveau élevé de deux marqueurs de l'inflammation : la protéine C réactive (CRP) et le fibrinogène (28).

Deux hypothèses sont avancées :

- ⇒ *S.mutans* provoque lui-même une micro-inflammation par sa présence dans le sang.
- ⇒ Les hémorragies cérébrales, qui recrutent des macrophages entraînent également l'apparition d'une inflammation (30).

Cette inflammation entraîne une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, notamment par l'arrivée d'enzymes, en particulier la matrix metallopeptidase 9 (MMP-9), provoquant une accélération des dommages endothéliaux par dégradation du collagène, des laminines et de la fibronectine, qui sont les principaux composants de la lame basale des vaisseaux sanguins cérébraux (33) (34).

L'étude expérimentale menée par Nakano en 2011, confirme qu'une activité enzymatique élevée de la MMP-9 est observée dans le groupe des animaux infectés par *S.mutans* de type k.

- **Micro-saignements cérébraux facteurs de risque de l'hémorragie intracérébrale**

Les micro-saignements cérébraux sont désignés dans les articles de la littérature comme des stades précoces de l'hémorragie cérébrale, ou encore, des marqueurs prédictifs importants de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (31) (35) (36) (37).

Ces lésions sont plus fréquentes chez les patients ayant des antécédents d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

De plus, plus le nombre de micro-saignements est élevé, plus le risque d'incidence d'un AVC est important (38) (39).

III. DISCUSSION : PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE

Exemple d'un cas clinique relaté en 2017 par Mansour (40).

Il s'agit d'un homme de 62 ans se présentant aux urgences après une chute.

L'anamnèse a pu mettre en évidence une hypertension artérielle, plusieurs antécédents d'hémorragies cérébrales et une bactériémie à *S.mutans* apparue quelques semaines avant la chute. La découverte subséquente d'une bactériémie antérieure à *S.mutans* soulève sa probable implication dans le développement d'hémorragie intracérébrale récurrente chez ce patient ?

Cette nouvelle interaction entre le domaine dentaire et médical est précieuse pour la prévention des AVC (30). La prise en charge de patients présentant plusieurs facteurs de risque et/ou symptômes d'AVC va pouvoir être modifiée afin de prévenir l'apparition d'hémorragie cérébrale symptomatique (40).

1. Point de vue de l'odontologiste

a) Cibler les patients à risque.

⇒ Au moyen d'un questionnaire médical

À la recherche de potentiels facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables :

- l'âge.

Le vieillissement est un des principaux facteurs de risque de l'artériosclérose (15).

- antécédent d'un accident vasculaire cérébral ou d'événement cardio-vasculaire.

*D'après Inenaga, la présence de *S.mutans*/Cnm est significativement plus élevée chez les patients avec des antécédents d'hémorragie intracérébrale par rapport aux sujets sains (32).*

- hypertension artérielle.

- diabète non équilibré.

- tabac.

⇒ Par une recherche de foyers infectieux d'origine bucco-dentaire

Il s'agit d'identifier les patients hautement porteurs de *S.mutans*, et les plus à risque d'une bactériémie à point de départ bucco-dentaire.

Les facteurs de risque :

- hygiène bucco-dentaire défectueuse.

Présence de plaque dentaire, brossage absent ou insuffisant.

- caries à un stade avancé.

S.mutans se retrouve en grand nombre dans le biofilm et serait responsable des caries coronaires (41). Les souches de S.mutans sont étroitement corrélées au nombre de caries dentaires présentes en bouche (42), et au stade d'avancé de la carie.

- pathologies parodontales.

L'inflammation gingivale est corrélée positivement à la prévalence et à l'amplitude de la bactériémie (43). Avec l'inflammation, il y a une augmentation du nombre de capillaires et une augmentation de la quantité de sang présent dans ces lits capillaires.

Ces capillaires engorgés peuvent être déchirés ou perforés par des procédures d'hygiène buccale, permettant l'aspiration des microbes dans la circulation sanguine (44).

b) Prévention et prise en charge

L'objectif sera de supprimer tous les foyers infectieux d'origine bucco-dentaire en adaptant nos soins suivant une évaluation préalable du niveau de risque.

Cette évaluation du niveau de risque va permettre de distinguer deux types de patients.

⇒ Les patients à haut risque d'une hémorragie intracérébrale.

Il s'agit de patients présentant plusieurs facteurs de risque de l'hémorragie cérébrale, associés à une hygiène bucco-dentaire médiocre ou inexistante, donc supposés hautement porteurs de *S.mutans*.

Nos soins dentaires devront être adaptés, en instaurant des protocoles opératoires permettant de réduire au maximum la dissémination bactérienne.

Protocoles opératoires proposés pour les patients à haut risque d'une hémorragie intracérébrale :

- information préventive quant à la probable implication de *S.mutans* dans l'hémorragie intracérébrale.
- expliquer l'importance des mesures d'hygiène bucco-dentaire.
- supprimer les foyers infectieux bucco-dentaires sous antibioprophylaxie.

Lors des gestes opératoires invasifs une antibioprophylaxie dirigée contre S.mutans devra être prescrite. Les gestes opératoires invasifs concernent tous les actes impliquant une manipulation de la gencive (détartrage) ou de la région péri-apicale de la dent, plus les cas d'effraction de la muqueuse orale (45). De plus certains actes jugés trop invasifs pourront être proscrits. Les antibiotiques de première intention contre S.mutans sont les pénicillines A (amoxicilline). En cas d'allergie les molécules de secondes intentions sont les streptogramines (pristinamycine). Attention, S.mutans est partiellement résistant aux macrolides (azithromycine, spiramycine) et totalement résistant aux imidazolés (métronidazole) (46).

- il pourra être intéressant d'instaurer une prise en charge pluridisciplinaire en lien avec le neurologue, si l'on juge que le patient présente plusieurs facteurs de risque aggravants.

⇒ Les patients à faible risque d'une hémorragie intracérébrale.

Il s'agit des patients présentant un ou deux facteurs de risque de l'hémorragie cérébrale, mais une bonne hygiène bucco-dentaire donc supposés faiblement porteurs de *S.mutans*.

Dans ce cas, il pourrait être intéressant de quantifier *S.mutans* afin de déterminer le niveau de risque et adapter nos gestes opératoires en conséquences.

Le marché actuel présente deux principaux tests de dépistage bactérien spécifique pour *S.mutans*. Ils permettent une quantification au fauteuil de la bactérie.

Cependant ces deux tests ne permettent pas de mettre en évidence le sérotype de *S.mutans*, il nous donne uniquement une indication quant à la quantité de *S.mutans* présente en bouche, à un instant T. Ils se substituent à une culture sur gélose d'agar plus coûteuse et plus longue.

Seul le *S.mutans* de type k est impliqué dans les micro-saignements cérébraux. Nous avons vu précédemment que moins de 5% des souches de *S.mutans* présentes dans la cavité buccale sont classées k donc on estimera que plus la quantité de *S.mutans* est importante, plus le nombre de sérotype k sera important.

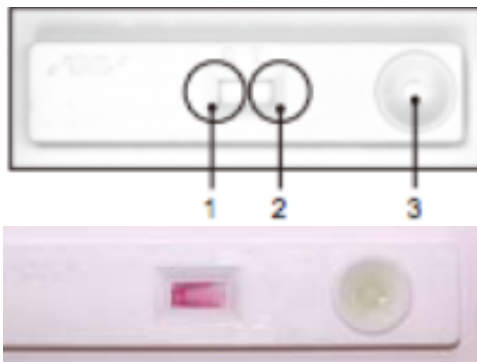
Description des deux principaux tests :

✓ Saliva check mutans (47) (48)

Le site de prélèvement est salivaire et il faut environ 15 minutes pour en connaître le résultat.

Le principe de ce test repose sur un processus immunochromatographique avec deux anticorps monoclonaux.

- a) Lorsque le nombre de *S.mutans* est élevé, les bactéries réagissent avec un premier anticorps monoclonal marqué à l'or colloïdal.
- b) Le complexe anticorps/antigène ainsi formé va se fixer sur un second anticorps anti-*S.mutans* pour former une ligne rouge (signe de la présence de *S.mutans* dans la salive).
- c) Les anticorps monoclonaux qui ne se sont pas fixés sur *S.mutans* vont se fixer à une immunoglobuline via l'or colloïdal.



1 : fenêtre de contrôle, si la ligne rouge n'apparaît pas cela signifie que le test est invalide.

2 : fenêtre T, le nombre de *S.mutans* est élevé si une ligne rouge apparaît (ce qui signifie que le taux de *S.mutans* est supérieur à 500000/mL).

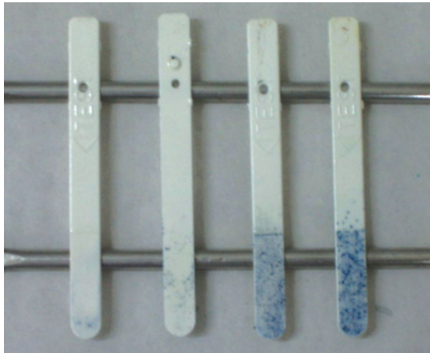
3 : fenêtre d'échantillon, où est déposée la salive

✓ Dentocult SM strip (49) (50)

Permet une détection des *S.mutans* à partir d'un échantillon de salive ou de plaque dentaire.

La méthode est basée sur l'utilisation d'un bouillon de culture et l'adhérence et la croissance des *S.mutans* sur la bandelette test. Les *S.mutans* adhèrent à la zone rugueuse de la bande. Après incubation, les *S.mutans* sont visibles sous forme de colonies bleu clair ou bleu foncé.

- a) Mettre la bande sur la langue du patient pour récolter sa salive, ou bien mettre de la plaque dentaire sur la bande.
- b) Placer les bandes dans le bouillon de culture
- c) Incuber à 37°C pendant 48h



La présence de *S.mutans* est confirmée par des colonies bleues sur la surface inoculée de la bande.

Plus le bleu est présent, plus le nombre de colonies est important.

✓ Un test de comparaison des deux méthodes a été effectué :

« Comparison of two chair-side tests for enumeration of *Mutans Streptococci* in saliva » (51)
(Twetman. L & al 2014)

Revue : Journal of Oral Health and Dental Management.

L'objectif principal était de comparer l'efficacité de ces deux tests commerciaux permettant chacun d'étudier la prévalence et le taux de *S.mutans* à partir de la salive de patients par rapport à la méthode conventionnelle de culture sur gélose d'agar.

Pour ce test, 89 adultes ont été inclus, tous âgés de 23 à 72 ans, se trouvant dans un service de chirurgie maxillo-faciale avec des antécédents de caries. Des échantillons de salive stimulée ont été recueillis chez les 89 patients.

Résultats :

En comparaison avec la méthode conventionnelle de culture sur gélose d'agar, Dentocult SM stip a fourni des niveaux acceptables de sensibilité et de spécificité, alors que Saliva Check mutans a montré une sensibilité médiocre mais une spécificité parfaite avec $p < 0,05$.

Conclusion :

Les deux tests salivaires montrent des résultats comparables et statistiquement significatifs pour le dépistage du portage de *S.mutans* en raison de leur grande spécificité.

Protocoles opératoires proposés pour les patients à faible risque d'une hémorragie intracérébrale :

- chez les patients ayant une association de deux facteurs de risque de l'hémorragie intracérébrale, avec une quantité de *S.mutans* importante (appuyé par un test de quantification bactérienne), le même protocole que pour les patients à haut risque d'une hémorragie intracérébrale pourra être appliqué.
- si le patient ne présente qu'un seul facteur de risque de l'hémorragie intracérébrale, et une très faible quantité de *S.mutans* oral. Aucune précaution particulière ne sera envisagée.

2. Point de vue du neurologue

a) Prise en charge

Afin d'éliminer tous les facteurs de risque potentiels dans le cadre d'une hémorragie intracérébrale d'origine profonde primitive ou récurrente, une recherche de foyers infectieux d'origine bucco-dentaire peut s'avérer pertinente.

Le patient devra alors être orienté vers son dentiste pour établir un diagnostic et mettre en place un traitement adapté si celui-ci note la présence de foyers infectieux.

IV. CONCLUSION

Il existe donc un lien de corrélation entre *S.mutans*-k et hémorragie intracérébrale.

D'après la dernière étude publiée en 2018 (32), d'autres sérotypes (à l'instar de f, ou e) seraient également capables d'exprimer une protéine de liaison au collagène, et donc être potentiellement impliqués dans ce mécanisme d'hémorragie intracérébrale.

Plus de données provenant de divers groupes ethniques et d'autres études multicentriques seront nécessaires afin de confirmer davantage ce lien.

Une évaluation du niveau de risque, associant la septicémie par *S.mutans*-k et son association potentielle avec d'autres facteurs de risque de l'hémorragie intracérébrale, peut mener à une meilleure stratégie de prévention des AVC hémorragiques.

Un exemple de protocole opératoire pourra être proposé. Pour les patients à haut risque d'une hémorragie intracérébrale (antécédent d'AVC hémorragie, associé à d'autres facteurs de risque de l'hémorragie intracérébrale et une mauvaise hygiène bucco-dentaire) une antibioprophylaxie sera recommandée avant tous gestes opératoires invasifs. Pour les patients avec un risque modéré voir faible d'AVC hémorragique (présentant un ou deux facteurs de risque, et une bonne hygiène bucco-dentaire) des examens complémentaires sont nécessaire en lien notamment avec des tests de dépistage salivaire spécifique au *S.mutans*, pour déterminer le niveau de risque réel et adapter nos soins en conséquence.

Ainsi, la poursuite de telles mesures pourrait réduire la morbidité et la mortalité associées aux hémorragies intracrâniennes primaires ou récidivantes.

Cela souligne une fois de plus l'influence importante du microbiote oral sur les maladies systémiques et l'importance de la collaboration entre les chercheurs dentaires et médicaux. Ces dernières années un vaccin contre *S.mutans* est en phase d'étude, il a notamment montré l'an passé des résultats prometteurs chez les souris avec des effets secondaires négligeables.

V. BIBLIOGRAPHIE

1. Nomura R, Nakano K, Taniguchi N, Lapirattanakul J, Nemoto H, Grönroos L, et al. Molecular and clinical analyses of the gene encoding the collagen-binding adhesin of *Streptococcus mutans*. J Med Microbiol. 2009;58(4):469-75.
2. Nakano K, Ooshima T. Serotype classification of *Streptococcus mutans* and its detection outside the oral cavity. Future Microbiol. sept 2009;4(7):891-902.
3. Abranches J, Miller JH, Martinez AR, Simpson-Haidaris PJ, Burne RA, Lemos JA. The collagen-binding protein Cnm is required for *Streptococcus mutans* adherence to and intracellular invasion of human coronary artery endothelial cells. Infect Immun. juin 2011;79(6):2277-84.
4. ED N°3 (2014) Diagnostic bactériologique des infections ORL (les streptocoques), Endocardites et hémocultures. - ppt télécharger [Internet]. [cité 25 mai 2018]. Disponible sur: <http://slideplayer.fr/slide/1761233/>
5. Avilés-Reyes A, Miller JH, Lemos JA, Abranches J. Collagen-binding proteins of *Streptococcus mutans* and related streptococci. Mol Oral Microbiol. 2017;32(2):89-106.
6. Sato Y, Okamoto K, Kagami A, Yamamoto Y, Igarashi T, Kizaki H. *Streptococcus mutans* strains harboring collagen-binding adhesin. J Dent Res. juill 2004;83(7):534-9.
7. Nomura R, Nakano K, Naka S, Nemoto H, Masuda K, Lapirattanakul J, et al. Identification and characterization of a collagen-binding protein, Cbm, in *Streptococcus mutans*. Mol Oral Microbiol. août 2012;27(3):308-23.
8. Lapirattanakul J, Nomura R, Nemoto H, Naka S, Ooshima T, Nakano K. Multilocus sequence typing of *Streptococcus mutans* strains with the cbm gene encoding a novel collagen-binding protein. Arch Oral Biol. août 2013;58(8):989-96.
9. Nomura R, Otsugu M, Naka S, Teramoto N, Kojima A, Muranaka Y, et al. Contribution of the interaction of *Streptococcus mutans* serotype k strains with fibrinogen to the pathogenicity of infective endocarditis. Infect Immun. déc 2014;82(4):5223-34.
10. Hendrickx APA, Willems RJL, Bonten MJM, van Schaik W. LPxTG surface proteins of *enterococci*. Trends Microbiol. sept 2009;17(5):423-30.
11. Nakano K, Tsuji M, Nishimura K, Nomura R, Ooshima T. Contribution of cell surface protein antigen PAc of *Streptococcus mutans* to bacteremia. Microbes Infect. janv 2006;8(5):114-21.
12. Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Homma H, Yoshioka H, Shudo Y, et al. Serotype distribution of *Streptococcus mutans* a pathogen of dental caries in cardiovascular specimens from Japanese patients. J Med Microbiol. avr 2007;56(Pt 4):551-6.
13. Nakano K, Tsuji M, Nishimura K, Nomura R, Ooshima T. Contribution of cell surface protein antigen PAc of *Streptococcus mutans* to bacteremia. Microbes Infect. janv 2006;8(1):114-21.
14. th0511445.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <http://doxa.u-pec.fr/theses/th0511445.pdf>
15. Netgen. Infarctus lacunaire et microangiopathie cérébrale : plaidoyer pour une reconnaissance [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-425/Infarctus-lacunaire-et-microangiopathie-cerebrale-plaidoyer-pour-une-reconnaissance>

16. 0e54840a-743b-47b9-9461-f5b88b55b551.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2008/1/0e54840a-743b-47b9-9461-f5b88b55b551.pdf>
17. stv-275625-angiopathies_amyloides_cerebrales--WuHpbn8AAQEAAAaVUGQAAAAB-a.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: http://www.jle.com/download/stv-275625-angiopathies_amyloides_cerebrales--WuHpbn8AAQEAAAaVUGQAAAAB-a.pdf
18. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke*. avr 1987;18(2):311-24.
19. Kakar P, Charidimou A, Werring DJ. Cerebral microbleeds: a new dilemma in stroke medicine. *JRSM Cardiovasc Dis*. 30 nov 2012;1(8):2048004012474754.
20. 438ca250-e637-404c-9a32-a03237009fa0.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2009/1/438ca250-e637-404c-9a32-a03237009fa0.pdf>
21. document.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01276500/document>
22. L'IRM cérébrale : ce qu'il faut savoir pour l'ECN | Le blog de Malik [Internet]. [cité 25 mai 2018]. Disponible sur: <http://blog.letudiant.fr/medecine-examen-classant-national/lirm-cerebrale-ce-quil-faut-savoir-pour-lecn/>
23. KLEIN_I.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2018]. Disponible sur: http://www.sfrnet.org/rc/org/sfrnet/htm/Article/2014/20140107-164039-233/src/htm_fullText/fr/KLEIN_I.pdf
24. Goas P, Timsit S. [Cerebral microbleeds]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. juin 2010;39(6):632-9.
25. Figure 1. The topography of cerebral microbleeds and their magnetic... [Internet]. ResearchGate. [cité 19 juin 2018]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/The-topography-of-cerebral-microbleeds-and-their-magnetic-resonance-imaging-MRI_fig1_257300062
26. Nomura R, Ogaya Y, Nakano K. Contribution of the Collagen-Binding Proteins of *Streptococcus mutans* to Bacterial Colonization of Inflamed Dental Pulp. *PloS One*. 2016;11(7):e0159613.
27. Nakano K, Hokamura K, Taniguchi N, Wada K, Kudo C, Nomura R, et al. The collagen-binding protein of *Streptococcus mutans* is involved in haemorrhagic stroke. *Nat Commun*. 27 sept 2011;2(2):485.
28. Tonomura S, Ihara M, Kawano T, Tanaka T, Okuno Y, Saito S, et al. Intracerebral hemorrhage and deep microbleeds associated with cnm-positive *Streptococcus mutans*; a hospital cohort study. *Sci Rep*. 5 févr 2016;6:20074.
29. Paderi JE, Stuart K, Sturek M, Park K, Panitch A. The inhibition of platelet adhesion and activation on collagen during balloon angioplasty by collagen-binding peptidoglycans. *Biomaterials*. avr 2011;32(10):2516-23.
30. Miyatani F, Kuriyama N, Watanabe I, Nomura R, Nakano K, Matsui D, et al. Relationship between Cnm-positive *Streptococcus mutans* and cerebral microbleeds in humans. *Oral Dis*. oct 2015;21(7):886-93.

31. Watanabe I, Kuriyama N, Miyatani F, Nomura R, Naka S, Nakano K, et al. Oral Cnm-positive *Streptococcus Mutans* Expressing Collagen Binding Activity is a Risk Factor for Cerebral Microbleeds and Cognitive Impairment. Sci Rep [Internet]. 9 déc 2016 [cité 17 mai 2018];6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5146923/>
32. Inenaga C, Hokamura K, Nakano K, Nomura R, Naka S, Ohashi T, et al. A Potential New Risk Factor for Stroke: *Streptococcus Mutans* With Collagen-Binding Protein. World Neurosurg. mai 2018;113:e77-81.
33. Zhao B-Q, Ikeda Y, Ihara H, Urano T, Fan W, Mikawa S, et al. Essential role of endogenous tissue plasminogen activator through matrix metalloproteinase 9 induction and expression on heparin-produced cerebral hemorrhage after cerebral ischemia in mice. Blood. 1 avr 2004;103(7):2610-6.
34. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. Lancet Neurol. mai 2013;12(5):483-97.
35. Lee S-H, Kim BJ, Roh J-K. Silent microbleeds are associated with volume of primary intracerebral hemorrhage. Neurology. 14 févr 2006;66(3):430-2.
36. Koennecke H-C. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. Neurology. 24 janv 2006;66(2):165-71.
37. Akoudad S, Ikram MA, Koudstaal PJ, Hofman A, van der Lugt A, Vernooij MW. Cerebral microbleeds and the risk of mortality in the general population. Eur J Epidemiol. oct 2013;28(10):815-21.
38. Kim BJ, Lee S-H. Cerebral Microbleeds: Their Associated Factors, Radiologic Findings, and Clinical Implications. J Stroke. sept 2013;15(3):153-63.
39. Akoudad S, Portegies MLP, Koudstaal PJ, Hofman A, van der Lugt A, Ikram MA, et al. Cerebral Microbleeds Are Associated With an Increased Risk of Stroke: The Rotterdam Study. Circulation. 11 août 2015;132(6):509-16.
40. Mansour TR, Alam Y, Dahbour L, Alnemari A, Jumaa M, Schroeder JL. *Streptococcus Mutans*: A Potential Risk Factor in Recurrent Hemorrhagic Stroke. Cureus. 19 mai 2017;9(5):e1264.
41. F1767231146_revueCJM_VersionFinale.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2018]. Disponible sur: https://oraprdnt.uqtr.quebec.ca/pls/public/docs/GSC2523/F1767231146_revueCJM_VersionFinale.pdf
42. Nomura R, Nakano K, Taniguchi N, Lapirottanakul J, Nemoto H, Grönroos L, et al. Molecular and clinical analyses of the gene encoding the collagen-binding adhesin of *Streptococcus mutans*. J Med Microbiol. avr 2009;58(Pt 4):469-75.
43. Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM, Martin MV. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? Br Dent J. 9 déc 2000;189(11):610-6.
44. 024f5c07c10af43b011b8719de7ec94fc96c.pdf [Internet]. [cité 18 mai 2018]. Disponible sur: <https://pdfs.semanticscholar.org/97b2/024f5c07c10af43b011b8719de7ec94fc96c.pdf>
45. Guide clinique d'odontologie - 9782294738777 | Elsevier Masson - Livres, ebooks, revues et traités EMC pour toutes spécialités médicales et paramédicales [Internet]. [cité 25 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/guide-clinique-dodontologie-9782294738777.html>

46. adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf [Internet]. [cité 25 juin 2018]. Disponible sur: http://www.anism.sante.fr/var/anism_site/storage/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf
47. Détecter et prendre en charge un enfant à risque carieux élevé [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 18 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/pedodontie/detecter-et-prendre-en-charge-un-enfant-a-risque-carieux-eleve/>
48. IFU_Saliva-Check_Mutans_W.pdf [Internet]. [cité 18 mai 2018]. Disponible sur: https://cdn.gceurope.com/v1/PID/salivacheckmutans/ifu/IFU_Saliva-Check_Mutans_W.pdf
49. Dentocult.pdf [Internet]. [cité 18 mai 2018]. Disponible sur: <http://www.laboratorveseli.cz/dokumenty/Dentocult.pdf>
50. A D, J J, Ms M, V RP, Chamundeswari. Using Dentocult SM Strip Mutans Test: A Randomized Controlled Triple Blind Study. Marwah N, éditeur. Int J Clin Pediatr Dent. 2008;1:1-9.
51. Twetman L, Twetman S. Comparison of two chair-side tests for enumeration of *Mutans Streptococci* in saliva. Oral Health Dent Manag. sept 2014;13(3):580-3.

Serment d'Hippocrate modifié et actualisé pour les Médecins dentistes

Au moment d'être admis à exercer une profession médicale, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de préserver, de promouvoir ou de rétablir la santé dans toutes ses dimensions, physique et mentale, personnelle et sociale.

Pour cela, je travaillerai en partenariat respectueux avec mes confrères et avec toutes les autres professions qui partagent les mêmes objectifs.

J'aiderai les autorités sanitaires dans leurs efforts pour préserver et améliorer la santé de la population.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, d'ethnie, de classe sociale ou de revenus viennent s'interposer entre mes patients et moi.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

J'aurai comme objectif de prodiguer à mes patients les soins reconnus comme les plus efficaces par les sciences médicales du moment.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ces missions.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences et je considérerai comme un devoir absolu de perfectionner sans cesse celles-ci.

Je respecterai toutes les personnes, et leur autonomie.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je tiendrai compte de leurs choix et de leurs préférences pour leur procurer la qualité de vie la meilleure. Je ne ferai rien pour forcer leur conscience.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

CAPITAINE Margaux.- Rôle de la protéine de liaison au collagène de *Streptococcus mutans* dans l'hémorragie intracérébrale : de la physiopathologie à la prévention.

29 f., 7 ill., 30 cm.- Thèse : Odontologie ; Rennes 1; 2018 ; N° 42.20.18. .

Résumé français

En France, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de mortalité chez la femme et la troisième chez l'homme. C'est aussi la première cause de handicap chez l'adulte. Il existe deux grands types d'AVC en fonction de leur étiologie, l'AVC hémorragique par rupture d'un vaisseau sanguin intracérébral et l'AVC ischémique par occlusion d'une artère cérébrale. L'AVC hémorragique ne représente que 15% de l'ensemble des AVC mais est responsable d'une lourde mortalité. Depuis quelques années, un lien de corrélation entre *Streptococcus mutans* (pathogène majeur de la carie dentaire) et hémorragie intracérébrale a été mis en évidence. Il s'agit donc d'un défi de santé publique d'identifier de nouveaux facteurs de risque cardio-vasculaire pouvant aboutir à de nouvelles politiques de prévention et ainsi à une meilleure prise en charge des patients

Résumé anglais

In France, strokes are the third highest cause of death among men, and the and leading cause of death among women. They also are the main cause of disability among adults. Two main kinds of strokes can be distinguished in terms of aetiology: the haemorrhagic stroke, which happens when an intracerebral blood vessel bursts, and the ischemic stroke, which occurs when a cerebral artery is blocked. Although haemorrhagic strokes only accounts for 15% of all strokes, they carry a high mortality rate. In recent years, a correlation has been discovered between *Streptococcus mutans* (the main pathogen responsible for tooth decay) and intracerebral haemorrhage. Identifying new cardiovascular risk factors is therefore a public health challenge that could lead to new prevention policies, and consequently to a better patient care.

Rubrique de classement :

Microbiologie

Mots-clés :

Streptococcus mutans

Protéine de liaison au collagène

Hémorragie intracérébrale

Mots-clés anglais MeSH :

Streptococcus mutans

Collagen-binding protein

Microbleeds

Président :

Madame Martine BONNAURE-MALLET

JURY :

Assesseurs :

Monsieur Patrick LIMBOUR

Monsieur Gilles BRETAUDEAU

Monsieur Vincent MEURIC