HAL open science

Influence de l'alimentation vivante sur la santé orale et le microbiote oral

Lisa Ferraro

▶ To cite this version:

Lisa Ferraro. Influence de l'alimentation vivante sur la santé orale et le microbiote oral. Médecine humaine et pathologie. 2024. ⟨dumas-04706593⟩

HAL Id: dumas-04706593

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04706593v1

Submitted on 23 Sep 2024

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

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

Distributed under a Creative Commons CC BY-NC-ND 4.0 - Attribution - Non-commercial use - No Derivative Works - International License

Aix*Marseille université
Socialement engagée

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

ECOLE DE MEDECINE DENTAIRE

THESE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Influence de l'alimentation vivante sur la santé orale et le microbiote oral

Présentée par

FERRARO Lisa

Né(e) le : 11/06/1997

A : Marseille (département des Bouches-du-Rhône)

Promotion :
Raymond SANGIUOLO

Thèse soutenue le : **30 janvier 2024**

Devant le jury composé de

Président :	**Professeur TERRER Elodie**
Assesseurs :	**Professeur TARDIVO Delphine**
	Docteur CASAZZA Estelle
	Docteur PILLIOL Virginie
Invité :	**Docteur MARTIN Philippe**

Aix*Marseille université
Socialement engagée

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

ECOLE DE MEDECINE DENTAIRE

THESE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Influence de l'alimentation vivante sur la santé orale et le microbiote oral

Présentée par

FERRARO Lisa

Né(e) le : 11/06/1997

A : Marseille (département des Bouches-du-Rhône)

Promotion :
Raymond SANGIUOLO

Thèse soutenue le : **30 janvier 2024**

Devant le jury composé de

Président :	**Professeur TERRER Elodie**
Assesseurs :	**Professeur TARDIVO Delphine**
	Docteur CASAZZA Estelle
	Docteur PILLIOL Virginie
Invité :	**Docteur MARTIN Philippe**

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Ecole de médecine dentaire

MAJ LE 02/11/2023

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires	Professeur	Raymond SANGIUOLO†
	Professeur	Henry ZATTARA
	Professeur	André SALVADORI
	Professeur	Jacques DEJOU
Directeur	Professeur	Bruno FOTI
Directeurs adjoints	Professeur	Michel RUQUET
	Professeur	Anne RASKIN
Chargés de missions		
Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET
Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Alain TOSELLO
Responsable Administrative	Madame	Katia LEONI

PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO
2020 Gaston BERGER
2021 Joseph MIGOZZI
2022 Jérôme GALLION
2023 Serge DIBART

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Ecole de médecine dentaire

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

BUKIET Frédéric (58-01)
ESCLASSAN Rémi (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)
TERRER Elodie (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

ABOUT Imad (65)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

ABOUDHARAM Gérard (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)
BALLESTER Benoît (58-01)
BELLONI Didier (57-01)
BLANCHET Isabelle (56-01)
BOHAR Jacques (56-01)
CAMOIN Ariane (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)
CASAZZA Estelle (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)
GAUBERT Jacques (56-01)
GIRAUD Thomas (58-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)
LAN Romain (56-02)
LAURENT Michel (58-01)
MENSE Chloé (58-01)
NOIRRIT-ESCLASSAN Emmanuelle (56-01)
POMMEL Ludovic (58-01)
PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
RÉ Jean-Philippe (58-01)
ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
SILVESTRI Frédéric (58-01)
STEPHAN Grégory (58-01)
TOSELLO Alain (58-01)

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

MANSUY Charlotte (58-01)
PILLIOL Virginie (58-01)

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Ecole de médecine dentaire

CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS - ASSISTANTS DES HÔPITAUX

BAUDINET Thomas (58-01)
BENAMARA Yamina (58-01)
BOREL Guillaume (56-02)
BRINCAT Arthur (57-01)
BROS Agnès (56-01)
CHAMAYOU Chloé (56-01)
CREST Marion (58-01)
CURIALE Léa (56-01)
DUPRAT Florence (56-01)
FOUQUES Agathe (56-01)
HAMMOUTENE Stéphane (57-01)
HOARAU Emilie (57-01)
LAFONT Jacinthe (57-01)
MOZZICONACCI Léa (58-01)
OHANESSIAN Romain (57-01)
OLIVIER Thomas (56-01)
ONGHENA Tom (56-01)
PRINCE Fanny (58-01)
RANCHAIN Théo (57-01)
REYNAL Florence (56-01)
ROMAO Vincent (57-01)
ROUSCOFF Eva (56-01)
RUFAS Pierre (58-01)
RUIZ Pierre-Mathieu (58-01)
SADOWSKI Camille (57-01)
STALLA Martin (58-01)
STEPHAN Thomas (58-01)
TERRER Jérémy (58-01)

CHEFFE DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉE

BROTONS Adèle (56-01)

Intitulés des sections CNU :
56ème section : Développement, croissance et prévention
56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
57ème section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale
57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
58ème section : Réhabilitation orale
58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

REMERCIEMENTS

À Madame la Présidente du jury,
Madame le Professeur Elodie TERRER,
Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse.
Veuillez recevoir par ce travail l'expression de mon profond respect.

À ma directrice de thèse,
Madame le Professeur Delphine TARDIVO,
Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse, et de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

À Madame le Docteur Estelle CASAZZA,
Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de participer à ce jury de thèse. Votre enseignement, votre bienveillance et votre patience m'ont grandement aidé au cours de ces années d'études.
Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance.

À Madame le Docteur Virginie PILLIOL,
Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au sein de ce jury de thèse, ainsi que pour la qualité de votre enseignement et votre sympathie durant ces trois années de clinique.
Veuillez trouver ici le témoignage de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Philippe MARTIN,
Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.
Je vous remercie également pour votre soutien, votre pédagogie et votre gentillesse au sein du cabinet dentaire.
Soyez assuré de ma gratitude et de mes sincères remerciements.

Table des matières

INTRODUCTION 1
I. DEFINITIONS 2
1. LES ALIMENTS FERMENTÉS ET LA FERMENTATION 2
2. LES PROBIOTIQUES 3
3. LE MICROBIOTE 3
II. ALIMENTATION VIVANTE ET SANTE ORALE : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES 4
1. OBJECTIF 4
2. METHODES 4
A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure 4
B. La population ciblée 4
C. Le type d'étude 5
D. La source des données 5
E. Stratégie de recherche 5
F. Les critères de sélection des articles 5
3. RESULTATS 5
A) Les résultats des différentes phases de recherche 6
B) Les résultats des différentes études 6
4. DISCUSSION 7
A) Le kéfir de lait 7
B) Les yaourts probiotiques 8
C) Le natto 8
D) Les limites 8
5. CONCLUSION 9
III. ALIMENTATION VIVANTE ET MICROBIOTE ORAL : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES 10
1. OBJECTIF 10
2. METHODES 10
A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure 10
B. La population ciblée 10
C. Le type d'étude 10
D. La source des données 10
E. Stratégie de recherche 10

F. Les critères de sélection des articles 11
3. RESULTATS 11
A. Les résultats des différentes phases de recherche 11
B. Les résultats des différentes études 11
4. DISCUSSION 11
A. La carie 12
B. La parodontite 13
C. Les limites 13
5. CONCLUSION 14
IV. MICROBIOTE ORAL ET LA SANTE GÉNÉRALE : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES 15
1. OBJECTIF 15
2. METHODES 15
A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure 15
B. La population ciblée 15
C. Le type d'étude 15
D. La source des données 15
E. Stratégie de recherche 15
F. Les critères de sélection des articles 16
3. RESULTATS 16
A. Les résultats des différentes phases de recherche 16
B. Les résultats des études 16
C. Les limites 31
4. CONCLUSION 32
CONCLUSION 33
ANNEXES ..... A
1. Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et la santé orale ..... A
2. Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et le microbiote oral ... F
BIBLIOGRAPHIE I

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE-2 : Enzyme de conversion de l'angiotensine 2

ATB : antibiotiques

HBD : hygiène bucco-dentaire

PCR : protéine C réactive

SARS-CoV-2 : Severe Acute Respiratory Syndrome coronavirus 2

GLOSSAIRE

Aliment alcalinisant : ils favorisent un équilibre acido-basique (1).

Bactériocine : protéine bactérienne qui tue ou inhibe des bactéries étroitement proches (2).

Consortium : généralement désigné comme un groupe de micro-organismes divers qui ont la capacité d'agir ensemble dans une communauté (3).

Diversité α : un indicateur de biodiversité utilisé à l'échelle local, mesure du nombre d'espèces présentes dans un habitat uniforme de taille fixe à un temps donné (4).

Diversité β : mesure la différence entre les espèces d'un même habitat (4).

Dysbiose : altération qualitative et/ou fonctionnelle du microbiote (5).

Immunoexpression : expression d'une protéine

Immunomodulation : modifier les réponses immunitaires

Microbiome : une collection de génomes de tous les micro-organismes contenus dans l'environnement ainsi que les métabolites, les conditions de l'environnement et des éléments structurels des microbes (6).

OTU : unités taxonomiques opérationnelles dites OTU permettent de regrouper de façon phylogénétique des organismes avec des caractéristiques proches (7).

Pathobiontes : membres opportunistes normalement sous-dominant de la flore commensale (8).

Pathogène : qualifie ce qui provoque une maladie, en particulier un germe capable de déterminer une infection (9).

Pathogenèse : mécanisme de déclenchement et d'évolution d'un processus pathologique (10).

Prébiotiques : des molécules dont se nourrissent les « bonnes » bactéries qui résident dans notre intestin. Les molécules prébiotiques sont notamment présentes dans les aliments riches en fibres : fruits, légumes, céréales (11).

Phylum : lignée d'espèces issues toutes d'une même souche; les différentes formes revêtues par les ascendants d'une espèce (12).
Phyla : pluriel de phylum

Taxon : unité quelconque (genre, famille, espèce, sous-espèce, etc.) des classifications hiérarchiques des êtres vivants (13).

INTRODUCTION

Au début du XXe siècle, la traduction de certains ouvrages, dont celui de l'Évangile de paix des Esséniens, a permis de mettre en évidence que l'alimentation vivante était déjà pratiquée il y a plus de 2 000 ans. Il était question à cette époque de se rapprocher de l'alimentation originelle qui serait source d'énergie et de vitalité où « manger vivant » consistait à manger des aliments bruts (14).

Ce terme générique aujourd'hui, désignant jadis et à travers les époques un mode de vie plus qu'un régime alimentaire, est une façon de regrouper plusieurs régimes alimentaires. Le point commun de ces derniers est qu'ils reposent sur la consommation d'aliments dits « crus », de préférence biologiques et alcanisants, n'ayant subi aucune transformation à l'exception de la germination et de la fermentation. (15)

En effet, l'alimentation vivante est définie usuellement sans approche scientifique par la consommation d'aliments naturels et non transformés tels que des céréales, des fruits, des légumes, des oléagineux, des algues, de la viande, des insectes, des aliments fermentés et des boissons fermentées (16,17).
Ces aliments peuvent éventuellement être chauffés, mais à des températures ne dépassant pas 40°C, pour éviter la destruction des oligoéléments, des sels minéraux ou encore des vitamines dont le corps a besoin, mais aussi pour ne pas détruire les protéines enzymatiques et les antioxydants que l'on retrouve dans ces derniers. (15)

Or, d'un point de vue sémantique et biologique, les seuls aliments qui peuvent être qualifiés de « vivants » sont les aliments constitués d'animaux vivants consommés entièrement crus, tels que les huîtres, ou encore des aliments fermentés non cuits, tels que les yaourts, les fromages, le kimchi, la sauce soja, et bien d'autres, regorgeant de levures et de bactéries qui se développent au sein de ceux-ci (14).

Dans le cadre d'une volonté de synthétiser les connaissances bibliographiques sur l'influence de l'alimentation sur la santé orale et le microbiote oral, le terme d'alimentation vivante sera employé ici d'un point de vue sémantique et biologique.
Seuls seront traités les aliments contenant des micro-organismes non pathogènes, tels que cités précédemment (levures et bactéries), se développant en leur sein et issus d'un processus de fermentation.

L'objectif principal de cette thèse est donc de faire une synthèse bibliographique des connaissances sur l'influence de l'alimentation vivante sur la santé orale, la composition du microbiote oral et l'impact du microbiote oral sur la santé générale.

Dans un premier temps, les termes d'aliments fermentés, de fermentation, de probiotiques ainsi que de microbiote seront définis.
Ensuite, la deuxième partie visera à présenter une synthèse des études actuelles sur l'alimentation fermentée et la santé bucco-dentaire.
Puis, les connaissances récentes sur l'alimentation fermentée et le microbiote oral seront résumées dans la partie suivante.

Pour finir, la dernière partie traitera du lien entre le microbiote oral et la santé en général en regroupant les études les plus récentes.

I. DEFINITIONS

1. LES ALIMENTS FERMENTÉS ET LA FERMENTATION

La fermentation des aliments ou boissons existe dans le monde depuis des milliers d'années (18). Elle est encore utilisée de nos jours dans des régions du monde ayant une sécurité alimentaire faible (limitation de l'accès à la réfrigération, l'électricité et l'eau potable) ainsi qu'un accès limité aux aliments afin de permettre une alimentation qualitative (19).

Le processus de fermentation dépend des micro-organismes et permet l'allongement de la durée de conservation des aliments par la formation de bactériocines, d'acides organiques, d'alcools ainsi que d'autres produits finaux antimicrobiens provenant de ces mêmes micro-organismes.

Ces derniers ont également un impact sur les propriétés caractéristiques des aliments fermentés qui diffèrent selon les matières premières dont ils sont issus(20).
Lors de la fermentation, les micro-organismes l'emportent généralement sur les potentiels organismes d'altération ou pathogéniques, favorisant ainsi la sécurité et la stabilité des aliments qui peuvent être fermentés naturellement comme la choucroute ou le kimchi, ou bien encore par l'ajout d'une culture de départ comme le kéfir, le kombucha et le natto.

On peut diviser les aliments ou les boissons fermentés en 2 catégories :

- avec la présence de micro-organismes vivants comme le yaourt, le kéfir, la crème fraîche, la plupart des fromages, le miso, le natto, le tempeh, les légumes fermentés non chauffés, la plupart des kombuchas et quelques bières (20)
- sans présence de micro-organismes vivants tels que le pain, le vin, la plupart des bières et des spiritueux distillés (20).

Selon la déclaration de consensus de l'association scientifique internationale pour les probiotiques et prébiotiques (ISAPP), les aliments fermentés et les boissons fermentées sont définis comme "des aliments obtenus par la croissance microbienne désirée et les conversions enzymatiques des composants alimentaires"(20).
Cette définition englobe également des aliments ou boissons fermentés ne contenant pas de micro-organismes vivants au moment de la consommation.

Pour être dit probiotique, un aliment fermenté doit avoir un bénéfice prouvé sur la santé.
Ce bénéfice est spécifique d'une souche avec un nombre suffisant contenu dans le produit final et dont le bénéfice est d'une sécurité avérée et démontrée cliniquement (20).

Cela implique que les aliments fermentés ne sont pas forcément des probiotiques et, inversement, que les probiotiques ne sont pas nécessairement des aliments fermentés.

2. LES PROBIOTIQUES

Selon l'ISAPP, un probiotique est « un ensemble de micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantité adéquate, confèrent un bénéfice pour la santé de l'hôte» (21).

Ils peuvent être contenus dans des aliments ou compléments et ils sont nommés par genre, espèce et souche.
Des souches différentes peuvent avoir des effets variés sur la santé (21).

La dose utilisée est également importante car l'effet bénéfique est prouvé pour un dosage précis : l'augmentation de la dose n'entraîne pas nécessairement une croissance simultanée de l'effet bénéfique (21).

Les probiotiques connaissent un gain de popularité depuis quelques années du fait de leur relative innocuité, leur faible toxicité et des effets secondaires induits bien plus faibles comparés à ceux inhérents aux médicaments (21).

Les bactéries de la famille des *Lactobacillaceae* ou du genre *Bifidobacterium* sont les plus utilisées dans les produits commerciaux de l'alimentation quotidienne (22,23).

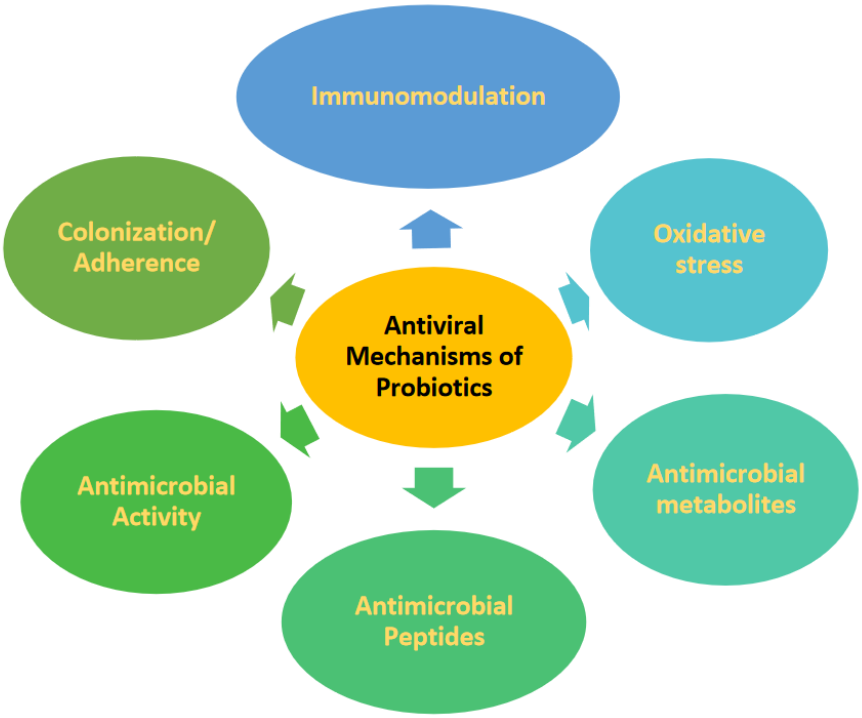


Schéma des différents mécanismes antiviraux des probiotiques (24)

3. LE MICROBIOTE

Le microbiote est défini comme « l'ensemble des micro-organismes – bactéries, virus, parasites et champignons non pathogènes, dits « commensaux » – qui vivent dans un environnement spécifique » (5) (25). Sa composition est variable selon les sites.

Il est localisé dans plusieurs régions dont la cavité buccale, les poumons, le système digestif, le vagin et la peau (6).

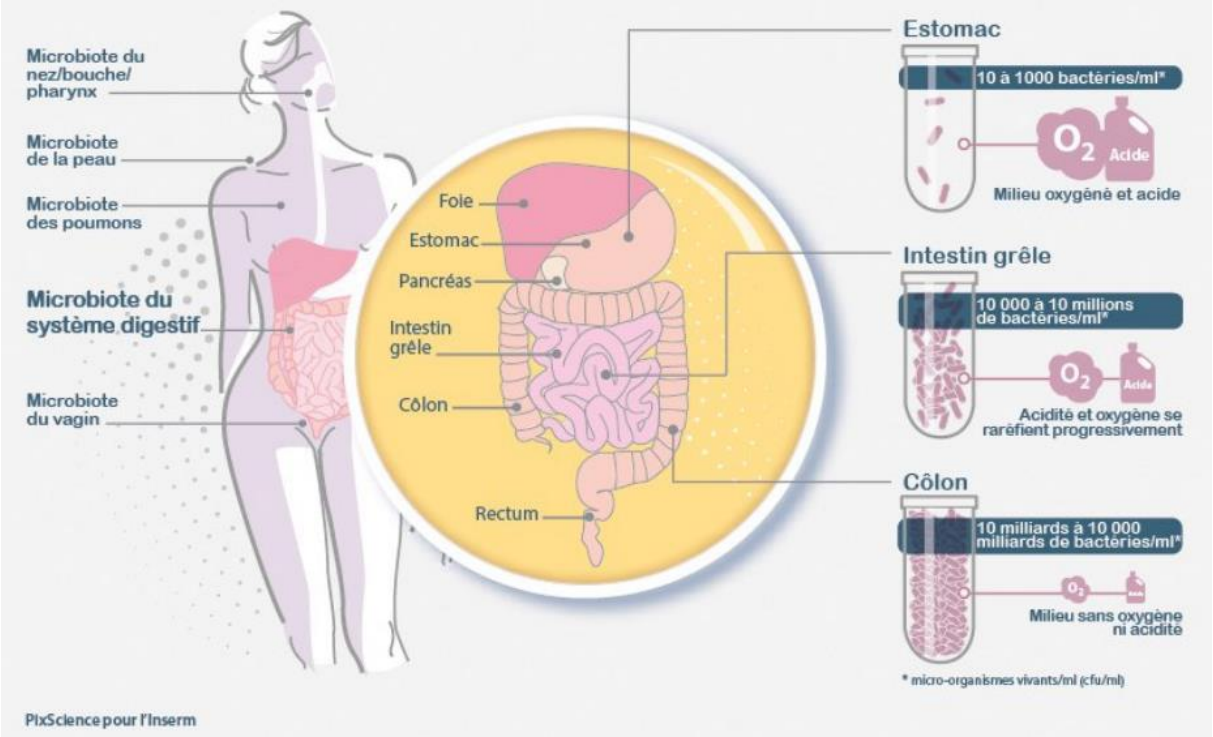


Schéma des différents microbiotes du corps humain (5)

Un microbiote dit sain possède une grande diversité taxonomique, une grande richesse génétique microbienne et un noyau microbien stable. La distribution de micro-organismes est unique entre les individus et peut varier au sein d'un même individu (6,26).

II. ALIMENTATION VIVANTE ET SANTE ORALE : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

1. OBJECTIF

Le but de cette étude est de faire le point sur l'état actuel des connaissances et de déterminer quels sont les effets éventuels de l'alimentation fermentée sur la santé orale.

2. METHODES

A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure

Nous avons inclus les articles rédigés en anglais permettant un accès au texte intégral de l'article. Le thème concerné est « les aliments ou les boissons fermentées et la santé orale ».

B. La population ciblée

Les études concernées représentent l'ensemble des études in vivo menées sur l'Homme et sur les rats.

C. *Le type d'étude*

Les études retenues ont été publiées entre 2017 et 2022.
Elles ont été choisies car elles représentent les données les plus actuelles des articles scientifiques.

D. *La source des données*

La recherche en ligne a été réalisée sur *Pubmed* et *Elsevier*.

E. *Stratégie de recherche*

Pour la recherche de bibliographie, les mots-clés choisis avaient un lien avec les aliments ou les boissons fermentés, la parodontite, les caries dentaires, la stomatite aphteuse récurrente, la santé orale.

Il a été utilisé des mots-clés combinés :

- Fermented food AND oral health
- Fermented food AND periodontitis
- Fermented food AND carie
- Fermented food AND recurrent aphthous stomatitis

F. *Les critères de sélection des articles*

a) *Les critères d'inclusion*

Les articles correspondaient aux critères choisis : être publiés entre 2017 et 2022, en anglais et dont le sujet se référait aux aliments ou boissons fermentés et à la santé orale.

b) *Les critères de non-inclusion*

Les articles non-sélectionnés étaient des thèses, des mémoires, des articles d'opinion, des lettres à l'éditeur, des revues de littérature, des méta-analyses et des articles publiés dans d'autres langues que l'anglais ou des études qui ne se réfèrent pas au sujet.

A ceux-ci s'y sont ajoutés des études in vitro, des études concernant le vin, la bière ou l'éthanol, des articles publiés dans d'autres langues que l'anglais ou des études qui ne se réfèrent pas au sujet.

3. RESULTATS

A) *Les résultats des différentes phases de recherche*

Les résultats ont permis la sélection de 5 articles qui correspondaient aux critères de sélection mentionnés précédemment.

B) Les résultats des différentes études

a) Les maladies parodontales

Il a été démontré que les aliments fermentés suivants, ont permis une amélioration des signes cliniques, de l'état inflammatoire et osseux des maladies parodontales :

- le kéfir de lait fermenté pendant 4 jours a eu des effets anti-inflammatoires et antirésorptifs sur la parodontite des rats (22) ;
- le yaourt L8020 a diminué les profondeurs de sondage des patients atteints de démence consommant le yaourt L8020 en comparaison avec J0, J45 et J90 par rapport au groupe placebo (27) ;
- le yaourt avec l'ajout de *Bifidobacterium animalis* a eu une action sur l'accumulation de plaque entraînant la diminution de l'indice de celle-ci par rapport au groupe contrôle, après la consommation du yaourt puis l'arrêt du brossage pendant 5 jours (28) ; ainsi qu'un impact sur les paramètres gingivaux avec une baisse significative de BOP et une augmentation moindre du volume du liquide créviculaire gingival par rapport au groupe placebo (28).

Dans les études contrôlées et randomisées, il a été montré, pour le groupe utilisant le yaourt avec l'ajout de *Bifidobacterium animalis* (28) et celui utilisant le yaourt L8020 (27), une diminution de l'indice d'inflammation par rapport au groupe placebo, comme le montre leur indice respectif, l'indice gingival de Löe et Silness (GI) (28) et l'indice PMA de Massler (27).
On remarque également, pour les rats atteints de parodontite, que l'absorption du kéfir de lait fermenté pendant 4 jours entraîne des effets anti-inflammatoires avec une baisse des cytokines anti-inflammatoires comme IL6, TN∝ et IL-1B (22).

b) La perte des dents

L'étude de cohorte prospective sur 5 ans auprès de plus de 400 femmes ménopausées a montré que l'augmentation de la consommation de natto est associée indirectement avec une baisse d'incidence de la perte des dents (29).

c) La stomatite aphteuse récurrente

Dans l'étude transversale, la consommation d'aliments fermentés par 700 patients présentant une stomatite aphteuse récurrente (SAR), n'a pas montré une réduction de l'apparition de la SAR à la différence de la consommation de fruits et d'eau qui ont révélé être des facteurs de prévention (30).

4. DISCUSSION

Selon le rapport de l'OMS de 2022(31), la santé orale est définie comme un « état de la bouche, des dents et des structures orofaciales qui permet aux individus des fonctions essentielles, telles que manger, respirer et parler, et englobe des dimensions psychosociales telles que la confiance en soi, le bien-être et la capacité de se sociabiliser et de travailler sans douleur, inconfort ou gêne ».

Elle est variable au cours de la vie, fait partie intégrante de la santé générale et peut entraîner des conséquences sur celle-ci. (32,33)
Les affections bucco-dentaires les plus fréquentes sont la carie et les maladies parodontales (34).
Ces dernières peuvent entraîner la perte des dents et entraîner des conséquences sur la santé d'un individu comme les maladies parodontale, avoir un impact sur le diabète et les maladies cardiovasculaires (35).

Actuellement, les méthodes utilisées pour la prévention des affections bucco-dentaires sont l'élimination régulière mécanique du biofilm.
Il peut être ajouté en mesures complémentaires la prise topique d'antibiotiques. Mais ceux-ci entraînent des effets secondaires lors d'un mésusage ou si leur consommation est répétée, comme des résistances bactériennes aux médicaments.
De plus, les antibiotiques ne peuvent être pris que durant une courte période, ce qui limite leur usage à une utilisation temporaire et occasionnelle (36).

Par conséquent, une autre approche pour prévenir les infections bucco-dentaires pourrait être étudiée à travers l'alimentation. Elle permettrait une application plus pérenne et sans effets indésirables, à la différence des médicaments comme les antibiotiques.

A) Le kéfir de lait

Le kéfir est une boisson fermentée originaire des montagnes du Caucase (37).

Il peut être produit par l'ajout de lait comme culture de départ nommée « grains de kéfir ». Ces derniers sont composés de levures, de bactéries lactiques et acétiques (37).

La consommation de kéfir entraîne des effets bénéfiques sur la santé gastro-intestinale, le système immunitaire, les allergies, le cancer, le niveau du cholestérol(38), le diabète (39) et le métabolisme osseux (40).

Dans l'étude sur les rats atteints de parodontite (22), les résultats sur les prélèvements d'hémi-maxillaires ont montré une augmentation de l'immunoexpression de la cytokine anti-inflammatoire IL-10 qui a induit une diminution de la perte osseuse car elle a un impact important sur la réduction de la perte osseuse inflammatoire et elle régule de manière importante l'homéostasie osseuse. (22,41).

L'effet anti-inflammatoire du kéfir peut être dû à l'immunomodulation. Il a été démontré qu'il a la capacité de réduire l'expression des médiateurs pro-inflammatoires comme le TNF-α et l'IL-1β, présents dans les conditions inflammatoires de la parodontite (42,43).

Ainsi, la consommation de kéfir pourrait donc permettre de réguler la réponse inflammatoire parodontale comme thérapeutique adjuvante. Cependant la consommation avec une fermentation à long terme pourrait être non viable pour la digestion humaine.

B) Les yaourts probiotiques

Le score de PMA défini par Schour et Massler est une classification de la gingivite.
Lors de la consommation du yaourt L8020 par le groupe test, il a été observé à J90 une baisse significative du score de PMA par rapport au groupe placebo.
Ceci pourrait être expliqué par une baisse des agents pathogènes parodontaux par L*actobacillus rhamnosus L8020* (44).

Dans le groupe ayant consommé du yaourt avec *B. animalis*, il a été mesuré un volume du liquide créviculaire gingival plus faible, une quantité et une concentration d'IL-1B plus faibles par rapport au groupe placebo (28).
Cela pourrait suggérer un effet anti-inflammatoire du yaourt probiotique car l'IL-1B est une cytokine pro-inflammatoire qui est libérée par les macrophages lors d'infection bactérienne ou de lésion tissulaire.

Les 2 yaourts probiotiques ont montré des effets bénéfiques sur la maladie parodontale (27) et sur les paramètres gingivaux après accumulation de plaque dentaire (28).
Ceux-ci, en complément des mesures d'hygiène bucco-dentaire, pourraient être utilisés comme une mesure complémentaire thérapeutique des maladies parodontales.

C) Le natto

Le natto est un aliment japonais produit à base de graines de soja fermentées.

Il est notamment riche en vitamine K, vitamine ayant un rôle important dans le maintien de la santé osseuse, ainsi qu'en isoflavones qui ont un effet protecteur contre la perte osseuse et possèdent des propriétés antioxydantes (45,46).

Il a ainsi été démontré que le natto a un effet bénéfique sur la santé osseuse (47–49).
En outre, il est aussi associé à la diminution de la perte des dents chez les femmes ménopausées(29).
D'autres études relatives à l'effet de la consommation du natto sur la perte des dents et la santé parodontale chez les femmes ménopausées seraient pertinentes pour approfondir le sujet.

D) Les limites

a) La durée de l'étude

Certaines études (22) (28) (27) (30) ont une durée d'étude courte, de moins de 3 mois.
Une période plus longue permettrait d'une part de mieux cerner et étudier la survenue possible d'effets indésirables et, d'autre part, de vérifier si les effets bénéfiques se poursuivent sur le long terme ou si on observe un effet plafond.

b) La taille de l'échantillon

Certaines études (27,28) possèdent de petits échantillons (moins de 50 personnes). Les résultats ne peuvent être généralisés de façon fiable et rigoureuse à d'autres populations. Il faudrait des échantillons plus grands.

c) Le type d'étude

Les niveaux de preuve des études sont de grade C -faible niveau de preuve- (30) et de grade B -présomption scientifique- (27–29) selon la HAS.
Les différentes études ne sont pas du même type (étude de cohorte, étude transversale, étude sur les rats, essais contrôlés et randomisés), ne regroupent pas les mêmes critères de jugement et ne portent pas sur les mêmes aliments ou boissons fermentés.
Une comparaison de leurs résultats n'est donc pas rigoureusement envisageable.

C.1 L'étude sur les rats

Des réserves peuvent être émises concernant l'extrapolation des résultats de l'étude effectuée sur les rats qui montrent des effets anti-inflammatoires et antirésorptifs sur la parodontite.
Une étude effectuée sur l'Homme est nécessaire pour déterminer si les résultats observés chez les rats lui sont applicables.

C.2 L'étude de cohorte

Cette étude de cohorte basée sur l'observation va limiter la capacité à établir un lien de causalité.

d) L'utilisation de produits laitiers

Il y a une diminution des profondeurs de sondage à J90 pour les 2 groupes testés (27) ce qui peut être dû à une hygiène bucco-dentaire régulière, des règles sur l'alimentation ainsi que la présence de lactobacillus dans le yaourt placebo et le yaourt L8020.

5. CONCLUSION

Les aliments ou boissons fermentés ont le potentiel d'apporter une alternative thérapeutique en complément des mesures déjà existantes utilisées en odontologie.
Ils peuvent avoir un effet bénéfique sur la santé bucco-dentaire.
Néanmoins, il existe actuellement peu d'études sur le sujet et leur consommation sur le long terme.

D'autre part, l'alimentation fermentée possède des propriétés anti-inflammatoires, anti-résorptives osseuse et entraîne une diminution de la plaque dentaire au niveau de la santé orale. Il est donc intéressant d'étudier aussi son impact sur la flore bactérienne orale.

III. ALIMENTATION VIVANTE ET MICROBIOTE ORAL : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

1. OBJECTIF

Cette étude a pour but de faire le point sur l'état actuel des connaissances et de déterminer quels sont les effets éventuels de l'alimentation fermentée sur le microbiote oral.

2. METHODES

A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure

Nous avons inclus les articles rédigés en anglais permettant un accès au texte intégral.
Le thème concerné est les aliments ou boissons fermentés et le microbiote oral.

B. La population ciblée

Les études concernées représentent l'ensemble des études in vivo menées sur l'Homme.

C. Le type d'étude

Les études sélectionnées ont été publiées entre 2017 et 2022.
Elles ont été choisies car elles représentent les données les plus actuelles des articles scientifiques.

D. La source des données

La recherche est électronique. Elle a été réalisée sur *Pubmed* et *Elsevier*.

E. Stratégie de recherche

Pour la recherche de bibliographie, les mots-clés choisis avaient un lien avec les aliments ou boissons fermentés et le microbiote oral.

Il a été utilisé des mots-clés combinés :

- Fermented Foods[MeSH Terms]) AND (oral microbiota)
- (((fermented food[MeSH Terms])) AND (oral health)) AND (oral microbiota)
- ((fermented food) OR (fermented beverages)) AND (oral microbiota) AND (gut microbiota)
- oral gut axis microbiota

F. *Les critères de sélection des articles*

a) *Les critères d'inclusion*

Les articles ont correspondu aux critères choisis : être publiés entre 2017 et 2022, en anglais et dont le sujet se référait aux aliments ou boissons fermentés et au microbiote oral.

b) *Les critères de non-inclusion*

Les articles non-sélectionnés ont été des thèses, des mémoires, des articles d'opinion, des lettres à l'éditeur, des revues de littérature, des méta-analyses, des études publiées avant 2017.

Y ont été ajoutées des études in vitro, des études sur les rats, des articles concernant le vin, la bière ou l'éthanol, des articles publiés dans d'autres langues que l'anglais ou des études qui ne se réfèrent pas au sujet.

3. RESULTATS

A. *Les résultats des différentes phases de recherche*

Les résultats ont permis la sélection de 3 articles qui correspondaient aux critères de sélection mentionnés précédemment.

B. *Les résultats des différentes études*

a) *Streptocoques mutans et lactobacilles*

Pour les études in vivo (50–52), on remarque une diminution significative de *S.mutans* dans la salive des patients par rapport au groupe contrôle.

De plus, la consommation de lait fermenté avec *Lactobacillus rhamnosus SD11* présente une augmentation significative des lactobacilles salivaires par rapport au groupe contrôle (51).
A la différence de la consommation de yaourt avec *Bifidobacterium lactis Bb12* qui a entraîné une diminution significative de lactobacilles dans la salive (52).

b) *Les bactéries parodontopathogènes*

2 semaines après la consommation de « *petit-suisse* » avec *Lactobacillus casei* (50), il y a eu une diminution de la densité *d'Agreggatibacter actinomycetemcomitans* ainsi que le maintien de la faible densité de *Porphyromonas gingivalis*.

4. DISCUSSION

Le microbiote oral humain est la deuxième plus grande communauté microbienne après le microbiote intestinal. Le microbiote évolue au cours de la vie.(53)

La cavité buccale est composée d'un ensemble de communautés microbiennes, dont des espèces pathogènes ou opportunistes, qui appartiennent à un écosystème dynamique.(54)

Il est estimé un nombre total de taxons bactériens qui serait d'environ 687 espèces prédominantes (55).
Ces taxons se retrouvent au niveau de la salive, de la langue, des surfaces dentaires, du vestibule des lèvres, des amygdales, de la muqueuse buccale, du palais mou et dur, du sillon gingival, de la plaque sous et supra-gingival et des joues (56,57).

La salive est l'élément indispensable pour avoir une source de biomarqueurs pour le diagnostic de maladies bucco-dentaires et systémiques spécifiques ainsi que pour mesurer l'activité et le pronostic des affections bucco-dentaires (58).
Elle est donc souvent utilisée dans les études sur le microbiote oral par exemple.

Même s'il peut y avoir un chevauchement des espèces détectées dans tous les sites oraux comme c'est le cas pour certaines espèces *Streptococcus, Gemella, Granulicatella, Neisseria et Prevotella*, il y a souvent une spécificité pour leurs sites de colonisation, et également entre elles via la liaison adhésine-récepteur (59).

On retrouve souvent les espèces de *Rothia* au niveau de la langue ou des surfaces dentaires, *Simonsiella* au niveau du palais dur, *Streptococcus salivarius* au niveau de la langue par exemple (60).

Des taxons bactériens spécifiques de la cavité buccale sont associés à la santé buccale et aux affections buccales. Ces affections ne sont pas causées par une seule espèce de bactéries mais bien par un consortium d'espèces (60).
Il doit y avoir des conditions appropriées pour causer une infection bucco-dentaire comme un déséquilibre du microbiote entraîné par (60) :
- le régime alimentaire ;
- la réponse immunitaire de l'hôte ;
- des troubles systémiques ou génétiques ;
- une baisse de pH ;
- une mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- le mode de vie.

Par exemple, les communautés polymicrobiennes complexes du microbiote oral possèdent des interactions avec le régime alimentaire de l'hôte ainsi que son immunité. Ainsi une altération du système immunitaire peut avoir un impact sur la communauté microbienne orale. A l'inverse, les bactéries pathogènes buccales peuvent déclencher des réponses immunitaires de type pro-inflammatoires comme pour la gingivite ou la parodontite (6).

De plus, certains pathogènes oraux peuvent aussi modifier la composition du microbiote intestinal et participer à la médiation de la réponse immunitaire comme ce serait le cas pour le diabète de type II (6).

A. La carie

L'exposition de *S. mutans* et des lactobacilles, à de fortes concentrations, d'hydrates de carbone présents dans l'alimentation peuvent initier la production d'acide lactique qui va

causer la déminéralisation de l'émail et de la dentine, et par conséquent, le début et la progression des caries (61).

Les différents produits laitiers fermentés (50–52) possèdent plusieurs mécanismes d'action contre *S.mutans* qui pourraient expliquer les résultats mentionnés précédemment.

Ils sécrètent des substances antimicrobiennes comme les bactériocines qui luttent contre les souches de *S.mutans* dans la cavité orale pour remplacer les souches cariogènes naturelles.

Ils entrent en compétition avec les agents pathogènes au niveau des sites d'adhésion sur la muqueuse buccale et peuvent modifier le pH et/ou le potentiel oxydo-réduction ce qui va causer un effet négatif sur les bactéries pathogènes et faciliter leur élimination (51,52).

B. La parodontite

Le microbiote oral joue un rôle important dans l'initiation de la réponse inflammatoire directement par la pathogenèse bactérienne ou de façon indirecte par des interactions complexes dans le microbiote oral. (62)

Une prolifération de pathogènes oraux dans la cavité orale initie une parodontite et peut également aggraver d'autres maladies systémiques. On remarque que le *« petit-Suisse »* avec *Lactobacillus casei* pourrait être utilisé comme antagoniste potentiel contre les micro-organismes parodontopathogènes par son action sur *Agreggatibacter actinomycetemcomitans et Porphyromonas gingivalis.*

De plus, la parodontite entraîne, en plus d'une dysbiose orale, une dysbiose intestinale et affecte aussi la fonction barrière des cellules épithéliales, ce qui par la suite pourrait entraîner des maladies inflammatoires de l'intestin (63,64).

Les résultats de l'étude sur les rats atteints de parodontite et ayant consommé du lait fermenté avec *Lactobacillus curvatus SMFM2016-NK* montrent que les probiotiques de celui-ci modifieraient les microbiotes oral et intestinal en plus d'atténuer l'inflammation parodontale et intestinale (65).
Il faudrait le confirmer par une étude sur l'Homme.

C. Les limites

a) La durée de l'étude

Toutes les études ont une durée de moins d'un mois.
Une période plus longue serait nécessaire pour étudier la progression et/ou le développement possible des caries ainsi que des micro-organismes parodontopathogènes.

b) La taille de l'échantillon

Toutes les études possèdent de petits échantillons (moins de 66 personnes). Les résultats ne peuvent être généralisés de façon fiable et rigoureuse à d'autres populations. Il faudrait des échantillons plus grands.

c) *Le type d'étude*

Les niveaux de preuve des études sont de grade B -présomption scientifique- selon la HAS, imposant ainsi une certaine prudence envers les résultats.

d) *La souche*

Les souches utilisées ont toutes une action antibactérienne mais elles sont différentes.
De plus, elles ne sont ni utilisées au même dosage ni pendant la même durée.

e) *L'utilisation de produits laitiers*

Les différentes études ont testé et donc administré des bactéries via des produits laitiers (fromage, yaourt, lait fermenté, etc). Ces derniers possèdent un pouvoir tampon qui permet la réduction du pH buccal ainsi que des propriétés cariogènes grâce au calcium (66), ce qui peut expliquer le résultat de l'étude sur le « *petit-suisse* ».
En effet, les enfants ayant consommé des « *petit-suisse »* avec ou sans Lactobacillus casei ont eu une réduction significative du nombre total de micro-organismes de S.mutans dans la salive.(50)

5. CONCLUSION

A travers l'étude du microbiote oral, les résultats suggèrent que les produits laitiers fermentés pourraient avoir un effet bénéfique sur la santé bucco-dentaire et devenir ainsi une thérapie alternative pour prévenir le développement des caries et des maladies parodontales en réduisant le nombre de pathogènes liés à celles-ci.

Ils pourraient également devenir une solution alternative aux antibiotiques.
Il serait nécessaire de poursuivre les recherches pour que les aliments fermentés soient reconnus et recommandés pour les pathologies bucco-dentaires.

Ils présentent également des effets bénéfiques sur la santé. Par exemple sur l'amélioration de la digestion du lactose, sur la modification du temps de transit intestinal et sur la stimulation du système immunitaire de l'intestin (52,67,68).

Il a été démontré dans les deux parties précédentes que l'alimentation vivante a un impact sur la santé bucco-dentaire et sur le microbiote oral.

Or, le microbiote a un rôle à jouer dans l'homéostasie du corps humain et dans la pathogenèse des maladies à des endroits localisés comme la bouche, l'intestin ou les poumons, ou de façon générale comme les maladies auto-immune, les virus, etc.

IV. MICROBIOTE ORAL ET LA SANTE GÉNÉRALE : SYNTHESE DE L'ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

1. OBJECTIF

Cette étude a pour but de faire le point sur l'état actuel des connaissances et de déterminer le lien entre le microbiote oral et l'état de santé général.

2. METHODES

A. Les critères d'éligibilité des articles à inclure

Nous avons inclus les articles rédigés en anglais permettant un accès au texte intégral.
Le sujet a concerné le microbiote oral et la santé en général.

B. La population ciblée

Les études concernées représentent l'ensemble des études in vivo menées sur l'Homme.

C. Le type d'étude

Les études sélectionnées ont été publiées entre 2017 et 2022.
Elles ont été choisies car elles représentent les données les plus actuelles des articles scientifiques.

D. La source des données

La recherche est électronique. Elle a été réalisée sur *Pubmed* et *Elsevier*.

E. Stratégie de recherche

Pour la recherche de bibliographie, les mots-clés choisis avaient un lien avec la santé en général et le microbiote oral.

Il a été utilisé des mots-clés combinés :

- (oral microbiota) AND (lung), (oral microbiota) AND (chronic obstructive pulmonary disease)
- (oral microbiota) AND (heart diseases), (oral microbiota) AND (artherosclerosis), (oral microbiota) AND (coronary heart disease), (oral microbiota) AND (myocardial infarction), (oral microbiota) AND (left ventricular hypertrophy), (oral microbiota) AND (cardioembolic and thrombotic vascular events) , (oral microbiota) AND (infective endocarditis),
- (oral microbiota) AND (pancreas),

- (oral microbiota) AND (cancer), (oral microbiota) AND (mouth cancer), (oral microbiota) AND (colorectal cancer), (oral microbiota) AND (pancreas cancer), (oral microbiota) AND (lung cancer), (oral microbiota) AND (esophagus cancer),
- (oral microbiota) AND (virus), (oral microbiota) AND (COVID-19), oral microbiota) AND (SARS-COV-2), oral microbiota) AND (HIV), oral microbiota) AND (hepatitis), (oral microbiota) AND (influenza virus), (oral microbiota) AND (human papillomavirus)
- (oral microbiota) AND (diabetes), (oral microbiota) AND (autoimmune diseases), (oral microbiota) AND (rheumatoid arthritis), (oral microbiota) AND (lupus erythematosus), (oral microbiota) AND (autoimmune arthritis), (oral microbiota) AND (inflammatory bowel diseases),
- (oral microbiota) AND (neurodegenerative diseases), (oral microbiota) AND (Alzheimer's disease), (oral microbiota) AND (Parkinson's disease),
- (oral microbiota) AND (pregnancy),
- (oral microbiota) AND (hemochromatosis)
- (oral microbiota) AND (liver cirrhosis)

F. Les critères de sélection des articles

a) Les critères d'inclusion

Les articles ont correspondu aux critères choisis : être publiés entre 2017 et 2022, en anglais, comprenant un texte intégral gratuit, des essais cliniques de phases 3 et 4, des études cliniques, et dont le sujet se référait au microbiote oral et à la santé en générale.

b) Les critères de non-inclusion

Les articles non-sélectionnés ont été des thèses, des mémoires, des articles d'opinion, des lettres à l'éditeur, des revues de littérature, des méta-analyses, des études publiées avant 2017.

Y ont été ajoutées des études in vitro, des études sur les rats, des essais cliniques de phase 2, des études pilotes, des études de validation de principe, des études sur l'effet d'un médicament, des articles publiés dans d'autres langues que l'anglais ou des études qui ne se réfèrent pas au sujet.

3. RESULTATS

A. Les résultats des différentes phases de recherche

Les résultats ont permis la sélection de 25 articles qui correspondaient aux critères de sélection mentionnés précédemment.

B. Les résultats des études

Les perturbations du microbiote oral peuvent être dues à plusieurs facteurs comme l'alimentation, l'hygiène buccale, le tabac, l'alcool, le stress, les dérèglements hormonaux, le diabète ainsi que les infections virales comme le VIH (69).

D’autre part, la modulation de maladies auto-immunes, comme les maladies inflammatoires de l’intestin, la polyarthrite rhumatoïde ou la sclérose en plaques (SEP), peuvent être le résultat des interactions entre l’hôte et le microbiote oral (70).

De plus, le microbiote oral peut entraîner une colonisation ectopique ainsi qu’une production de métabolites microbiens. Ceux-ci ont la capacité de favoriser la tumorigenèse via la modulation des voies liées à l’homéostasie énergétique et immunologique ainsi qu’à l’apport nutritionnel (71–73).

Tableau récapitulatif des études sur les virus et le microbiote oral

LES VIRUS			
NOM	**ETUDE**	**RESULTATS**	**DISCUSSION**
VIH	Signatures of oral microbiome in HIV-infected individuals with oral Kaposi's sarcoma and cell-associated KSHV DNA	Chez les individus O-KS par rapport aux individus O-KSHB ou No KSHV : *↘ de la diversité microbienne orale *↗ des microbiotes spécifiques *Nombre de cellules T CD4+ plus faible *↗ *Firmicutes* et ↘ des phylotypes *Bacteroidetes et Proteobacteria*	Le microbiote oral appauvri peut avoir un impact sur les réponses immunitaires des patients atteints de VIH, du virus herpétique humain associé au sarcome de Kaposi (KSHV) ainsi qu'un syndrome buccal du sarcome de Kaposi (KS) (74)
	Oral microbiome in HIV-associated periodontitis	*Par rapport aux patients VIH-, les échantillons de patients VIH+ ont montré que : -↗ des genres *Abiotrophia, Neisseria, Kingella et Neisseriaceae* non classifiés -↘ des genres *Leptotrichia et Selenomonas* -Le genre *Neisseria* enrichi sur tous les sites et quelque soit la sévérité de la maladie parodontale (MP) *↗ de *Treponema spp.* pour ceux ayant une MP sévère par rapport à ceux avec une MP légère pour les patients VIH+ et VIH-	La maladie parodontale et l'infection au VIH entraînent des changements du microbiote oral (75).
COVID-19	ACE2 expression in saliva of patients with COVID-19 and its association with Candida albicans and Aggregatibacter actinomycetemcomitans	*Expression de l'ARNm de l'ACE-2 plus élevé sur la langue que la salive *↗ significative de *C.albicans* dans la salive des patients diabétiques par rapport aux groupes contrôle *En présence de *C.albicans,* les bactéries gram - sont *Veillonella parvula et Aggregatibacter actinomycetemcomitans* **C. albicans* et *A. actinomycetemcomitans* présentent tous les 2 une corrélation positive avec l'expression de l'ACE2, et	Une relation synergique est probable entre le récepteur d'entrée du SARS-CoV-2 (ACE2) et C. albicans/*A. actinomycetemcomitans* en tant que mécanisme sous-jacent de la dysbiose buccale chez les patients diabétiques COVID-19. Ceux-ci peuvent persister dans le microbiote oral et potentiellement participer à la progression de la dysbiose associée aux infections polymicrobiennes dans les conditions de COVID-19 (76).

		une forte corrélation a été observée chez les patients atteints de COVID-19 et souffrant de diabète (76).	La détection dans la salive de patients atteints de COVID-19 de l'expression de l'ACE-2 et son association avec *C. albicans*/*A. actinomycetemcomitans* pourrait aider dans le pronostic de la sévérité du COVID-19 en contribuant au développement d'un prédicteur basé sur la dysbiose buccale.
HEPATITE B	Altered oral microbiota in chronic hepatitis B patients with different tongue coatings	Les patients atteints d'hépatite B à langue jaune ont des caractéristiques cliniques et microbiologiques spécifiques par rapport aux patients à langue blanche : -Les titres viraux sont plus élevés -↘ de *Bacteroidetes* et ↗ de *Proteobacteria* ce qui est similaire au niveau du phylum chez les patients atteints de cirrhose et ayant un trouble intestinal (77,78). Les *Neisseriaceae* sont des agents pathogènes opportunistes. Ils sont en abondance chez les patients atteints d'enduits de la langue jaune. Ceux-ci sont positivement corrélés avec le niveau d'ADN-VHB sérique. Les familles bactériennes, qui dominent dans l'enduit de la langue jaune, sont : *Neisseriaceae et Gracilibacteria_bacterium_oral_taxon_873.* Ces dernières sont corrélées négativement avec le niveau de S-adénosyl-L-méthionine (SAM).	Les patients atteints d'une maladie chronique du foie possèdent une diminution de S-adénosyl-L-méthionine (78). SAM est un donneur dans les réactions de méthylation de toutes les cellules de mammifères mais c'est au niveau du foie où il est retrouvé en abondance. Sa réduction peut participer au développement du stress oxydatif, de la stéatohépatite et du carcinome hépatocellulaire (79). De plus, les patients atteints de la langue jaune pourraient être plus sensibles à la colonisation bactérienne (78).

Tableau récapitulatif des études sur les maladies auto-immunes et le microbiote oral

LES MALADIES AUTO-IMMUNES			
NOM	**ETUDE**	**RESULTATS**	**DISCUSSION**
POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR)	Oral and Intestinal Bacterial Substances Associated with Disease Activities in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Cross-Sectional Clinical Study	**Porphyromonas gingivalis* (Pg) ou anti-lipopolysaccharides de *Porphyromonas gingivalis* (Pg-LPS) ne peuvent être en totalité inactivés par les anticorps anti-Pg-LPS, or la translocation très élevée de ces derniers aurait le potentiel de déclencher l'activation des récepteurs de la douleur. *Les niveaux d'anticorps IgA anti-Pg-LPS, qui expriment les réponses immunitaires contre les bactéries et les toxines, sont inversement corrélés avec le nombre total de bactéries intestinales et les niveaux sériques d'ENC (dit capacité de neutralisation des endotoxines). *Les niveaux d'IgG anti-Pg-LPS, qui sont des marqueurs de la réponse immunitaire générale, sont inversement corrélés avec les indices d'activité de la maladie comme l'échelle visuelle analogique (EVA) de la douleur.	L'apport en continu de Pg de la cavité orale vers l'intestin pourrait être associé à la douleur des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde dû à l'augmentation du facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages (GM-CSF) ainsi qu'à une dysbiose et une modification de la perméabilité de la barrière intestinale amenant à une translocation des bactéries dans la circulation sanguine et au déclenchement d'une inflammation (80,81). Par conséquent, la colonisation de l'intestin par les bactéries buccales pourrait être liée à la pathogenèse de la polyarthrite rhumatoïde et mettrait en avant l'existence d'une relation entre l'axe microbiome-buccal-intestinal (82). De plus, le microbiome oral peut affecter la fonction immunitaire des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ainsi que l'activité de leur maladie. Donc, l'afflux de Pg provenant de la cavité buccale, et de sa toxine (Pg-LPS) dans l'intestin pourrait modifier l'homéostasie du microbiote intestinal et sa fonction de barrière intestinale. Ainsi la modification de l'axe microbiome bucco-intestinal pourrait aggraver l'activité de la maladie de la polyarthrite rhumatoïde.
HEPATITE AUTO-IMMUNE (HAI)	Oral Microbiome Characteristics in Patients With Autoimmune Hepatitis	*La diversité du microbiote oral a augmenté de manière significative chez les patients atteints d'HAI par rapport aux 136 témoins sains (83). *5 biomarqueurs OTU ont été identifiés dans une validation croisée quintuple sur un modèle de forêt aléatoire : OTU412 (*Selenomonas*), OTU277 (*Corynebacterium*), OTU315 (*Leptotrichia*), OTU42 (*Rothia*) et OTU484 (*Selenomonas*). Ils ont atteint	Il a été démontré qu'une diversité plus élevée au niveau du microbiote de la bouche est souvent un signe de maladie et d'inflammation (84). De plus, les biomarqueurs ciblés au niveau du microbiote oral, qui ont été identifiés dans l'étude cas-témoins (83) auprès de 68 patients atteints d'HAI et 136 témoins sains et confirmés par une validation interrégionale, pourraient être utilisés comme outils diagnostiques non-invasifs et précoces

		une aire sous la courbe de plus de 95% qui a été confirmée par une validation interrégionale (83). Il faut savoir que les unités taxonomiques opérationnelles dites OTU permettent de regrouper de façon phylogénétique des organismes avec des caractéristiques proches (7).	de l'hépatite auto-immune et permettre aussi la prévention de la cirrhose du foie.
SCLEROSE EN PLAQUES (SEP)	Bacterial variation in the oral microbiota in multiple sclerosis patients	Les genres *Staphylococcus*, *Fusobacterium, Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Veillonella, Actinomyces, Propionibacteriu*m ont été retrouvé de façon significative en augmentation dans les échantillons salivaires des patientes atteints de SEP par rapport au groupe témoin sain (70).	Les bactéries peuvent causer un état inflammatoire qui va modifier de nombreuses voies de signalisation comme les voies Th1 et Th17. Ces dernières sont associées à l'induction de cytokines (85) et elles vont ainsi favoriser la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1, d'IL-6, d'IL-21, d'IL-17 et d'IL-22. Tout ceci va renforcer l'état inflammatoire des patients atteints de SEP (86,87). Par conséquent, les interactions des bactéries orales peuvent moduler l'état inflammatoire des patients atteints de sclérose en plaques et avoir un impact sur la pathogenèse de la maladie (70).
LE SYNDROME DE SJÖGREN PRIMAIRE (SSP) ET LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE (LED)	Shared gut, but distinct oral microbiota composition in primary Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus	La composition microbienne de l'intestin a été retrouvée moins riche chez les patients atteints de SSP et LED que chez les témoins. Les patients atteints de LED ont présenté une diversité alpha plus élevée, aussi bien dans les écouvillons oraux que dans les lavages buccaux, par rapport aux patients atteints de SSP (88). Les patients atteints de LED ont une prévalence à la parodontite plus élevée par rapport aux témoins à la différence des patients atteints de SSP qui ne présentent pas de risque plus élevé (89).	Cet appauvrissement du microbiote intestinal peut se traduire par la présence de marqueurs inflammatoires du sang plus élevée comme le nombre de leucocytes ou la protéine C réactive par rapport aux personnes ayant un microbiote plus riche (90). Contrairement au microbiote intestinal, la composition du microbiote buccal chez les patients atteints de SSP et de LED est déterminée par les modifications de l'environnement buccal liées à la maladie (88).

	Dysbiosis of oral microbiota is associated with systemic lupus erythematosus	Les patients atteints de LED présentaient un déséquilibre du microbiote oral ainsi qu'une diversité réduite par rapport aux témoins sains. Les genres *Veillonella et Lactobacillus* sont enrichis chez les patients atteints de LED par rapport aux témoins sains (91).	Donc il pourrait y avoir un lien entre un microbiote avec une faible richesse microbienne intestinale et un état inflammatoire. Cette altération du microbiote oral peut être due à des processus inflammatoires (91). Le genre *Veillonella*, membre de la famille des *Veillonellaceae*, est une bactérie anaérobie gram-négative que l'on trouve principalement dans les tractus buccal et gastro-intestinal. Le niveau du genre *Veillonella* est lié aux cytokines pro-inflammatoires (92). La composition microbienne orale influence celle de l'intestin et elle pourrait être un réservoir pour des pathobiontes possiblement impliqués dans l'inflammation intestinale (88,91,93). D'autre part, le microbiote oral pourrait apporter des preuves pour le diagnostic du LED par des méthodes non invasives comme les prélèvements salivaires (91).
LA NEPHROPATHIE A IMMUNOGLOBULINES A (IgAN)	Comparative Analyses of Subgingival Microbiome in Chronic Periodontitis Patients with and Without IgA Nephropathy by High Throughput 16S rRNA Sequencing	Il a été démontré des changements significatifs dans le microbiome sous-gingival de patients avec une parodontite chronique et une néphropathie à immunoglobulines A par rapport aux patients sains avec une parodontite chronique. Il y a également une diversité bactérienne plus élevé auprès des patients atteints d'IgAN par rapport aux patients sains avec une parodontite chronique et une composition bactérienne significativement différentes entre les 2 groupes de patients (94).	Il y aurait une corrélation entre les changements de la composition microbienne sous-gingivale et l'incidence de l'IgAN auprès des patients atteints de parodontite chronique. Le microbiote oral pourrait donc être utilisé pour prévenir l'incidence de l'IgAN auprès des patients atteints de parodontite chronique. Ainsi le traitement des maladies parodontales pourrait contribuer à la prévention de plusieurs maladies inflammatoires chroniques dont l'IgAN (95,96).

Tableau récapitulatif des études sur la grossesse, les nouveaux-nés le microbiote oral

TITRE	ETUDE	RESULTATS	DISCUSSION
NOURRISSON	Oral colostrum priming shortens hospitalization without changing the immunomicrobial milieu	Les prématurés ayant eu un amorçage oral du colostrum (AOC) sont sortis 15 jours avant la durée moyenne d'hospitalisation par rapport aux nourrissons qui n'ont pas reçu d'AOC avec une modification des taxons oraux et une diminution de l'abondance des streptocoques dans le groupe AOC à 30 jours de vie (97). Cependant, il n'a pas été montré de différence entre les 2 groupes de nourrissons au niveau des séquences de peptides immunitaires salivaires et de la diversité microbienne (97).	L'AOC n'a eu aucun effet sur les peptides salivaires que nous avons examinés ni sur la diversité et la composition bactériennes orales globales. La durée d'hospitalisation des nourrissons ayant reçu l'AOC a été réduite, ce qui justifie une étude plus approfondie.
GROSSESSE	Characterizing the supragingival microbiome of healthy pregnant women	L'analyse des coordonnées principales a montré des regroupements différents en fonction de l'état de grossesse. La taille de l'effet de l'analyse discriminante linéaire (LEfSe) a révélé que les espèces microbiennes du groupe contrôle qui étaient significativement différentes de celles des autres groupes étaient concentrées dans le genre *Neisseria*. Les espèces du groupe P1 (1er trimestre) qui étaient significativement différentes de celles des autres groupes étaient concentrées dans le genre *Tannerella*, tandis que celles des groupes P2 et P3 (2eme et 3eme trimestre) étaient concentrées dans le genre *Leptotrichia* (98)	Pendant la grossesse, la diversité du microbiote oral, au niveau des échantillons de plaque supra-gingival, change et il a été observé une tendance à l'augmentation de cette dernière (98). Cette tendance à l'augmentation est en lien avec la poussée d'hormones de progestérone et d'œstrogènes lors de la grossesse (99). Ces dernières ont un impact important sur le parodonte tout au long de la grossesse (99). La grossesse favorise la formation du microbiote de la plaque supra-gingivale et elle pourrait permettre la création d'un environnement nutritionnel plus favorable à certaines souches microbiennes comme les micro-organismes pathogènes associés aux maladies

			bucco-dentaires et systémiques, et être ainsi un facteur de risque pour la santé maternelle. Par conséquent, le suivi de l'hygiène bucco-dentaire pendant la grossesse est recommandé.
MICROBIOTE MERE-ENFANT	The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota	Le microbiote intestinal des nourrissons contenaient des communautés microbiennes distinctes avec peu de similitudes avec ceux présents dans le microbiote intestinal maternel contrairement au microbiote oral des nourrissons qui a montré des similitudes avec le microbiote du lait maternel, de l'aréole mammaire et de la bouche de la mère, de même pour les OTU des nourrissons et de la mère qui présentent des similitudes (100).	Au cours des 6 premiers mois de la vie de l'enfant, le microbiote oral maternel exerce une grande influence sur le développement du microbiote oral des nourrissons. Les similitudes entre les 2 microbiotes peuvent être dues aux habitudes de soins prodigués par la mère sur son nourrisson comme l'utilisation de la même cuillère, et également par l'intermédiaire du placenta (100).
COMPLICATIONS GROSSESSE	Clinical study showing a lower abundance of Neisseria in the oral microbiome aligns with low birth weight pregnancy outcomes	Les femmes atteintes de maladies parodontales (MP) ont montré un enrichissement dans les genres *Porphyromonas, Treponema et Filifactor*, tandis que les femmes ayant une gencive saine ont montré un enrichissement en *Streptococcus, Actinomyces et Corynebacterium,* indépendamment de l'état de la naissance.	Pour les prématurés, les mères présentent des niveaux plus faibles de *Neisseria,* tandis qu'une abondance plus élevée de *Treponema, Porphyromonas, Fretibacterium et Filifactor* et une abondance plus faible de *Streptococcus* peuvent contribuer à la maladie parodontale pendant la grossesse (101).

Tableau récapitulatif des études sur le diabète et le microbiote oral

NOM	ETUDE	RESULTATS	DISCUSSION
DIABETE GESTATIONNEL	Gestational diabetes and the human salivary	Lors du 3ème trimestre, il a été démontré une abondance significative d'OTU chez les femmes	Au cours du 3ème trimestre de la grossesse de patientes atteintes de diabète gestationnel, l'abondance

	microbiota: a longitudinal study during pregnancy and postpartum	atteintes de diabète gestationnel par rapport aux femmes normoglycémiques(102). La richesse en OTU, la diversité de Shannon et la régularité de Pielou ont diminué de la fin de la grossesse jusqu'à 9 mois après l'accouchement, indépendamment du statut glycémique (102).	microbienne des microbiotes salivaire et intestinal pourrait être due à l'état pro-inflammatoire (90,102). Il a été retrouvé de fortes corrélations entre les *Streptococcus, Leptotrichia et Veillonella* oraux et les niveaux de sucre sanguin de la femme enceinte ayant un diabète gestationnel (103).
	Differential intestinal and oral microbiota features associated with gestational diabetes and maternal inflammation	Les cas de diabète de type 2 présentaient une diversité α plus faible, une augmentation de *Selenomonas et Bifidobacterium*, et une diminution de *Fusobacteria et Leptotrichia* dans le microbiote buccal (103). L'analyse du microbiote oral et intestinal des femmes enceintes en fin de grossesse montre que ceux-ci étaient significativement affectés par le diabète gestationnel (103). En particulier, les modifications des *Gammaproteobacteria_Hemophilus* intestinales et des *Leptotrichia* orales ont montré une association significative avec l'état du diabète gestationnel (103).	Ces résultats suggèrent un lien entre le microbiote oral et le contrôle de la glycémie. Les bactéries, appartenant aux *Gammaproteobacteria* intestinales et aux *Leptotrichia* orales, pourraient être utilisées comme un indicateur non invasif de surveillance du diabète gestationnel pendant les grossesses (103). Donc le diabète gestationnel en fin de grossesse peut être associé à la réponse inflammatoire de l'hôte liée à l'altération des microbiotes intestinal et oral. De plus, l'état pro-inflammatoire pourrait influencer la composition microbienne pendant la grossesse, tout comme des changements physiologiques du système immunitaire influenceraient le microbiote oral.
HYPERGLYCEMIE	The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration	L'hyperglycémie salivaire a été associée aux caries dentaires et à la gingivite dans la population étudiée et à une diminution de la charge bactérienne globale par rapport aux patients ayant de l'hypoglycémie (104).	L'obésité ou le diabète de type 2 peut entraîner une hyperglycémie ce qui augmente la concentration salivaire en glucose. L'hyperglycémie pourrait à son tour entraîner une acidification du microbiome oral. Cela aurait pour conséquence une perturbation globale du microbiome oral et donc un risque plus élevé d'érosions dentaires, de caries et de gingivite.

			Donc l'hyperglycémie modifierait la composition du microbiote oral et ainsi aurait un impact sur la santé bucco-dentaire (104). A l'aide de la diversité ou de la fréquence microbienne salivaire, l'hyperglycémie pourrait être détectée en prévention.
DIABETE DE TYPE 1	Distinct fecal and oral microbiota composition in human type 1 diabetes, an observational study	Le microbiote oral a été différent chez les patients atteints de diabète de type 1 avec une abondance de streptocoques par rapport aux témoins sains (105)	Au niveau de la cavité orale des patients atteints de diabète de type 1 (DT1), les streptocoques identifiés ont été associés au DT1 à la différence des streptocoques fécaux qui ont une relation inverse (105). Il faut savoir que le système immunitaire de l'intestin grêle des patients atteints de DT1 réagit de façon différente de celui des témoins sains aux streptocoques. Ces derniers sont nombreux dans le tube digestif (106). Par conséquent, il existerait un lien entre le microbiote oral et celui de l'intestin grêle. Ce dernier est considéré comme le site responsable du développement du DT1.

Tableau récapitulatif des études sur les cancers et le microbiote oral

NOM	ETUDE	RESULTATS	DISCUSSION
LE CARCINOME EPIDERMOÏDE ORAL	Variations in oral microbiota associated with oral cancer	Au niveau des échantillons de lésions cancéreuses, il a été identifié une diversité bactérienne plus importante que dans les échantillons normaux (107). Un groupe de taxons lié à la parodontite, comprenant *Fusobacterium, Dialister, Peptostreptococcus, Filifactor, Peptococcus, Catonella et Parvimonas*, a été identifié comme	Ici, les OTU associées à *Fusobacterium* ont été fortement impliquées dans le carcinome épidermoïde oral (107). Ces biomarqueurs pourraient être utilisés comme outil de diagnostic du carcinome épidermoïde oral.

		enrichi dans les échantillons de lésions cancéreuses (107).	
LE CANCER COLORECTAL (CCR) ET L'ADENOME COLORECTAL (ACR)	Human oral microbiome dysbiosis as a novel non-invasive biomarker in detection of colorectal cancer	Les résultats de ces échantillons ont montré que la composition et la diversité du microbiome oral sont très différentes significativement entre les 3 groupes notamment ceux du groupe ACR qui a eu la diversité la plus élevée (108). D'autre part, avec l'aide de marqueurs microbiens oraux, il a été possible de distinguer les groupes ayant des tumeurs colorectales des témoins sains (108). Il serait possible de prédire les risques de développement d'ACR ou CCR mais des études doivent être faites à ce sujet.	Les bactéries pathogènes orales ont la possibilité de se transloquer dans le tractus gastro-intestinal et ainsi induire des maladies à ce niveau-ci. Donc une diversité importante du microbiote oral peut entraîner un risque plus élevé de tumorigenèse gastro-intestinale (109). En suivant ce cheminement de pensées, il a été démontré un enrichissement de *Fusobacterium* auprès du groupe de patients atteints de CCR et ACR (108). Ce genre de bactéries est associé aux adénomes et carcinomes colorectaux (110–112). *Fusobacterium* présent dans la cavité orale pourrait coloniser la muqueuse colique et favoriser la carcinogenèse colorectale(113). D'autre part, avec l'aide d'OTU, les biomarqueurs du microbiote oral permettent de différencier les patients atteints de CCR et ACR des témoins sains. Donc ils pourraient prédire le risque de CCR et ACR.
LE CANCER DU POUMON NON A PETITES CELLULES	Characterisation of microbiota in saliva, bronchoalveolar lavage fluid, non-malignant, peritumoural and tumour tissue in non-	Il a été démontré une différence nette entre les microbiotes oral et pulmonaire ainsi qu'une dominance des Firmicutes dans le liquide bronchoalvéolaire et la salive avec respectivement les classes *Clostridia et Bacilli* (114).	L'espèce *Variovorax paradoxus* est un organisme aérobie présent dans diverses niches dont le microbiote oral. Elle a la capacité de créer des biofilms (114,115). Donc elle pourrait jouer un rôle dans la création de biofilms dans les voies respiratoires

	small cell lung cancer patients: a cross-sectional clinical trial	Il a été identifié une association avec l'une des OTU centrale et l'espèce *Variovorax paradoxus* (114).	inférieures et elle pourrait être étudiée pour son rôle potentiel dans la pathogenèse du cancer du poumon.
LE CANCER DE LA TETE ET DU COU	Supragingival and subgingival microbiota from patients with poor oral hygiene submitted to radiotherapy for head and neck cancer treatment	Il a été montré que la xérostomie a été suivie d'une diminution du pH salivaire et de la capacité tampon, qui a été associée à l'augmentation des populations de *cocci* cariogènes et de levures, qui a elle-même été associée à une détérioration de l'hygiène (116). De plus, il a été démontré que la prévalence des Candida et de la famille des *Enterobacteriaceae* a augmenté avec la radiothérapie et a été associée à la survenue d'une mucite et d'une xérostomie (116).	La durée et la sévérité de la xérostomie suggèrent une action au niveau des changements de la composition du biofilm notamment dans la partie supra-gingival. Malheureusement dans cette étude, il y a eu une faible observance des consignes sur l'alimentation et l'hygiène bucco-dentaire des patients. D'autre part, l'augmentation de bactéries associées à la parodontite comme les anaérobies à gram négatif dans le biofilm sous-gingival pourrait être la conséquence de changements vasculaires induits par la radiothérapie, avec une réduction de l'apport sanguin voire une diminution du potentiel d'oxydoréduction des tissus parodontaux (116). Or, les bactéries anaérobies ont diminué dans le biofilm supra-gingival à l'aide d'effets plus intenses de la xérostomie et de l'hygiène bucco-dentaire des patients. Tout ceci peut être associé à une acidification de l'environnement par la prolifération de *cocci* acidogènes et à une baisse de la capacité du pouvoir tampon de la salive chez les patients souffrant de xérostomie (116).
	Oral microbiota may affect	Dans les échantillons affectés par l'ostéoradionécrose (ORN), il a été montré une plus	Par conséquent, *g_Prevotella et g_Streptococcus* pourraient avoir un impact

	osteoradionecrosis following radiotherapy for head and neck cancer	grande diversité d'espèces et une plus grande abondance microbienne, dont une abondance relative élevée de *f_Prevotellaceae et, f_Fusobacteriaceae, f_Porphyromonadaceae, f_Actinomycetaceae, f_Staphylococcaceae, g_Prevotella, g_Staphylococcus, s_Endodontalis et s_Intermedia* (85). Or , il a été identifié que *g_Prevotella, g_Streptococcus, s_parvula et s_mucilaginosa* pourraient être utilisés comme biomarqueurs diagnostiques et pronostiques de la nécrose orale aiguë (117).	dans le rôle fonctionnel au sein des lésions ORN et des tissus sains respectivement. Des biomarqueurs probables, comme *g_Prevotella, g_Streptococcus, s_Parvula et s_Mucilaginosa* , pourraient être utilisés comme outils de diagnostic et de pronostic de la nécrose buccale aiguë (117). L'ORN induite par la radiothérapie est associée à des modifications dans le microbiote oral. Des bactéries pourraient être utilisées comme marqueurs diagnostiques de l'ORN

Tableau récapitulatif des études sur le microbiote oral, l'asthme et la stomatite aphteuse récurrente

NOM	ETUDE	RESULTATS	DISCUSSION
ASTHME	Distinct associations of sputum and oral microbiota with atopic, immunologic, and clinical features in mild asthma.	Il a été observé des relations significatives entre le microbiote oral et des caractéristiques cliniques et immunologiques spécifiques, dont la plupart ne se recoupaient pas avec les relations observées pour le microbiote des expectorations (118).	Le microbiote oral reflète le statut atopique de l'asthme (118).
LA STOMATITE APHTEUSE RECURRENTE (SAR)	Altered oral microbiota composition associated with recurrent aphthous	Certains microbiotes oraux spécifiques sont significativement altérés chez les jeunes femmes souffrant de stomatite aphteuse récurrente, tels que *Haemophilus, Prevotella, Vibrio et Actinobacillus* (119).	Il existe bien une association entre le microbiote oral et la SAR auprès des jeunes femmes. Il faudrait davantage d'études sur la compréhension du rôle du microbiote oral dans le développement du SAR (119).

	stomatitis in young females		

C. *Les limites*

a) *La taille de l'échantillon*

A l'exception de l'étude (104), toutes les études possèdent de petits échantillons et donc une faible puissance. Il faudrait donc des échantillons plus grands.

b) *Les sujets étudiés*

Les différentes pathologies des patients auprès des diverses études impliquent que les résultats de celles-ci ne peuvent être généralisés à d'autres populations.

c) *Le type d'étude*

Les niveaux de preuve des études sont de grade B -présomption scientifique- et de grade C – faible niveau de preuve scientifique- selon la HAS, imposant ainsi une certaine prudence envers les résultats.

d) *La conception de l'étude*

Les facteurs de risques

Dans certaines études (76,83), les facteurs de risques locaux ou systémiques n'ont pas été pris en compte lors de la conception de l'étude de celle-ci alors que ces facteurs peuvent modifier la composition microbienne.

Le choix du groupe contrôle

Le groupe contrôle normoglycémique pour l'étude sur les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel pourrait ne pas représenter correctement celles n'ayant aucun facteur de risque pour le développement du diabète gestationnel.
De plus, ces femmes normoglycémiques ont un facteur de risque de développer un diabète gestationnel et elles pourraient avoir un microbiote oral aberrant (102). Leur comparaison n'est donc pas un choix idéal pour l'étude.

e) *Les erreurs de mesure*

L'utilisation des méthodes LEfSe et Illumina Miseq peuvent entraîner des erreurs de mesure.

f) *La détection des bactéries*

Pour toutes les études concernant le microbiote, la majorité des bactéries ne peuvent être cultivables (120). Donc pour le moment les études sur les bactéries sont incomplètes du fait de la difficulté de cultiver les bactéries orales.

g) *Le microbiote oral*

Le microbiote oral peut être influencé de diverses manières aussi bien par des lieux géographiques différents, les stades de la maladie, le régime alimentaire, les ethnies, les différences dans les contrôles que d'autres facteurs (91,121).
Tous ces facteurs peuvent également avoir un impact sur la diversité du microbiote oral.

h) Une faible observance

Une faible observance a été rapporté sur les consignes d'alimentation et d'hygiène (116). Les résultats peuvent donc ne pas être significatifs du fait du non-respect des consignes.

i) Les prélèvements

Les échantillons de salive peuvent avoir des variations au niveau de la diversité et de la richesse bactérienne selon les études dus à des ethnies et des régions géographiques différentes et selon la localisation de l'échantillon prélevé (121).
De plus pour collecter les bactéries du microbiote oral, il existe plusieurs méthodes dont l'enrobage de la langue, la salive, le lavage buccal et les écouvillons oraux (122). Donc en choisissant une seule méthode pour collecter les bactéries orales, cela peut fausser les résultats à cause d'une distribution inégale du microbiote oral.

D'autre part, les écouvillons oraux prélevés pourraient être contaminés par la salive des lésions odontogènes adjacentes ou des agents pathogènes dérivés du sang provenant d'autres sources focales, ce qui peut potentiellement affecter les résultats du séquençage (117).

4. CONCLUSION

Le microbiote oral a un impact sur la santé en général et inversement les maladies peuvent avoir un impact sur le microbiote oral.
Les biomarqueurs retrouvés dans la cavité orale pourraient être utilisés comme outils de diagnostic et de prévention pour les pathologies concernant la santé en général. Ce serait une méthode non-invasive et simple à utiliser. Néanmoins les études sont encore limitées et des recherches supplémentaires sont nécessaires.

S'il a été démontré dans le chapitre précédent que l'alimentation fermentée pourrait avoir un impact sur le microbiote oral, il a été montré dans celui-ci que le microbiote oral pouvait être modulé par la santé et inversement le microbiote oral pouvait influencer les maladies.

De ce fait, l'hypothèse d'une influence de la consommation d'aliments fermentés sur la composition du microbiote oral peut être envisagé et à approfondir par des études sur le sujet.

CONCLUSION

Lorsqu'il est question d'influence sur la santé orale et le microbiote oral, voire de la santé en général, l'utilisation de l'alimentation vivante telle que nous l'avons définie en introduction reste à la fois prometteuse et un domaine où subsiste des questions.

Elle nécessite davantage de recherches avant de pouvoir considérer cette nouvelle approche comme une alternative thérapeutique fiable complémentaire aux mesures actuelles utilisées dans les différents domaines de la santé et en odontologie notamment.

Parmi des effets notables tels que la diminution de la plaque dentaire, la réduction du nombre de pathogènes, des propriétés anti-inflammatoires, ou encore anti-résorptives osseuses, l'alimentation vivante pourrait être utilisée pour réduire l'incidence des caries et des maladies parodontales.
Elle pourrait également avoir une incidence directe sur la santé en générale grâce à son influence sur la modulation du système immunitaire.

L'approfondissement des recherches sur le sujet pourrait également à l'avenir présenter l'alimentation vivante comme, entre autres, une solution alternative aux antibiotiques. En effet, ces derniers demeurent un problème de santé publique mondial majeur de par l'accroissement de l'incidence de l'antibiorésistance bactérienne.
Aussi, l'alimentation vivante pourrait devenir une réponse qui permettrait de faire face aux pénuries médicamenteuses.

ANNEXES

1. Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et la santé orale

ETUDES	Effect of bovine milk fermented with Lactobacillus rhamnosus L8020 on periodontal disease in individuals with intellectual disability: a randomized clinical trial	Milk Kefir (MK) therapy reduces inflammation and alveolar bone loss on periodontitis in rats	The Influence of a Bifidobacterium animalis Probiotic on Gingival Health: A Randomized Controlled Clinical Trial
OBJECTIF	Comparer les effets du yaourt L8020 (groupe test) avec ceux du yaourt placebo (groupe placebo) sur l'indice papillaire-marginal-attaché (PMA), l'indice gingival (GI) et la profondeur de sondage (PD) chez 23 personnes atteints de déficience intellectuelle	Evaluer les effets anti-inflammatoires et antirésorptifs du kéfir de lait (MK) sur la parodontite chez le rat	Évaluer les effets du yaourt probiotique sur le développement de l'inflammation gingivale
CRITERES D'INCLUSION	*Fin des traitements actifs pour maladie dentaire *Visite régulière pour examen oral *Examen parodontal fait	Etude sur les rats	*Absence de signes cliniques d'inflammation gingivale ou signes minimes de ceux-ci. *Indice gingival ≤ 1 *Pas de profondeur de sondage (profondeur de sondage > 3 mm) *Pas de perte d'attache approximative > 2 mm *Non fumeurs *Bonne santé parodontale avec au moins 24 dents naturelles (à l'exclusion des 3M)

			*Sans facteurs oraux prédisposants à l'irritation locale et à la rétention de plaque
CRITERES DE NON INCLUSION	*Fumeur *Sous traitements *Caries actives	Etude sur les rats	
CRITERES D'EXCLUSION	*Diabète *Maladies auto-immunes *Maladies infectieuses comme SIDA *Attitude non coopérative ++++ pour examen parodontal *Prise d'antibiotiques de moins de 3 mois *Consommateurs de yaourts au quotidien	Etude sur les rats	*Présence d'une maladie systémique *Femmes enceintes ou allaitement *ATCD toxicomanie *Précédent suppléments probiotiques dans le régime alimentaire *Médicaments notamment l'ingestion actuelle d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens ou antibiotiques dans les 3 mois précédant l'étude *Respiration buccale *Réactions allergiques au lactose ou lait fermenté *Fumeur actuel ou ayant fumé au cours de l'année dernière * Lésions carieuses non traitées ou facteurs de rétention locaux
CRITERES DE JUGEMENT	*score Indice papillaire-marginal-attaché * score Indice gingival *Profondeur de sondage *DMFT *Nombre de dents *Maladie mentale	*la spectroscopie Micro-Raman a été réalisée sur le kéfir de lait à différents temps de fermentation pour vérifier la présence de Lactobacillus kefiri *analyse micro-Raman de la présence d'inflammation *analyse histomorphométrique pour quantifier la perte d'os alvéolaire et immunohistochimie pour IL-6, TNF-α, IL-Iβ et IL-10 dans le ligament parodontal	<u>Principal</u> : saignement au sondage <u>Secondaires</u> : 1- Indice gingival 2- Indice de plaque dentaire <u>Autres</u> : 1- Profondeur de sondage 2- Niveaux d'interleukine-1beta dans le liquide créviculaire gingival

RESULTATS	*↘score indice PMA significativement + importante dans le groupe test que dans le groupe placebo (p<0,001) *↘score GI + importante pour groupe test *↘MP entre J0,J45 et J90 + importantes dans groupe test	C (contrôle) ; EP (parodontite expérimentale) ; K1 (animaux ayant reçu de la MK avec un jour de fermentation) ; K1+EP ; K4 (animaux sans EP utilisant de la MK avec quatre jours de fermentation) et K4+EP *MK avec 4J de fermentation (K4) a un spectre d'intensité plus élevé de L. kefiri *K4 a réduit l'intensité du spectre de l'inflammation par rapport à la MK de fermentation d'un jour *le groupe K4 +EP présentaient une réduction significative de la perte osseuse alvéolaire, ainsi qu'une immunoexpression IL-6, TNF-α et IL-Iβ plus faible et une immunoexpression IL-10 plus élevée, par rapport aux groupes EP.	*51 patients analysés *Pas de différence intergroupe avant et après le début de l'étude *Après accumulation de plaque, il y a significativement de meilleurs résultats pour tous les paramètres ont été observés dans le groupe probiotique par rapport au groupe contrôle (P<0,001) : -plus faible PI et GI, -moins de BOP, -moins d'augmentation du volume du GCF et -plus faible Quantité totale/concentration d'IL-1b.

Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et la santé orale (suite)

ETUDES	**A 5-year longitudinal association between dietary fermented soya bean (natto) intake and tooth loss through bone mineral density in postmenopausal women: The Yokogoshi cohort study**	**Relationship between dietary factors and recurrent aphthous stomatitis in China: a cross-sectional study**
OBJECTIF	« Déterminer si la consommation de natto, un produit alimentaire à base de graines de soja fermentées, a un effet indirect sur l'incidence de la perte de dents par le biais de modifications de la DMO chez les femmes ménopausées. »	Examiner les facteurs alimentaires spécifiques influençant la prévalence de la stomatite aphteuse récurrente (SAR)
CRITERES D'INCLUSION	*Vivre dans la région de Yokogoshi, dans la ville de Niigata, au Japon *Etre une femme entre 55-74 ans *Avoir la ménopause	*Vivre dans la ville Nanjing, en Chine depuis au moins 1 an *Âgé entre 18 et 59 ans

		*Absence de troubles mentaux, de déficiences cognitives, de difficultés de communication ou d'analphabétisme *Avoir une SAR sur auto-déclaration à l'aide d'un ensemble de critères diagnostiques pour l'ARS
CRITERES D'EXCLUSION	*Les femmes préménopausées *Les femmes ayant des antécédents médicaux susceptibles d'avoir affecté le métabolisme osseux (c'est-à-dire des antécédents d'ovariectomie bilatérale, de corticothérapie ou de traitement par bisphosphonates, modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogènes ou œstrogènes) *Les femmes qui étaient édentées au départ *Les femmes qui n'ont pas fourni de données complètes *Les femmes qui n'ont pas pu participer à l'enquête de suivi	*Ayant des facteurs de traumatisme oral local *Présentant des maladies systémiques (y compris les carences hématologiques, la maladie de Crohn, la maladie de Behç̧ et, les troubles auto-inflammatoires, les conditions hormonales, le diabète, l'hypertension ou les maladies cardiovasculaires, rénales, gastro-intestinales et hépatiques) *S'ils n'ont pas répondu à toutes les questions
CRITERES DE JUGEMENT	DMO (= densité minérale osseuse) de la colonne lombaire Examen oral : • Nombre de dents au départ et au suivi • Perte d'attache clinique (CAL) pour 10 dents d'index (numéros des dents : 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46 et 47) Evaluation diététique : • Consommation natto • FFQ : estimation de l'énergie alimentaire et les apports en protéines, calcium, vitamine D et vitamine K Evaluation anthropométrique : IMC Questionnaire : • Age ménopause • Statut tabagique, • Consommation d'alcool, • Habitude de faire de l'exercice, • Contrôle dentaire régulier,	Questionnaire anonyme : - Informations démographiques - Facteurs déclenchants autodéclarés - Méthodes thérapeutiques - Facteurs alimentaires

	• Utilisation de dispositifs pour le nettoyage interdentaire et hygiène médicale) • ATCD MED : diabète type 2 et maladies rénales	
RESULTATS	Au cours de l'étude : • Le nombre moyen de dents perdues était de 1,2 (écart-type = 1,8) • La baisse moyenne de la DMO était de 2,5 % (écart-type = 7,1) Après ajustement des facteurs de confusion potentiels, l'augmentation de la consommation habituelle de natto a été significativement associée indirectement à une incidence plus faible de perte de dents médiée par le changement de DMO (le rapport des taux d'incidence de perte de dents chez les femmes ayant une consommation de natto "≥1 paquet/jour" était de 0,90 [intervalle de confiance à 95 % = 0,82-0,99] par rapport à celles ayant une consommation de natto "rare").	*le taux de prévalence de l'ASR était de 21,4 % sur tous les participants *L'analyse univariable a montré que les fruits, les produits laitiers, les légumes et l'eau, mais pas les aliments frits, les aliments fermentés, les aliments épicés et les œufs, étaient des facteurs préventifs de l'SAR *Après ajustement pour l'âge et le sexe, l'analyse de régression multivariable a suggéré que les fruits (odds ratio ajusté [aOR] ¼ 0,430, intervalle de confiance à 95 % [CI] ¼ 0,218-0,847) et l'eau (aOR ¼ 0,294, CI à 95 % ¼ 0,119-0,726) étaient des facteurs de protection contre l'SAR

2. Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et le microbiote oral

ETUDES	Effect of probiotic bacteria in composition of children's saliva	Effect of fermented milk containing *Lactobacillus rhamnosus* SD11 on oral microbiota of healthy volunteers: A randomized clinical trial
OBJECTIF	Evaluer l'effet des « *petit-suisse* » avec probiotiques sur le microbiote de la salive des enfants	Objectif principal : évaluer si la consommation à court terme de lait fermenté contenant Lactobacillus rhamnosus SD11 affectait les niveaux de microbiote oral in vivo et si L. rhamnosus SD11 pouvait coloniser la bouche humaine Objectif secondaire : surveiller si des effets secondaires existent pour le probiotique
CRITERES D'INCLUSION	*Age entre 10-12 ans *HBD quotidienne *Sans traitement dentaire *Sans appareil orthodontique *Sans utilisation d'ATB ou anti-inflammatoires *Sans utilisation antiseptiques oral *Sans intolérance au lactose *Sans diabète ou autre problème de santé pouvant CI la consommation de « *petit-suisse* »	*Avoir des caries sur moins de 2 dents *Pas de maladie parodontale *Non fumeur *HBD quotidienne avec dentifrice fluoré * Avoir un bon état de santé général *Âgé entre 20 et 25 ans
CRITERES D'EXCLUSION	*Traitement orthodontique *Raisons médicales comme diabète	*Avoir une consommation habituelle de probiotiques ou xylitol *Prise d'ATB dans les 6 semaines *Allergie lait de vache *Intolérance lactose *Allergie alimentaire sévère *Maladies systémiques ou chroniques graves *Traitement orthodontique
CRITERES DE JUGEMENT	*Indice de saignement gingivale = GBI avec sondage gingival léger *Indice de plaque *Prélèvements salivaires : L.casei, S.sobrinus	Principal : diminuer l'agent pathogène oral à la fin de l'intervention, 1, 2, 3, 4 semaines après la fin de l'intervention numération des streptocoques mutans (MS), numération des lactobacilles et des levures, numération des bactéries anaérobies

	Cariogènes : S.mutans, Maladie parodontale : P.gingivalis, A. actinomycetemcomitans Autres : candida albicans	Secondaire : prévenir et traiter la gingivite à la fin de l'intervention, 4 semaines après la fin de l'intervention indice de plaque (IP), indice gingival (IG), persistance de Lactobacillus fermentum SD11 1, 2, 3, 4 semaines après la fin de l'intervention évaluation de la persistance de Lactobacillus fermentum SD11, effet secondaire du produit chaque fois que le produit est reçu évaluation de l'effet secondaire du produit, satisfaction du produit fin de l'intervention évaluation de la satisfaction du produit. *bactéries anérobies et aérobies *lactobacilli *streptococci mutans *DMFT * Indice gingival * Indice de plaque
RESULTATS	*↘ significative du nb total de micro-organismes et de Streptococcus mutans dans la salive pour les 2 groupes *↘ densité d'Agreggatibacter actinomycetemcomitans, ainsi que d'être capable de maintenir la faible densité de Porphyromonas gingivalis après le traitement pour groupe test	*↘ significative de streptocoques mutans et le nombre totales de bactéries observées dans groupe probiotique par rapport au groupe témoin * Nb de lactobacilles ↗ significativement dans 2 groupes après avoir reçu des laits fermentés. *Lactobacillus rhamnosus SD11 a pu être détecté (chez > 80 % des sujets) jusqu'à à 4 semaines après l'arrêt du traitement chez les sujets dans le groupe des probiotiques.

Tableau récapitulatif des études sur l'alimentation fermentée et le microbiote oral (suite)

ETUDES	**Effects of the Consumption of Probiotic Yogurt Containing Bifidobacterium lactis Bb12 on the Levels of Streptococcus mutans and Lactobacilli in Saliva of Students with Initial Stages of Dental Caries: A Double-Blind Randomized Controlled Trial**
OBJECTIF	Etudier l'effet de la consommation de yaourt probiotique contenant Bifidobacterium lactis Bb12 sur les Streptococcus mutans et les lactobacilles salivaires chez des étudiants souffrant de caries dentaires au stade initial

CRITERES D'INCLUSION	*Etudiants à l'université des sciences médicales d'Ahvaz Jundishapur *Âgé entre 18 et 30 ans *Se brosser les dents 2 fois par jour *Ne pas utiliser de gommes au xylitol ni de produits probiotiques pendant la période d'intervention *Avoir un régime alimentaire normal *Présentant des stades initiaux de caries dentaires
CRITERES D'EXCLUSION	*Avoir plus de 3 dents cariées ou des caries actives *Utiliser des bains de bouche *Brossage de dents plus 2 fois par jour *Fumeur *Consommation antioxydants, des anti-inflammatoires, des antibiotiques et des produits probiotiques de manière routinière au cours du dernier mois
CRITERES DE JUGEMENT	* DMFT (D = carie, M = dent manquante, FT = dent obturée) = CAOD *IMC *Sexe *Poids *Prélèvements salivaires : Lactobacilli et S.mutans
RESULTATS	66 étudiants (18-30 ans) présentant des stades initiaux de caries dentaires ont été sélectionnés et répartis au hasard en 2 groupes : *↘ significative du nombre de S. mutans et de lactobacilles salivaires a été observée dans le groupe d'intervention (avec 300 g/jour de yaourt probiotique pendant 2 semaines) par rapport à leur niveau de base et par rapport au groupe de contrôle (avec 300 g/jour de yaourt conventionnel pendant 2 semaines)

BIBLIOGRAPHIE

1. https://www.passeportsante.net/ [Internet]. 2022 [cité 29 oct 2023]. Régime alcalin : quand est-il recommandé ? Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=regime-alcalin-quand-recommande
2. Bacteriocin - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 29 oct 2023]. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/bacteriocin
3. Ram RM, Debnath A, Negi S, Singh HB. Chapter 22 - Use of microbial consortia for broad spectrum protection of plant pathogens: regulatory hurdles, present status and future prospects. In: Rakshit A, Meena VS, Abhilash PC, Sarma BK, Singh HB, Fraceto L, et al., éditeurs. Biopesticides [Internet]. Woodhead Publishing; 2022 [cité 6 oct 2023]. p. 319-35. (Advances in Bio-inoculant Science). Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128233559000171
4. Marcon E. Mesures de la Biodiversité [Internet] [lecture]. AgroParisTech; 2015 [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://agroparistech.hal.science/cel-01205813
5. Inserm [Internet]. [cité 5 févr 2023]. Microbiote intestinal (flore intestinale) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/microbiote-intestinal-flore-intestinale/
6. Hou K, Wu ZX, Chen XY, Wang JQ, Zhang D, Xiao C, et al. Microbiota in health and diseases. Signal Transduct Target Ther. 23 avr 2022;7:135.
7. Galimberti A, Spada M, Russo D, Mucedda M, Agnelli P, Crottini A, et al. Integrated Operational Taxonomic Units (IOTUs) in Echolocating Bats: A Bridge between Molecular and Traditional Taxonomy | PLOS ONE. [cité 13 sept 2023]; Disponible sur: https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0040122
8. Roussel-Dupre A. Rôle du microbiote intestinal sur le risque palustre et mise en perspective de thérapies antipaludiques innovantes [Internet]. Bordeaux; 2019. Disponible sur: https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02465322/document
9. Larousse É. Définitions : pathogène - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/pathog%C3%A8ne/58638
10. Centre National des Ressources Textuelles et Lexicales. Pathogénèse : Définition de pathogénèse [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://www.cnrtl.fr/definition/pathog%C3%A9n%C3%A8se
11. Inserm, La science pour la santé. Inserm. [cité 6 oct 2023]. Reflorir ou faire florir : C'est quoi les probiotiques et les prébiotiques ? ·. Disponible sur: https://www.inserm.fr/c-est-quoi/reflorir-ou-faire-florir-c-est-quoi-probiotiques-et-prebiotiques/
12. Centre National des Ressources Textuelles et Lexicales. Phylum : Définition de phylum [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://www.cnrtl.fr/definition/phylum
13. Institut national de la statistique et des études économiques. Définition - Taxon | Insee [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c1239
14. Lavelle C. Muséum national d'Histoire naturelle. [cité 23 oct 2023]. Qu'est-ce qu'une alimentation « vivante » ? Disponible sur: https://www.mnhn.fr/fr/qu-est-ce-qu-une-alimentation-vivante

15. Passeportsante [Internet]. 2011 [cité 23 oct 2023]. Régime Crudivore. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Regimes/Fiche.aspx?doc=alimentation_vivante_regime
16. Trotta P. L'alimentation vivante: une médecine à part entière. Paris, France: F.-X. de Guibert; 2009. 95 p.
17. Grosjean N. Les bienfaits de l'alimentation vivante. Editions Eyrolles; 2019. 175 p.
18. Lortal S, El Mecherfi KE, Mariotti F, Eutamène H, Rul F, Champomier-Vergès MC, et al. Aliments fermentés & bénéfices santé : un défi pour la recherche. Cah Nutr Diététique. 1 juin 2020;55(3):136-48.
19. Savary-Auzeloux I, Rul F. Intérêt des aliments fermentés pour la santé. Prat En Nutr. oct 2021;17(68):8-12.
20. Marco ML, Sanders ME, Gänzle M, Arrieta MC, Cotter PD, De Vuyst L, et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on fermented foods. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. mars 2021;18(3):196-208.
21. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. août 2014;11(8):506-14.
22. Vieira LV, de Sousa LM, Maia TAC, Gusmão JNFM, Goes P, Pereira KMA, et al. Milk Kefir therapy reduces inflammation and alveolar bone loss on periodontitis in rats. Biomed Pharmacother. 1 juill 2021;139:111677.
23. Dahiya D, Nigam PS. Clinical Potential of Microbial Strains, Used in Fermentation for Probiotic Food, Beverages and in Synbiotic Supplements, as Psychobiotics for Cognitive Treatment through Gut–Brain Signaling. Microorganisms. 23 août 2022;10(9):1687.
24. Öztürk Hİ, Özel ZB. Antiviral Mechanisms Related to Lactic Acid Bacteria and Fermented Food Products. Tarla Bitk Merk Arastirma Enst. 10 juin 2020;29(1):18-28.
25. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. Biochem J. 16 mai 2017;474(11):1823-36.
26. Fan Y, Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease. Nat Rev Microbiol. janv 2021;19(1):55-71.
27. Yuki O, Furutani C, Mizota Y, Wakita A, Mimura S, Kihara T, et al. Effect of bovine milk fermented with Lactobacillus rhamnosus L8020 on periodontal disease in individuals with intellectual disability: a randomized clinical trial. J Appl Oral Sci. 2019;27:e20180564.
28. Kuru BE, Laleman I, Yalnızoğlu T, Kuru L, Teughels W. The Influence of a Bifidobacterium animalis Probiotic on Gingival Health: A Randomized Controlled Clinical Trial. J Periodontol. 2017;88(11):1115-23.
29. Iwasaki M, Sato M, Yoshihara A, Saito T, Kitamura K, Ansai T, et al. A 5-year longitudinal association between dietary fermented soya bean (natto) intake and tooth loss through bone mineral density in postmenopausal women: The Yokogoshi cohort study. Gerodontology. 2021;38(3):267-75.
30. Xu K, Zhou C, Huang F, Duan N, Wang Y, Zheng L, et al. Relationship between dietary factors and recurrent aphthous stomatitis in China: a cross-sectional study. J Int Med Res. mai 2021;49(5):030006052110177.
31. GBD 2017 Oral Disorders Collaborators, Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. J Dent Res. avr 2020;99(4):362-73.

32. Kikutani T, Tamura F, Tashiro H, Yoshida M, Konishi K, Hamada R. Relationship between oral bacteria count and pneumonia onset in elderly nursing home residents. Geriatr Gerontol Int. 2015;15(4):417-21.
33. Shimazaki Y, Soh I, Saito T, Yamashita Y, Koga T, Miyazaki H, et al. Influence of Dentition Status on Physical Disability, Mental Impairment, and Mortality in Institutionalized Elderly People. J Dent Res. 1 janv 2001;80(1):340-5.
34. Ministère de la Santé et de la Prévention. Ministère de la Santé et de la Prévention. [cité 28 nov 2022]. Santé bucco-dentaire. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/article/sante-bucco-dentaire
35. Abaza A. Impact de la parodontite sur les maladies systémiques: à quel moment faut-il prendre contact avec le médecin traitant? [Internet]. [Paris]: Paris; 2020. Disponible sur: https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03653180
36. Bouaoud PS. Alimentation, nutrition et santé dentaire [Internet]. Ministère enseignement supérieur recherche scientifique : module hygiène et prévention 2eme année universitaire 2019/2020 présenté à; 2020 mars 18 [cité 29 nov 2022]; Université Ferhat Abbas de Setif : République algérienne démocratique et populaire. Disponible sur: https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/Pr%20Bouaoud%20%20Alimentation%20et%20SANTE%20BUCCO%20DENTAIRE%202020.pdf
37. Dimidi E, Cox S, Rossi M, Whelan K. Fermented Foods: Definitions and Characteristics, Impact on the Gut Microbiota and Effects on Gastrointestinal Health and Disease. Nutrients. 5 août 2019;11(8):1806.
38. Guzel-Seydim ZB, Kok-Tas T, Greene AK, Seydim AC. Review: functional properties of kefir. Crit Rev Food Sci Nutr. mars 2011;51(3):261-8.
39. Slattery C, Cotter PD, W. O'Toole P. Analysis of Health Benefits Conferred by Lactobacillus Species from Kefir. Nutrients. juin 2019;11(6):1252.
40. Tu MY, Chen HL, Tung YT, Kao CC, Hu FC, Chen CM. Short-Term Effects of Kefir-Fermented Milk Consumption on Bone Mineral Density and Bone Metabolism in a Randomized Clinical Trial of Osteoporotic Patients. PLOS ONE. 10 déc 2015;10(12):e0144231.
41. Zhang Q, Chen B, Yan F, Guo J, Zhu X, Ma S, et al. Interleukin-10 inhibits bone resorption: a potential therapeutic strategy in periodontitis and other bone loss diseases. BioMed Res Int. 2014;2014:284836.
42. Chen YP, Hsiao PJ, Hong WS, Dai TY, Chen MJ. Lactobacillus kefiranofaciens M1 isolated from milk kefir grains ameliorates experimental colitis in vitro and in vivo. J Dairy Sci. janv 2012;95(1):63-74.
43. Zamberi NR, Abu N, Mohamed NE, Nordin N, Keong YS, Beh BK, et al. The Antimetastatic and Antiangiogenesis Effects of Kefir Water on Murine Breast Cancer Cells. Integr Cancer Ther. déc 2016;15(4):NP53-66.
44. Nikawa H, Tomiyama Y, Hiramatsu M, Yushita K, Takamoto Y, Ishi H, et al. Bovine milk fermented with Lactobacillus rhamnosus L8020 decreases the oral carriage of mutans streptococci and the burden of periodontal pathogens. J Investig Clin Dent. 2011;2(3):187-96.
45. Zheng X, Lee SK, Chun OK. Soy Isoflavones and Osteoporotic Bone Loss: A Review with an Emphasis on Modulation of Bone Remodeling. J Med Food. janv 2016;19(1):1-14.
46. Erba D, Casiraghi MC, Martinez-Conesa C, Goi G, Massaccesi L. Isoflavone supplementation reduces DNA oxidative damage and increases O-β-N-acetyl-D-glucosaminidase activity in healthy women. Nutr Res N Y N. avr 2012;32(4):233-40.

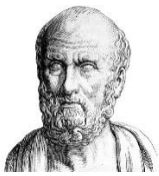
47. Hirata H, Kitamura K, Saito T, Kobayashi R, Iwasaki M, Yoshihara A, et al. Association between Dietary Intake and Bone Mineral Density in Japanese Postmenopausal Women: The Yokogoshi Cohort Study. Tohoku J Exp Med. juin 2016;239(2):95-101.
48. Ikeda Y, Iki M, Morita A, Kajita E, Kagamimori S, Kagawa Y, et al. Intake of fermented soybeans, natto, is associated with reduced bone loss in postmenopausal women: Japanese Population-Based Osteoporosis (JPOS) Study. J Nutr. mai 2006;136(5):1323-8.
49. Iwamoto J. Vitamin K_2 therapy for postmenopausal osteoporosis. Nutrients. 16 mai 2014;6(5):1971-80.
50. Sarmento ÉG, Cesar DE, Martins ML, de Oliveira Góis EG, Furtado Martins EM, da Rocha Campos AN, et al. Effect of probiotic bacteria in composition of children's saliva. Food Res Int. févr 2019;116:1282-8.
51. Rungsri P, Akkarachaneeyakorn N, Wongsuwanlert M, Piwat S, Nantarakchaikul P, Teanpaisan R. Effect of fermented milk containing Lactobacillus rhamnosus SD11 on oral microbiota of healthy volunteers: A randomized clinical trial. J Dairy Sci. oct 2017;100(10):7780-7.
52. Zare Javid A, Amerian E, Basir L, Ekrami A, Haghighizadeh MH, Maghsoumi-Norouzabad L. Effects of the Consumption of Probiotic Yogurt Containing Bifidobacterium lactis Bb12 on the Levels of Streptococcus mutans and Lactobacilli in Saliva of Students with Initial Stages of Dental Caries: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. Caries Res. 2020;54(1):68-74.
53. Preza D, Olsen I, Aas JA, Willumsen T, Grinde B, Paster BJ. Bacterial profiles of root caries in elderly patients. J Clin Microbiol. juin 2008;46(6):2015-21.
54. Proctor DM, Relman DA. The Landscape Ecology and Microbiota of the Human Nose, Mouth, and Throat. Cell Host Microbe. 12 avr 2017;21(4):421-32.
55. Escapa IF, Chen T, Huang Y, Gajare P, Dewhirst FE, Lemon KP. New Insights into Human Nostril Microbiome from the Expanded Human Oral Microbiome Database (eHOMD): a Resource for the Microbiome of the Human Aerodigestive Tract. mSystems. 4 déc 2018;3(6):e00187-18.
56. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu WH, et al. The human oral microbiome. J Bacteriol. oct 2010;192(19):5002-17.
57. Segata N, Haake SK, Mannon P, Lemon KP, Waldron L, Gevers D, et al. Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat and stool samples. Genome Biol. 14 juin 2012;13(6):R42.
58. Bourgeois D, Gonçalves LS, Lima-Junior J da C, Carrouel F. Editorial: The Oral Microbiome Is a Key Factor in Oral and Systemic Health. Front Microbiol. 14 févr 2022;13:855668.
59. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. Annu Rev Microbiol. 2000;54:413-37.
60. Krishnan K, Chen T, Paster B. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. Oral Dis. 2017;23(3):276-86.
61. Simark-Mattsson C, Emilson CG, Håkansson EG, Jacobsson C, Roos K, Holm S. Lactobacillus-mediated interference of mutans streptococci in caries-free vs. caries-active subjects. Eur J Oral Sci. août 2007;115(4):308-14.
62. Listgarten MA. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. J Periodontal Res. 1987;22(3):172-8.

63. Lira-Junior R, Figueredo CM. Periodontal and inflammatory bowel diseases: Is there evidence of complex pathogenic interactions? World J Gastroenterol. 21 sept 2016;22(35):7963-72.
64. Vavricka SR, Manser CN, Hediger S, Vögelin M, Scharl M, Biedermann L, et al. Periodontitis and Gingivitis in Inflammatory Bowel Disease: A Case–Control Study. Inflamm Bowel Dis. 1 déc 2013;19(13):2768-77.
65. Choi Y, Park E, Kim S, Ha J, Oh H, Kim Y, et al. Fermented milk with Lactobacillus curvatus SMFM2016-NK alleviates periodontal and gut inflammation, and alters oral and gut microbiota. J Dairy Sci. 1 mai 2021;104(5):5197-207.
66. Woodward M, Rugg-Gunn AJ. Chapter 8: Milk, Yoghurts and Dental Caries. Monogr Oral Sci. 2020;28:77-90.
67. Bhalla M, Ingle NA, Kaur N, Yadav P. Mutans streptococci estimation in saliva before and after consumption of probiotic curd among school children. J Int Soc Prev Community Dent. 2015;5(1):31-4.
68. Cildir SK, Germec D, Sandalli N, Ozdemir FI, Arun T, Twetman S, et al. Reduction of salivary mutans streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. Eur J Orthod. 1 août 2009;31(4):407-11.
69. Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. Periodontol 2000. oct 2021;87(1):107-31.
70. Zangeneh Z, Abdi-Ali A, Khamooshian K, Alvandi A, Abiri R. Bacterial variation in the oral microbiota in multiple sclerosis patients. PLoS ONE. 30 nov 2021;16(11):e0260384.
71. Kim M, Friesen L, Park J, Kim HM, Kim CH. Microbial metabolites, short-chain fatty acids, restrain tissue bacterial load, chronic inflammation, and associated cancer in the colon of mice. Eur J Immunol. juill 2018;48(7):1235-47.
72. Poutahidis T, Erdman SE. Commensal bacteria modulate the tumor microenvironment. Cancer Lett. 28 sept 2016;380(1):356-8.
73. Yang Y, Weng W, Peng J, Hong L, Yang L, Toiyama Y, et al. Fusobacterium nucleatum Increases Proliferation of Colorectal Cancer Cells and Tumor Development in Mice by Activating Toll-Like Receptor 4 Signaling to Nuclear Factor-κB, and Up-regulating Expression of MicroRNA-21. Gastroenterology. mars 2017;152(4):851-866.e24.
74. Gruffaz M, Zhang T, Marshall V, Gonçalves P, Ramaswami R, Labo N, et al. Signatures of oral microbiome in HIV-infected individuals with oral Kaposi's sarcoma and cell-associated KSHV DNA. PLoS Pathog. 17 janv 2020;16(1):e1008114.
75. Noguera-Julian M, Guillén Y, Peterson J, Reznik D, Harris EV, Joseph SJ, et al. Oral microbiome in HIV-associated periodontitis. Medicine (Baltimore). 24 mars 2017;96(12):e5821.
76. Bachtiar EW, Bachtiar BM, Kusumaningrum A, Sunarto H, Soeroso Y, Sulijaya B, et al. ACE2 expression in saliva of patients with COVID-19 and its association with Candida albicans and Aggregatibacter actinomycetemcomitans. F1000Research. 12 sept 2022;11:557.
77. Tilg H, Cani PD, Mayer EA. Gut microbiome and liver diseases. Gut. déc 2016;65(12):2035-44.
78. Zhao Y, Mao YF, Tang YS, Ni MZ, Liu QH, Wang Y, et al. Altered oral microbiota in chronic hepatitis B patients with different tongue coatings. World J Gastroenterol. 14 août 2018;24(30):3448-61.
79. Lu SC, Mato JM. S-adenosylmethionine in liver health, injury, and cancer. Physiol Rev. oct 2012;92(4):1515-42.

80. Wicks IP, Roberts AW. Targeting GM-CSF in inflammatory diseases. Nat Rev Rheumatol. janv 2016;12(1):37-48.
81. Kitamura K, Shionoya H, Suzuki S, Fukai R, Uda S, Abe C, et al. Oral and Intestinal Bacterial Substances Associated with Disease Activities in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Cross-Sectional Clinical Study. J Immunol Res. 18 févr 2022;2022:6839356.
82. du Teil Espina M, Gabarrini G, Harmsen HJM, Westra J, van Winkelhoff AJ, van Dijl JM. Talk to your gut: the oral-gut microbiome axis and its immunomodulatory role in the etiology of rheumatoid arthritis. FEMS Microbiol Rev. 1 janv 2019;43(1):1-18.
83. Rao B, Lou J, Lu H, Liang H, Li J, Zhou H, et al. Oral Microbiome Characteristics in Patients With Autoimmune Hepatitis. Front Cell Infect Microbiol. 19 mai 2021;11:656674.
84. Lu H feng, Li A, Zhang T, Ren Z gang, He K xin, Zhang H, et al. Disordered oropharyngeal microbial communities in H7N9 patients with or without secondary bacterial lung infection. Emerg Microbes Infect. déc 2017;6(12):e112.
85. Hoesel B, Schmid JA. The complexity of NF-κB signaling in inflammation and cancer. Mol Cancer. 2 août 2013;12:86.
86. van den Hoogen WJ, Laman JD, ’t Hart BA. Modulation of Multiple Sclerosis and Its Animal Model Experimental Autoimmune Encephalomyelitis by Food and Gut Microbiota. Front Immunol. 5 sept 2017;8:1081.
87. Keshari PK. Genetic and molecular studies of multiple sclerosis associated genes [Internet] [Dissertation for the degree of doctor]. [Oslo]: University of Oslo; 2017 [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: https://www.duo.uio.no/bitstream/handle/10852/55526/PhD-Keshari-DUO.pdf?sequence=1
88. van der Meulen TA, Harmsen HJM, Vila AV, Kurilshikov A, Liefers SC, Zhernakova A, et al. Shared gut, but distinct oral microbiota composition in primary Sjögren’s syndrome and systemic lupus erythematosus. J Autoimmun. 1 févr 2019;97:77-87.
89. Corrêa JD, Calderaro DC, Ferreira GA, Mendonça SMS, Fernandes GR, Xiao E, et al. Subgingival microbiota dysbiosis in systemic lupus erythematosus: association with periodontal status. Microbiome. 20 mars 2017;5(1):34.
90. Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, Prifti E, Hildebrand F, Falony G, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. Nature. 29 août 2013;500(7464):541-6.
91. Li BZ, Zhou HY, Guo B, Chen WJ, Tao JH, Cao NW, et al. Dysbiosis of oral microbiota is associated with systemic lupus erythematosus. Arch Oral Biol. 1 mai 2020;113:104708.
92. Abe K, Takahashi A, Fujita M, Imaizumi H, Hayashi M, Okai K, et al. Dysbiosis of oral microbiota and its association with salivary immunological biomarkers in autoimmune liver disease. PloS One. 2018;13(7):e0198757.
93. Atarashi K, Suda W, Luo C, Kawaguchi T, Motoo I, Narushima S, et al. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives TH1 cell induction and inflammation. Science. 20 oct 2017;358(6361):359-65.
94. Cao Y, Qiao M, Tian Z, Yu Y, Xu B, Lao W, et al. Comparative Analyses of Subgingival Microbiome in Chronic Periodontitis Patients with and Without IgA Nephropathy by High Throughput 16S rRNA Sequencing. Cell Physiol Biochem. 2018;47(2):774-83.
95. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. Odontology. sept 2006;94(1):10-21.
96. Cao YL, Qiao M, Xu ZH, Zou GM, Ma LL, Li WG, et al. [The clinical study of IgA nephropathy with severe chronic periodontitis and aggressive periodontitis]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 5 janv 2016;96(1):9-13.

97. Romano-Keeler J, Azcarate-Peril MA, Weitkamp JH, Slaughter JC, McDonald WH, Meng S, et al. Oral colostrum priming shortens hospitalization without changing the immune-microbial milieu. J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc. janv 2017;37(1):36-41.
98. Zhang Y, Wu Z, Li L, Wang X, Fan W, Zhao J. Characterizing the supragingival microbiome of healthy pregnant women. Front Cell Infect Microbiol. 17 nov 2022;12:1016523.
99. Wu M, Chen SW, Jiang SY. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. Mediators Inflamm. 2015;2015:623427.
100. Drell T, Štšepetova J, Simm J, Rull K, Aleksejeva A, Antson A, et al. The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota. Sci Rep. 30 août 2017;7:9940.
101. Ye C, You M, Huang P, Xia Z, Radaic A, Tang J, et al. Clinical study showing a lower abundance of Neisseria in the oral microbiome aligns with low birth weight pregnancy outcomes. Clin Oral Investig. 2022;26(3):2465-78.
102. Crusell MKW, Brink LR, Nielsen T, Allin KH, Hansen T, Damm P, et al. Gestational diabetes and the human salivary microbiota: a longitudinal study during pregnancy and postpartum. BMC Pregnancy Childbirth. 31 janv 2020;20:69.
103. Xu Y, Zhang M, Zhang J, Sun Z, Ran L, Ban Y, et al. Differential intestinal and oral microbiota features associated with gestational diabetes and maternal inflammation. Am J Physiol-Endocrinol Metab. août 2020;319(2):E247-53.
104. Goodson JM, Hartman ML, Shi P, Hasturk H, Yaskell T, Vargas J, et al. The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration. PLoS ONE. 1 mars 2017;12(3):e0170437.
105. de Groot PF, Belzer C, Aydin Ö, Levin E, Levels JH, Aalvink S, et al. Distinct fecal and oral microbiota composition in human type 1 diabetes, an observational study. PloS One. 2017;12(12):e0188475.
106. van den Bogert B, Erkus O, Boekhorst J, de Goffau M, Smid EJ, Zoetendal EG, et al. Diversity of human small intestinal Streptococcus and Veillonella populations. FEMS Microbiol Ecol. août 2013;85(2):376-88.
107. Zhao H, Chu M, Huang Z, Yang X, Ran S, Hu B, et al. Variations in oral microbiota associated with oral cancer. Sci Rep. 18 sept 2017;7:11773.
108. Zhang S, Kong C, Yang Y, Cai S, Li X, Cai G, et al. Human oral microbiome dysbiosis as a novel non-invasive biomarker in detection of colorectal cancer. Theranostics. 18 sept 2020;10(25):11595-606.
109. Kitamoto S, Nagao-Kitamoto H, Hein R, Schmidt TM, Kamada N. The Bacterial Connection between the Oral Cavity and the Gut Diseases. J Dent Res. août 2020;99(9):1021-9.
110. Ito M, Kanno S, Nosho K, Sukawa Y, Mitsuhashi K, Kurihara H, et al. Association of Fusobacterium nucleatum with clinical and molecular features in colorectal serrated pathway. Int J Cancer. 15 sept 2015;137(6):1258-68.
111. Kostic AD, Gevers D, Pedamallu CS, Michaud M, Duke F, Earl AM, et al. Genomic analysis identifies association of Fusobacterium with colorectal carcinoma. Genome Res. févr 2012;22(2):292-8.
112. Mima K, Sukawa Y, Nishihara R, Qian ZR, Yamauchi M, Inamura K, et al. Fusobacterium nucleatum and T Cells in Colorectal Carcinoma. JAMA Oncol. août 2015;1(5):653-61.

113. Kostic AD, Chun E, Robertson L, Glickman JN, Gallini CA, Michaud M, et al. Fusobacterium nucleatum potentiates intestinal tumorigenesis and modulates the tumor-immune microenvironment. Cell Host Microbe. 14 août 2013;14(2):207-15.
114. Bingula R, Filaire E, Molnar I, Delmas E, Berthon JY, Vasson MP, et al. Characterisation of microbiota in saliva, bronchoalveolar lavage fluid, non-malignant, peritumoural and tumour tissue in non-small cell lung cancer patients: a cross-sectional clinical trial. Respir Res. 2020;21:129.
115. Jamieson WD, Pehl MJ, Gregory GA, Orwin PM. Coordinated surface activities in Variovorax paradoxus EPS. BMC Microbiol. 12 juin 2009;9:124.
116. Gaetti-Jardim E, Jardim ECG, Schweitzer CM, da Silva JCL, Oliveira MM, Masocatto DC, et al. Supragingival and subgingival microbiota from patients with poor oral hygiene submitted to radiotherapy for head and neck cancer treatment. Arch Oral Biol. 1 juin 2018;90:45-52.
117. Li Z, Fu R, Huang X, Wen X, Zhang L. Oral microbiota may affect osteoradionecrosis following radiotherapy for head and neck cancer. J Transl Med. 17 juin 2023;21:391.
118. Durack J, Christian LS, Nariya S, Gonzalez J, Bhakta NR, Ansel KM, et al. Distinct associations of sputum and oral microbiota with atopic, immunologic, and clinical features in mild asthma. J Allergy Clin Immunol. nov 2020;146(5):1016-26.
119. Zhu Z, He Z, Xie G, Fan Y, Shao T. Altered oral microbiota composition associated with recurrent aphthous stomatitis in young females. Medicine (Baltimore). 12 mars 2021;100(10):e24742.
120. Benn A, Heng N, Broadbent J, Thomson W. Studying the human oral microbiome: challenges and the evolution of solutions. Aust Dent J. 2018;63(1):14-24.
121. Deschasaux M, Bouter KE, Prodan A, Levin E, Groen AK, Herrema H, et al. Depicting the composition of gut microbiota in a population with varied ethnic origins but shared geography. Nat Med. oct 2018;24(10):1526-31.
122. Yano Y, Hua X, Wan Y, Suman S, Zhu B, Dagnall CL, et al. Comparison of Oral Microbiota Collected Using Multiple Methods and Recommendations for New Epidemiologic Studies. mSystems. 7 juill 2020;5(4):e00156-20.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

FERRARO Lisa – Influence de l'alimentation vivante sur la santé orale et le microbiote oral

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2024
Rubrique de classement : discipline odontologique de la thèse

Résumé : Cette synthèse bibliographique des connaissances sur l'influence de l'alimentation vivante sur la santé orale, la composition du microbiote oral et la santé générale à l'aide du microbiote oral pourrait présenter l'alimentation vivante comme étant une approche prometteuse qui nécessiterait davantage de recherches.
Celle-ci pourrait devenir une réponse alternative et/ou complémentaire aux recommandations actuelles dans diverses affections, dont les affections orales, de par la mise en évidence des effets notables produits, par l'alimentation fermentées notamment, sur ces dernières.

Mots clés : aliments fermentés, boissons fermentées, santé orale, microbiote oral

FERRARO Lisa - Influence of living foods on oral microbiota, oral health and general health

Th: Dental Surgeon. Marseille : Aix -Marseille University : 2024
Classification heading: Odontological discipline of thesis

Abstract : This bibliographical synthesis of knowledge on the influence of living food on oral health, the composition of the oral microbiota and general health using the oral microbiota could present living food as a promising approach that requires further research.
It could become an alternative and/or complementary response to current recommendations for a variety of conditions, including oral diseases, thanks to the significant effects of fermented food on the latter.

Key words: fermented foods, fermented beverages, oral health, oral microbiota