

Covid-19 : Et si l'orage de cytokines qui tue les victimes était provoqué par la bactérie Prevotella ?

par [Bio moon](#)

mardi 7 avril 2020

Les scientifiques s'interrogent sur l'orage de cytokines qui provoquerait une hyper inflammation et serait responsable de la mort des patients (1). Bon, on progresse. On a déjà un questionnement. Si je dis cela, c'est parce que, mis sous tutelle par les grands laboratoires pharmaceutiques (2), la science, du moins nos grands pontes de la science, ont brûlé quelques étapes, ils ont mis la science au service de l'outil et du business alors que l'outil et le business ne devrait servir qu'à valider et soutenir la démarche scientifique. Nos grands chercheurs ont oublié une étape cruciale dans la recherche d'une solution : faire des hypothèses. Pourquoi faire des hypothèses ? C'est un virus, on décrypte le génome, on fait une PCR, on fabrique un vaccin ou des anticorps ! Qu'il y ait des paramètres très particuliers comme l'épidémiologie ou la symptomatologie ? Aucune importance.

Pourtant cela pourrait expliquer que vous ne trouviez pas la bonne solution, ni dans deux mois, ni dans six mois d'ailleurs. Tout au plus, nous vendrez vous des vaccins annuelles comme celui de la grippe dont l'efficacité sera aussi relative que la votre, vous les grands pontes des grandes laboratoires... Cela fait 1 mois que l'on est confiné. Il y a plus de 7500 morts. Notre économie est à en état de mort financière et vous nous proposez d'attendre 6 mois des essais randomisés... Alors ne m'en veuillez pas mais je ne vais pas vous abandonner mon instinct de survie, ni plus mes libertés individuelles parce que vous avez bac +72 et pleins de rats de laboratoires avec des séquenceurs, des électrophorèses et autres jouets ultra-sophistiqués probablement utiles... pour peu que l'on ait une hypothèse.

Je m'autorise donc ici, moi, petit professeur en confinement, sans souris à cobayer, sans même un tube à essais, à vous soumettre une hypothèse, juste une hypothèse. Il semble que vous ayez enfin décidé de vous poser des questions, vos essais randomisés n'étant à priori pas concluants... Je vous propose une réponse simple, presque évidente : la bactérie Prevotella est responsable de tous les paramètres épidémiologiques et symptomatologiques de cette pandémie. Et puisque vous vous interrogez sur un de ces paramètres, l'orage de cytokines qui tue les patients infectés et bien je vous invite à consulter la publication (3) qui donne lieu au schéma ci-présent et vous comprendrez que cette orage de cytokines est la signature de Prevotella comme d'ailleurs tous les autres paramètres de cette maladie infectieuse. Pour combattre efficacement le SARS-Cov-2, il faut tuer Prevotella.

Aussi, je vais ici proposer plusieurs stratégies médicamenteuses. Mais je ne suis pas non plus médecin et je n'ai pas l'intention de prescrire quoi que ce soit, à qui que ce soit. Je ne souhaite pas que cet article soit mal interprété par le quidam et qu'il donne lieu à des automédications aussi dangereuses que le Covid-19. Seuls les médecins peuvent prescrire des médicaments et seuls des chercheurs évoluant dans un cadre institutionnel exigeant et rigoureux sont habilités à publier des recherches scientifiques sérieuses et valides.

Attention, car si je ne me trompe pas, non seulement nous n'en aurons pas fini avant un moment avec ce virus mais de plus la prise en charge que vous proposez actuellement pour les formes graves a autant de chance de sauver le patient que de le tuer. Donc je le répète ici, il est vrai avec conviction, même si j'envisage de pouvoir me tromper : il ne faut pas intuber les patients et ni donner de Metrodinazol au cas les plus graves, il faut les mettre sous perfusion d'Augmentin (Amoxiciline + acide clavulanique) ou de de Birodogyl (Metrodinazol + spiramycine) avec éventuellement un antivirale de votre pharmacopée. Pour ceux vraiment en détresse respiratoire, une technique utilisée au CHU de Vannes d'oxygène à haut débit (4) doit être utilisée dans tous les hôpitaux. L'intubation favorise Prevotella et sa cohorte de pathogènes, c'est donc joué à la roulette russe que d'intuber les patients ! Prevotella est résistante au metrodinazole, c'est pour cela que cela ne donne pas de résultats comme beaucoup de médecins me l'ont affirmé.

Parce qu'en effet, j'ai sollicité des médecins, des chercheurs et même des laboratoires pharmaceutiques depuis la parution de mon premier article sur le sujet : "[Covid-19 : et si on ne cherchait pas à tuer le virus...](#)". Le badaud a apprécié mon article et la cohérence de ma démonstration. Ce n'est que le badaud direz-vous. Moi, ça me touche, la logique n'est pas une qualité dont seuls nos chercheurs sont pourvus. Une caissière de supermarché, un agent de propreté, un agent de nettoyage en hôpital, tous les agents de sécurité ont par exemple l'intelligence, la logique et le courage de comprendre que, si ils n'allaient pas en première ligne, la crise pourrait être plus grave pour tout le monde...Ils n'ont pas de diplômes mais la logique et le courage de leur dévouement vaut bien tous les titres à mes yeux.

Les médecins et autres chercheurs, ainsi que quelques diplômés, ont pris ma démarche avec dédain : "pff ! Les chercheurs savent ce qu'ils font, c'est leur travail ! Tu crois qu'ils n'y auraient pas pensé ? !!! "...Les médecins : "Bien sûr, nous connaissons Prevotella et son rôle dans les infections mais il ne s'agit que de surinfection...On donne déjà des antibiotiques pour cela dans les formes les plus avancées"... D'ailleurs un de ces pontes connus par la communauté Agoravox qui a fait l'ENS et est docteur en pharmacologie illustre très bien mon propos : après m'avoir snobé et presque railler, il a repris mon hypothèse à son nom et publié un article pour interroger le rôle de Prevotella...Voilà tout l'académisme français dans toutes sa splendeur, la république des diplômés, une nouvelle noblesse dont la vertu est d'avoir su et pu compiler des connaissances à la manière d'une clef usb...

Malgré votre dédain, vous n'avez pas de solution. Attention, je ne vous reproche absolument rien ! Surtout pas ! Vous serez, aux yeux de tous, avec les infirmières, les pompiers, les agents de sécurité et de propreté, les caissières, vous serez les véritables héros de ce drame...Que fais-je, moi, pour la ramener ? Je suis planqué derrière mon écran...Mais, puis-je me permettre, malgré votre formalisme, à vous inviter à seulement interroger vos protocoles habituels ? Quand vous intubez les patients en détresse respiratoires aiguë, et vous le savez, vous augmentez le risque de multi-infections, d'autant plus que les lésions du poumon sont nombreuses. Quand ensuite pour les formes les plus sévères, vous donnez du métródinazol, vous augmentez les chances de perdre le patient car le métródinazol tuera toutes les bactéries même celles qui sont bénéfiques et nous protègent, toutes, sauf les plus résistantes comme Prevotella...Bien au contraire, vous renforcez la communauté Prevotella et donc l'orage de Cytokines. Donc il me semble que les protocoles que vous avez l'habitude de pratiquer sont inefficients dans cette pandémie. Beaucoup d'entre vous le reconnaissent d'ailleurs. Nous pouvons en convenir ?

Alors pourquoi les médecins, les chercheurs et les grands laboratoires n'y ont pas pensé ? Et bien d'une part, car comme je l'ai dit plus haut, ils n'ont pas respecté la démarche scientifique, s'appuyant sur les hypothèses de bases de la virologie : infection virale - PCR de l'ARN du virus - Identification des protéines membranaires - création d'antiviraux et/ou de vaccins. Ensuite, le précepte de tous est qu'il ne faut pas utiliser d'antibiotiques en cas d'infection virale, ce qui n'invite pas à la piste que je propose ici. Et enfin, ce problème de surinfection avec orage de cytokines est très connus des dentistes, des parodontologues, des gynécologues, de certains oncologues car ils sont confrontés à ce phénomène très régulièrement...Il l'est moins des généralistes, des urgentistes, des infectiologues, des virologues et même des pneumologues qui se contentent le plus souvent de prescrire des antibiotiques simple en cas de surinfections, ce qui d'ailleurs explique en partie l'émergence de nombreuses bactéries résistantes en salle de réanimation...Il y a plein de raisons encore pour expliquer que nos médecins n'y aient pas penser....J'y reviendrai plus tard.

Je vais ici reprendre le fil de ma pensée pour que vous compreniez comment je suis arrivé à cette conclusion...

1/ L'épidémiologie et la symptamalogie sont en tout point la signature de Prevotella.

Je suis professeur de SVT en lycée. Début décembre, lorsque l'épidémie de Covid-19 émergea, je souhaitais m'assurer que je pouvais envoyer ma fille en crèche, qu'elle ne risquait pas de contracter la maladie. J'ai donc fais des recherches. Au même moment avec mes élèves de 1ère spécialité, nous traitions de l'immunologie. Je décidais donc de pousser mes recherches sur le SRAS-Cov-2 pour leur proposer une activité en relation avec l'actualité...

Dès le discours de Mr Macron début mars, bien avant l'ordre de confinement, je me confinai dans mes recherches sur le SRAS-Cov-2. Le fait qu'il ne touche pas les enfants m'intriguait. Il fallait bien qu'un facteur les immunise.

J'ai donc fait la liste de toutes les différences entre les voies respiratoires des adultes et des enfants. Un élément revenait sans cesse : Prevotella, une bactérie anaérobie Gram Négatif multi résistante qui fait partie de notre flore commensale mais devient très fréquemment un pathogène opportuniste redoutable.

Prevotella est la communauté microbienne dominante chez l'adulte. On la trouve d'autant plus présente qu'il y a des comorbidités et/ou des infections chroniques et/ou aiguës, notamment pulmonaire, dentaire, gingivale et parodontale. Ceci expliquerait d'après mon modèle la prégnance des facteurs de gravité dans cette pandémie.

Prevotella est quasi absente chez l'enfant dont la flore est très similaire à celle du vagin de la mère ou de son épiderme selon les modalités de l'accouchement. Prevotella se développera au cours de la croissance de l'enfant pour atteindre la répartition observée chez l'adulte après la puberté. Dans cette pandémie, je rappelle qu'il y a 0% d'enfant de moins de 10 ans touchés et 2% de 10 à 20 ans. Toujours selon mon modèle, c'est cette relative absence de Prevotella qui immunise les enfants.

Chez les femmes qui sont moins touchées que les hommes par la forme sévère de la maladie, 60% des personnes infectées et 75% des décès, Prevotella est très abondante notamment dans le vagin. Pourquoi sont-elle alors moins touchées ? Parce que leur organisme a l'habitude de lutter contre Prevotella et donc, les stratégies qui permettent au SRAS-Cov-2 sont moins efficaces et le système immunitaire fini par réussir à lutter contre le SRAS-Cov-2 car il sait s'attaquer à Prevotella.

Les gencives infectées et lésées ? Prevotella, les gencives sont son royaume. Les troubles intestinaux ? Prevotella qui outre son impact direct sur les parois de l'intestin favorise une communauté aérobie avec notamment Clostridium difficile, très connu pour causer des troubles intestinaux très sévères. Les atteintes cérébrales ? Prevotella dont les abcès cérébraux sont redoutables...Et enfin, les poumons, cible préférée de Prevotella avec les gencives.

J'ai donc continué mes recherches et là, bingo, parmi les millions de publications sur le SRAS-Cov-2, je tombe par hasard sur une étude sino-américaine publiée en février 2020 qui établit le lien entre le SRAS-Cov-2 et Prevotella : Prevotella permet au virus d'échapper au système immunitaire en inhibant l'inflammation mais aussi en encapsulant Prevotella. Pis, c'est cette collaboration qui permet au SRAS-Cov-2 de s'encapsuler dans les cellules de notre épithélium via le récepteur ACE2. La protéine SPIKE du virus qui lui permet de se connecter à nos récepteurs membranaires serait bien moins efficace sans Prevotella. D'ailleurs cette protéine a des interactions fortes avec les protéines membranaires de Prevotella.

La bactérie, elle, bénéficie du blocage du complexe II du cycle de Krebs de la chaîne respiratoire mitochondriale qui permet une accumulation du succinate, succinate qui permet à la communauté Prevotella de proliférer rapidement. Je vous communique une bibliographie succincte qui vous permettra de constater que je n'invente rien : tous mes propos sont ceux de chercheurs reconnus internationalement et dont les publications sont dans toutes les bases de données internationales de la recherche médicale.

Convaincu par ce modèle, j'ai donc décidé d'étudier différents moyens de lutte contre Prevotella. En effet, si mon modèle s'avère valide, en luttant contre Prevotella, on empêchera d'une part le virus de contourner nos défenses immunitaires et on l'empêchera de proliférer d'avantage en s'encapsulant dans nos cellules. Deux stratégies m'ont semblé envisageables :

- la plus efficace et la plus crédible, il me semble, c'est l'antibiothérapie. Oui, je suis sérieux. Des antibiotiques contre une infection virale. Pas n'importe quel antibiotique : une association de deux antibiotiques, métronidazol + spiramycine (Birodogyl). Pour les intolérances, l'amoxicilline+acide clavulanique (Augmentin) sera très efficace. Pourquoi ces associations ? Parce que Prevotella est très résistante à la plupart des antibiotiques. Elle est très connue des pneumologues et des dentistes pour cette raison. Et je suppose que de la même manière que Prevotella permet au SRAS-Cov-2 de résister à notre

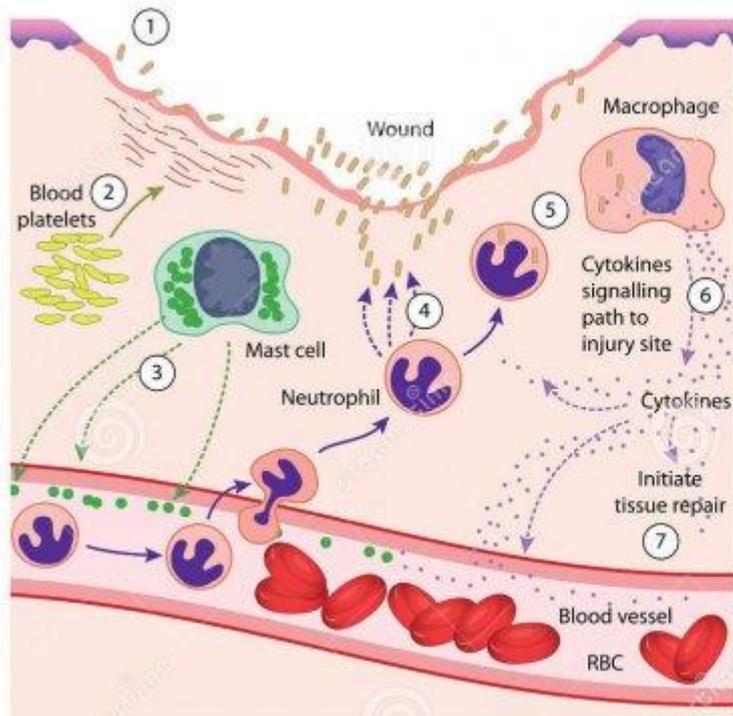
système immunitaire, le virus confère lui aussi une résistance accrue à *Prevotella*.

Lorsque j'ai proposé cela à des médecins et des chercheurs, il y eut une levée de boucliers. Il m'affirmait déjà donner des antibiotiques pour les cas graves. Mais il ne donne que du Metrodinazol seul et lorsque les patients sont déjà intubés, ce qui a des chance de les tuer s'il ne meurt pas du SRAS-Cov-2. Les exacerbations pulmonaires dues à l'intubation sont très connues. En donnant, un antibiotique, on tue toutes les bactéries...Sauf les résistantes. Pour des personnes dont les poumons sont lésés, les exposer aux nombreuses bactéries résistantes qui apprécient particulièrement l'environnement humide et oxygénée créé par le respirateur, c'est prendre le risque de les tuer. Il ne faut pas les intuber. Il faut les mettre directement sous perfusion d'antibiotiques avec complémentation d'Ultra-levures et des probiotiques. Les médecins et les chercheurs ne connaissent pas très bien ces associations qui sont surtout utilisées par les dentistes et les parodontistes. C'est aussi pourquoi ma proposition surprend. Mais si les dentistes l'utilisent, c'est justement parce que les exacerbations inflammatoires typique de *Prevotella* leur sont très connues et que ces associations sont efficaces.

- L'autre stratégie consisterait à procéder à des administrations oropharyngées de Probiotiques. Mr Bruno Lina, votre conseiller dans cette crise, connaît très bien cette innovation puisqu'il a réalisé plusieurs publications à ce sujet. Si l'approche antibiothérapeutique ne marchait pas, on pourrait administrer des bactéries pour qu'elle entrent en compétition avec *Prevotella*. Dans la bibliographie que je vous transmets, vous trouverez des modes d'administrations pour le microbiome pulmonaire qui pourrait assurer une certaine efficacité car c'est là tout le problème des probiotiques, c'est leur capacité à être intégré par nos microbiomes qui se renouvellent sans cesse. J'ai contacté deux entreprises qui produisaient des innovations que je crois pouvoir être efficace. Probiorinse au Etats-unis et Synbiotec en Suède qui produisent tous deux des probiotiques pour une administration oro-pharyngée.

2/ *Prevotella* est responsable de l'orage de Cytokine qui tue les patients gravement atteints.

Ce qui tue les patients au stade avancé de la maladie, c'est l'inflammation généralisée des voies respiratoires. C'est un processus très proches de ce que l'on peut observer dans certaines forme d'allergies comme l'oedème de Quincke : les tissus se gonflent de sang, ne laissent plus passer l'air. Les personnes suffoquent. Ce processus inflammatoire est provoqué par les cytokines. Voici comment fonctionne un processus inflammatoire en temps normal :



1. Bacteria and other pathogens enter wound
2. Platelets from blood release blood-clotting proteins at wound site
3. Mast cells secrete factors that mediate vasodilation and vasoconstriction. Delivery of blood, plasma, and cells to injured area increases
4. Neutrophils secrete factors that kill and degrade pathogens
5. Neutrophils and macrophages remove pathogens by phagocytosis
6. Macrophages secrete hormones called cytokines that attract immune system cells to the site and activate cells involved in tissue repair
7. Inflammatory response continues until the foreign material is eliminated and the wound is repaired

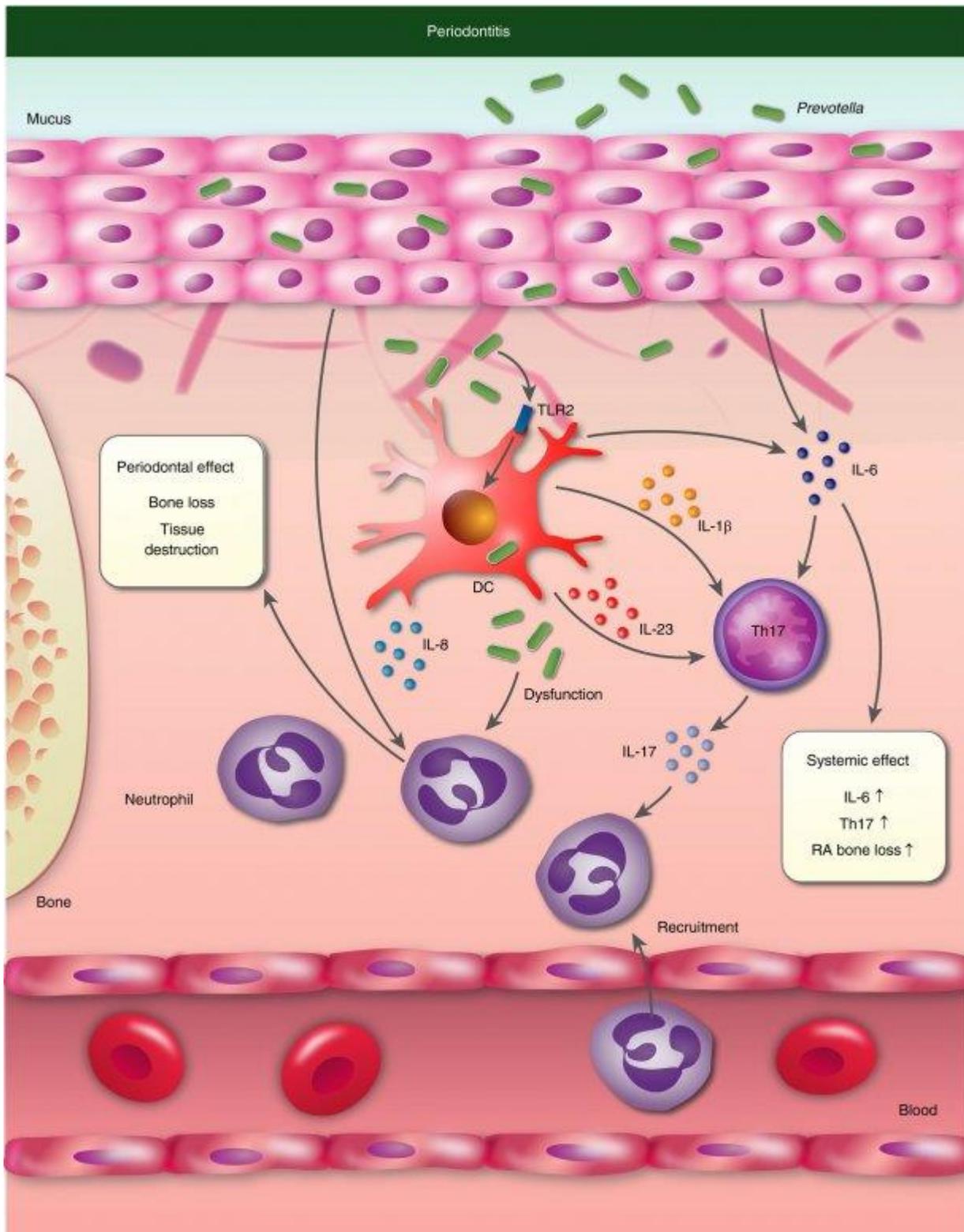
L'inflammation est l'ensemble des mécanismes réactionnels de défense par lesquels l'organisme reconnaît, détruit et élimine toutes les substances qui lui sont étrangères. La réaction inflammatoire dépasse parfois ses objectifs, responsable d'effets délétères, mais il s'agit là du prix que l'organisme doit parfois payer pour assurer le maintien de son intégrité.

Les causes de l'inflammation sont nombreuses et variées : agent infectieux, substance étrangère inerte, agent physique, lésion cyto-tissulaire post-traumatique... L'inflammation commence par une réaction de « reconnaissance » faisant intervenir certaines cellules de l'organisme (monocytes, macrophages, lymphocytes) ou des protéines circulantes (anticorps, protéines du complément, facteur de Hageman...). A la phase de reconnaissance fait suite la mise en jeu séquentielle de tout un ensemble de cellules et de médiateurs dont l'ordre d'intervention est complexe et variable. Certains médiateurs, comme les prostaglandines et les cytokines, sont produits par différents types cellulaires, agissent sur plusieurs types cellulaires et contrôlent parfois leur propre production par régulation rétroactive. C'est dire la complexité des mécanismes de la réaction inflammatoire, empêchant la description d'un schéma d'ensemble et obligeant à une description analytique et individuelle des cellules et des médiateurs qui la composent.

Les cytokines sont des glycoprotéines solubles agissant comme des médiateurs intercellulaires. Synthétisées et libérées par leur cellule d'origine sous l'influence de stimulus variés, elles délivrent leurs messages en réagissant avec des récepteurs membranaires spécifiques présents à la surface des cellules cibles. Une même cytokine peut être produite par différents types cellulaires et agir sur un nombre important de cibles différentes. La multiplicité de source et de cibles, leurs nombreuses inter-actions entre elles permettent de parler de réseau de cytokines. Elles interviennent dans les mécanismes de l'inflammation et de l'immunité.

Dans une tempête de cytokines, de nombreuses cytokines sont libérées. Celles-ci sont, soit pro-inflammatoires comme l'interleukine-1 (IL-1), l'IL-6, le facteur de nécrose tumoral alpha (TNF - α), soit anti-inflammatoires (IL-10). L'inflammation associée à un orage de cytokines commence à un site local et se propage dans tout le corps par la circulation, y compris en l'absence de réplication du virus. Elles sont associées à des œdèmes, une diminution de la pression artérielle, une hémorragie et, finalement, la défaillance d'un ou plusieurs organes.

C'est là que mon hypothèse boucle la boucle ! *Prevotella* est connu depuis longtemps pour justement déclencher des orages de cytokines. Les dentistes connaissent très bien ces phénomènes puisque certains de leurs patients peuvent connaître ce genre de complications lors d'infection à *Prevotella*. Ils prescrivent alors de l'Augmentin ou du Birodogyl et l'inflammation stoppe rapidement. Bien sûr, il y a des effets secondaires non négligeables et une complémentation adaptée devra être étudiée. Mais, si cette hypothèse est bonne, les formes graves pourraient rapidement être maîtrisées et l'intubation peut être même évité.



Les publications ne manquent pas pour illustrer ce propos. Il vous suffit de taper *Prevotella* cytokines. Celle du centre national américain des biotechnologies est assez éloquent :

"Des études émergentes chez l'homme ont établi un lien entre l'abondance accrue des espèces de *Prevotella* dans les sites muqueux et les maladies localisées et systémiques, y compris la parodontite, la vaginose

bactérienne, la polyarthrite rhumatoïde, les troubles métaboliques et l'inflammation systémique de faible qualité. Intrigant, l'abondance de *Prevotella* est réduite dans le microbiote de poumon des patients présentant l'asthme et la maladie pulmonaire obstructive chronique. L'abondance accrue de *Prevotella* est associée à l'inflammation muqueuse augmentée de type 17 (Th17), qui est en ligne avec la capacité marquée de *Prevotella* dans la conduite des réponses immunitaires Th17 in vitro. Des études indiquent que *Prevotella* active principalement le récepteur 2 de type péage, conduisant à la production de cytokines polarisants Th17 par des cellules antigènes, y compris l'interleukine-23 (IL-23) et l'IL-1. En outre, La *prevotella* stimule les cellules épithéliales pour produire l'IL-8, l'IL-6 et le CCL20, ce qui peut favoriser les réponses immunitaires muqueuses Th17 et le recrutement de neutrophiles. L'inflammation muqueuse *prevotella*-négociée conduit à la diffusion systémique des médiateurs inflammatoires, des bactéries et des produits bactériens, qui à son tour peuvent affecter les résultats systémiques de la maladie. Les études chez la souris soutiennent un rôle causal de *Prevotella* que les expériences de colonisation favorisent les caractéristiques cliniques et inflammatoires de la maladie. Par rapport aux bactéries commensales strictes, *Prevotella* présentent des propriétés inflammatoires accrues, comme démontré par la libération augmentée des médiateurs inflammatoires des cellules immunitaires et de diverses cellules stromales."

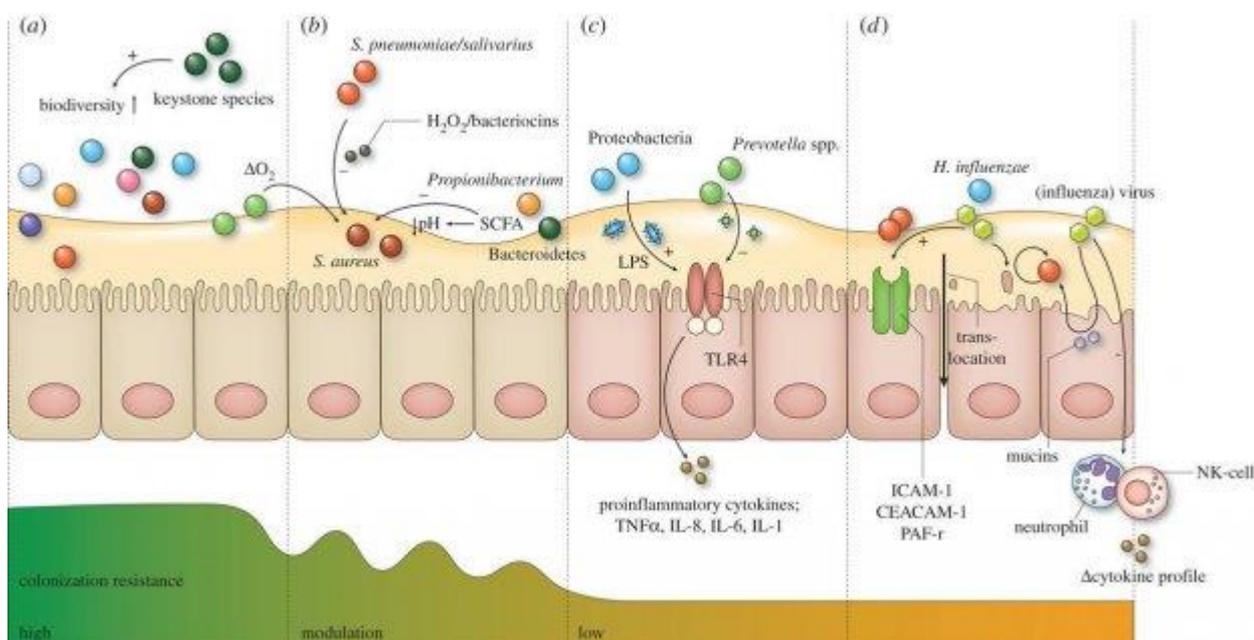
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5506432>

3/ *Prevotella* est aussi responsable du temps d'incubation et des faux négatifs.

D'hypothèse en hypothèse, tout devient très vite clair, carré, pyramidale dirais-je même ! En effet, mon hypothèse explique absolument tous les caractères spécifiques de cette infection jusqu'à cet orage de cytokines qui interroge nos pontes.

Je suggère aussi que *Prevotella* pourrait expliquer le temps d'incubation, les porteurs sains et les faux négatifs.

Prevotella est aussi connu, et cela est paradoxal, pour, dans certaines conditions, avoir la capacité d'inhiber la réaction inflammatoire :



Je suppose ici que selon le stade de la maladie et surtout selon l'abondance de *Prevotella* dans l'organisme, *Prevotella* va permettre au SRAS-Cov-2 de contourner la réaction inflammatoire. D'une part, en inhibant l'inflammation et d'autre part, en permettant au SRAS-Cov-2 de passer sous les radars en l'encapsulant.

Cela expliquerait absolument toute la variété de cas :

- Les porteurs sains ont un microbiome très pauvre en Prevotella comme les enfants ou certains adultes qui n'ont jamais connus de problèmes dentaires ou d'infections à Prevotella dans d'autres tissus. Le SRAS-Cov-2 ne peut alors efficacement coloniser nos cellules humaines. C'est pourquoi la maladie ne se développe pas.

- Les patients dont les symptômes sont minimes et de manière très violentes évoluent vers cet orage de cytokines... Cela s'explique par le rôle ambivalent de Prevotella qui va dans un premier temps inhiber l'inflammation avant de l'exacerber.

-Les faux négatifs seraient alors des patients dont les virus seraient encapsuler dans Prevotella et donc indétectables.

J'irais même plus loin. Je pense que le SARS-Cov-2 est un bactériophage plus qu'un virus de cellules eucaryotes. J'étudie afin d'aller plus loin dans cette perspective les microbiomes de Chauves souris et de Pangolin : Il ne serait pas unimaginable que le SRAS-Cov-2 n'ait même pas à muter pour passer de l'animal à l'homme... peut être passe-t-il d'une Prevotella de Chauve souris à une Prevotella humaine ?

Quoi qu'il en soit, je n'ai maintenant plus aucun doute sur mon propos et j'espère que les scientifiques qui s'interrogent sur l'orage de cytokines finissent pas étudier mon hypothèse et au moins y répondre.

Je remercie à cet effet, Mr Bernard Dugué, Docteur en pharmacologie et auteur émérite sur Agoravox d'avoir prêté du crédit à mon propos et d'avoir repris. Je vous invite à lire son article très intéressant :

<https://www.agoravox.fr/tribune-libre/article/si-le-covid-19-est-cause-par-une-223012#forum5721389>

C'est une expérience intéressante de recherches participatives et citoyennes. Nous devons tous nous y mettre. Je le remercie donc pour avoir eu l'intelligence de remettre en cause ses concepts et de mettre sa notoriété au service de ce travail collectif.

Biologiquement votre,

Bio Moon

(1) https://www.sciencesetavenir.fr/sciences/les-orages-de-cytokine-emballements-funestes-des-cas-graves-de-covid-19_143217

(2) <https://www.marianne.net/societe/118000-euros-de-msd-116000-euros-de-roche-faut-il-s-inquieter-des-liens-entre-labos-et>

(3) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5506432/>

(4) <https://www.letelegramme.fr/france/coronavirus-a-l-hopital-de-vannes-l-oxygene-a-haut-debit-evite-des-intubations-03-04-2020-12535355.php>

Je vous communique aussi la bibliographie de l'article initial, utile pour illustrer les propos repris dans cette article :

1) https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/12/Revue_0161-0172_jlevir_0739.pdf?fbclid=IwAR2-wZE373HmzVNHk5QKYYGSvxAtAliTsHqwP1DcMje_4pSgUiLfCAfC8NY

<https://www.theses.fr/2018LYSE1271>

(2) www.sciencesetavenir.fr/sante/de-nouvelles-etudes-demonstrent-une-vulnerabilite-de-certains-jeunes-enfants-au-covid-19_142843

(3) <https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/pdf/2018/03/medsci2018343p253.pdf>

(4) <https://www.em-consulte.com/showarticlefile/773196/main.pdf>

(5) [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(17\)30317-2/pdf](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(17)30317-2/pdf)

(6) <https://www.sosds.org/a-propos/cours-archives/13-le-microbiote-et-la-sante-focus-sur-le-microbiote-bucco-dentaire/file.html>

(7) <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/imm.12760>

(8) [http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/123063/3/s41396-018-0068-2%20\(1\).pdf](http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/123063/3/s41396-018-0068-2%20(1).pdf)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6356305/>

(9) <https://osf.io/ktngw/>

(10) <https://osf.io/usztn/>

(11) <https://iai.asm.org/content/82/6/2637.long>

(12) <https://www.jomos.org/articles/mbcb/pdf/2003/03/mbcb20033p167.pdf?fbclid=IwAR3xvKkTv4ObYZSdbZrFpPx4JGac6xNeAwaN6VjYImPFCCkvcnoqX-kCX4>

(13) https://www.hindawi.com/journals/iji/2012/686739/?fbclid=IwAR3aJJtmxmYJbg5KRccbzcYOMmvMwa23IKMzMgCA1GdS4Kg_EL6kvHwHLCl

(14) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4098512/>