MICROBIOTA Mag

| 25 | OCTOBRE 2026



| SYNTHÈSE |

Dyspepsie fonctionnelle et microbiote intestinal

BIOCODEX Microbiota Institute

SOMMAIRE

4 | SYNTHÈSE |
Dyspepsie fonctionnelle et microbiote intestinal

8 | ARTICLES COMMENTÉS |
- Rubrique adulte
- Rubrique enfant

12 | RETOUR DE CONGRÈS |
Les temps forts de l'ESPGHAN 2026

13 | L'OBSERVATOIRE INTERNATIONAL DES MICROBIOTES | 4e édition - 2026

14 | FOCUS SUR DE JEUNES CHERCHEURS |

16 | REVUE DE PRESSE |

18 | AVIS D'EXPERT |
Les millets, de puissants prébiotiques

19 | INFOGRAPHIE |
Qu'est-ce que la dyspepsie fonctionnelle ?

QU'AVEZ-VOUS MANQUÉ SUR LES RÉSEAUX SOCIAUX ?

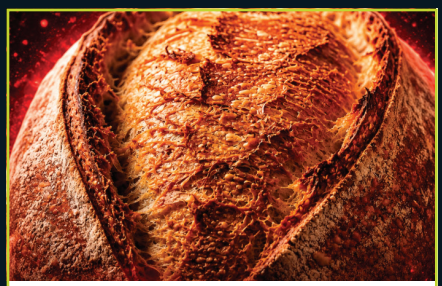
Contenu sélectionné pour illustrer les tendances en matière de diffusion sur les médias sociaux



SCIENCEALERT - How Long Poop Stays in Your Body Could Be Quietly Shaping Your Gut Microbiome – And Disease Risk

ScienceAlert analyse en quoi le temps de transit intestinal influence la composition et l'activité du microbiote intestinal et le risque de maladies.

8M vues/100 engagements



CALORIES.HUB - Sourdough feed your gut microbiome

Le pain au levain est présenté comme une alternative plus saine au pain traditionnel : sa fermentation pourrait réguler la glycémie, améliorer l'absorption des minéraux et favoriser le microbiote.

1,5M vues/47k engagements



BIG THINK CLIPS - Microbiome expert: How to reset your gut overnight | Tim Spector

Tim Spector partage 8 conseils pour améliorer la santé intestinale, allant de la consommation de 30 aliments végétaux par semaine à l'intégration d'aliments fermentés et à la remise en question du petit-déjeuner.

510 149 vues/13k likes

ÉDITO



Dr Maxime Prost, MD
Directeur Affaires médicales France



Barbara Postal, PhD
Directrice Médicale Globale - Microbiote & Produits Matures



Floriane Pereira, PhD
Responsable de communication scientifique microbiote

Chères lectrices, chers lecteurs,

Vous êtes-vous déjà posé ces questions : combien de patients souffrant d'une gêne persistante des voies digestives supérieures voyez-vous chaque semaine ? Et combien d'entre eux ne sont pas diagnostiqués comme souffrant de dyspepsie fonctionnelle (DF) ?

La dyspepsie fonctionnelle touche environ 10 % des adultes dans le monde, mais son diagnostic reste souvent délicat. Sensation de plénitude après les repas, satiété précoce, douleur ou brûlure épigastrique… Ses symptômes peuvent se confondre avec ceux du reflux gastro-œsophagien, de la gastroparésie ou encore du syndrome de l'intestin irritable. Une proximité clinique qui, entendons-nous, peut brouiller les pistes.

Mais la dyspepsie fonctionnelle est aussi emblématique de l'évolution de notre compréhension des troubles digestifs. Désormais considérée comme un trouble de l'interaction intestin–cerveau, elle ne se résume plus à un unique dysfonctionnement de l'estomac. Altération de la motilité, hypersensibilité viscérale, perturbations de la barrière et de l'immunité duodénales, facteurs psychosociaux… et, de plus en plus, microbiote : les mécanismes en jeu dessinent une maladie complexe, à l'interface du tube digestif, du système immunitaire et du cerveau.

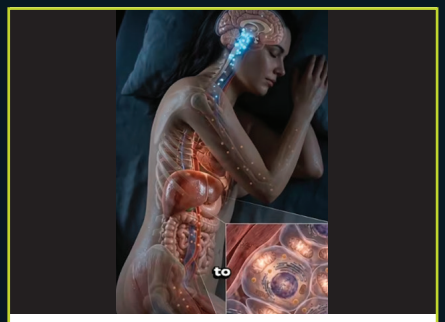
Dans la synthèse de ce numéro, le Pr Lucas Wauters nous aide à décrypter cette complexité et à mieux comprendre ce que les nouvelles données sur le duodénum et son microbiote apportent à la physiopathologie et aux perspectives thérapeutiques de la dyspepsie fonctionnelle. Il décrypte également les évolutions récentes introduites par les critères de Rome V, notamment dans la définition et la classification des différents profils de patients.

Car derrière une évolution de critères diagnostiques se cache parfois bien plus qu'un changement de terminologie : une nouvelle manière de reconnaître les symptômes, de mieux caractériser les patients et, potentiellement, de mieux orienter leur prise en charge.

C'est précisément la vocation du *Microbiota Mag* : repérer, parmi une science en mutation permanente, les avancées qui bousculent les certitudes établies, affinent les diagnostics et *in fine* améliorent la prise en charge de vos patients.

Bonne lecture.

La dyspepsie fonctionnelle touche environ 10 % des adultes dans le monde, mais son diagnostic reste souvent délicat.



BODY PROTOCOLS - What Happens If You Stop Eating Sugar for 30 Days?

Explorez les effets surprenants de 30 jours sans sucre sur le corps, le cerveau, le microbiote intestinal, la peau, l'insuline, l'inflammation et le métabolisme.

971 426 vues



MEDSCAPE - Coffee and the *Gut*: What's Brewing in the *Microbiome*?

Le café influencerait le microbiote intestinal grâce à des composés autres que la caféine, avec de possibles effets sur la santé digestive et métabolique.

919k impressions



NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA - Cansaço extremo e tristeza profunda?

Cette vidéo porte sur le lien entre la santé intestinale, le microbiote et la santé mentale, en particulier la dépression et la fatigue chronique.

7k engagements/115k vues



Par le Pr Lucas Wauters

Gastro-entérologie et hépatologie, Hôpitaux universitaires de Louvain, Louvain, Belgique

Dyspepsie fonctionnelle et microbiote intestinal

La dyspepsie fonctionnelle (DF) désigne des symptômes épigastriques chroniques, dont les principaux sous-groupes sont le syndrome de détresse postprandiale et le syndrome de douleur épigastrique. Elle fait partie des troubles de l'interaction intestin-cerveau, avec une signalisation viscérale (intestin-cerveau) impliquant une hyperperméabilité duodénale et une activation immunitaire, potentiellement déclenchées par une modification de la composition du microbiote - ou dysbiose. Le traitement de première intention par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) pourrait améliorer à la fois les symptômes et les modifications duodénales à court terme mais pourrait avoir un impact négatif à long terme sur l'environnement duodénal. Par ailleurs, d'autres traitements, notamment les prokinétiques et les neuromodulateurs, présentent une efficacité limitée ou s'accompagnent de problèmes de tolérance. C'est pourquoi des traitements alternatifs ont été étudiés, notamment les souches sporulées *Bacillus coagulans* MY01 et *Bacillus subtilis* MY02. En plus de leur efficacité et de leur tolérance clairement démontrées dans un essai randomisé, en double aveugle, contrôlé *versus* placebo, des modifications immunitaires et microbiennes bénéfiques ont été retrouvées, celles-ci étant plus prononcées chez les patients DF sous IPP, notamment une réduction de la prolifération bactérienne dans l'intestin grêle. Ces études, ainsi que d'autres, ont permis de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents potentiels de la DF, notamment le rôle du microbiote intestinal.



Photo : Shutterstock

Définition et diagnostic

La dyspepsie désigne des symptômes chroniques de la partie supérieure de l'abdomen provenant de la région gastro-duodénale et ayant un impact significatif sur la qualité de vie des patients. Selon les critères de Rome, la dyspepsie fonctionnelle (DF) est caractérisée par des symptômes épigastriques gênants qui restent inexpliqués après des examens de routine [1-3]. Les troubles de l'interaction intestin-cerveau (TIIC), dont la DF, font référence à toute combinaison de dysmotilité, d'hypersensibilité viscérale et de modifications des facteurs luminaux ou centraux. En revanche, la dyspepsie organique peut résulter d'une œsophagite érosive, d'un ulcère gastro-duodénal ou d'un cancer chez une minorité de patients [1-3].

La dyspepsie fonctionnelle est caractérisée par des symptômes épigastriques gênants qui restent inexpliqués après des examens de routine

Deux sous-groupes de DF ont été proposés par le consensus de Rome III et réitérés dans la version Rome IV :

- le syndrome de détresse postprandiale (SDP), caractérisé par une plénitude postprandiale et/ou une satiété précoce,
- le syndrome de douleur épigastrique (SDE), caractérisé par une douleur et/ou une brûlure épigastrique [1].

La récente version Rome V précise que les symptômes doivent être suffisamment sévères pour affecter les activités habituelles, avec une fréquence minimale de 1 jour (SDE) ou 2 jours (SDP) par semaine [2], ce qui est inférieur aux critères précédents de Rome IV pour le SDP (3 jours par semaine) (**table 1**).

Le SDP étant caractérisé par des symptômes liés aux repas (survenant < 2 heures après l'ingestion d'un repas), une douleur épigastrique postprandiale en présence de symptômes du SDP devrait également être qualifiée de SDP et non de SDE selon Rome V [2]. En l'absence de SDP, les symptômes de douleur épigastrique pourraient être subdivisés en SDE lié aux repas ou non lié aux repas, ce qui nécessite des études complémentaires (**figure 1**). Les nausées (notamment postprandiales) et les vomissements peuvent coexister dans le SDP et le SDE mais des nausées prédominantes ou des vomissements récurrents sont plus fréquents dans le syndrome de nausées et vomissements chroniques ou dans la gastroparésie [2].

Selon les critères de Rome IV, le SDP présentait systématiquement une prévalence plus élevée (61 % contre 18 % pour le SDE et 21 % pour les cas de chevauchement), avec une répartition similaire aux États-Unis, au Royaume-Uni et au Canada [4]. De plus, la DF coexistait souvent avec un reflux gastro-œsophagien (RGO) et/ou un syndrome de l'intestin irritable (SII). Il convient de noter que des troubles intestinaux doivent être envisagés lorsque les symptômes épigastriques sont systématiquement soulagés par les selles [1-3].

TABLEAU 1. CRITÈRES DE ROME V POUR LA DYSPEPSIE FONCTIONNELLE.

	• Doit inclure	• Symptômes associés	• Commentaires
DF	Plénitude postprandiale gênante, satiété précoce, douleur et/ou brûlure épigastrique	Le pyrosis ne constitue pas un symptôme gastroduodénal mais il coexiste souvent	Des nausées prédominantes et/ou des vomissements persistants excluent le diagnostic
SDP	Plénitude postprandiale gênante et/ou satiété précoce au moins 2 jours par semaine	Douleur ou brûlure épigastrique post-prandiale, nausées, ballonnements abdominaux supérieurs ou éructations excessives	Postprandial : les symptômes sont déclenchés ou aggravés dans les 2 heures suivant la prise d'un repas
SDE	Douleur et/ou brûlure épigastrique gênante au moins 1 jour par semaine	Le SDE peut être induit ou aggravé en post-prandial ou survenir indépendamment de la prise de repas	Lié aux repas : le SDE débute ou s'aggrave après les repas dans ≥ 50 % des épisodes Non-lié aux repas : le SDE débute ou s'aggrave après les repas dans < 50 % des épisodes

Critères remplis au cours des 3 derniers mois avec apparition des symptômes au moins 6 mois avant le diagnostic.
SDE, syndrome de douleur épigastrique ; DF, dyspepsie fonctionnelle ; SDP, syndrome de détresse postprandiale.

Bien que l'exclusion des maladies structurelles, systémiques ou métaboliques soit nécessaire pour confirmer la DF, le rendement de l'endoscopie de routine est faible chez les patients (jeunes) présentant des symptômes dyspeptiques sans facteurs d'alerte ou de risques (voir ci-dessous). La prévalence de la dyspepsie est plus élevée chez les femmes, les fumeurs, les consommateurs d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et après une infection à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [1-3]. Ainsi, une stratégie « tester et traiter » non invasive (c'est-à-dire le test respiratoire à l'urée ou la détection de l'antigène fécal de *H. pylori*) est courante, l'endoscopie étant réservée aux facteurs d'alerte (par exemple, âge > 55 ans ou moins dans certaines régions du monde, signes de saignement gastro-intestinal ou d'anémie ferriprive, dysphagie, perte de poids involontaire et antécédents familiaux de cancer gastrique ou œsophagien) [1-3]. Néanmoins, les critères de Rome pour la DF n'excluent pas la présence d'une pathologie microscopique dans la région gastroduodénale ou l'estomac et l'intestin grêle proximal.

Duodénum et dysbiose

Les anomalies de la fonction gastrique dans la DF comprennent une altération de l'accommodation ou de l'expansion de l'estomac, une hypersensibilité à la distension et un retard de vidange, mais ces modifications ne sont que faiblement, voire pas du tout, corrélées aux symptômes [1-2]. La signalisation sensorielle viscérale (de l'intestin vers le cerveau) et la modulation centrale (du cerveau vers l'intestin) peuvent l'une et l'autre être anormales dans la DF puisque jusqu'à 50 % des sujets identifient le stress comme un facteur déclenchant de leurs symptômes et que l'anxiété et la dépression sont fréquentes. Des recherches récentes portent sur les modifications au niveau de la muqueuse et de la lumière de l'intestin grêle proximal ou du duodénum [5]. Il est à noter que l'éosinophilie de la muqueuse duodénale a été associée à une altération de l'accommodation gastrique, à des symptômes de reflux et à l'anxiété, qui peuvent influencer la fonction gastrique [5]. Le chevauchement des symptômes du SII dans la DF peut également s'expliquer par une inflammation intestinale plus étendue associée à une hypersensibilité viscérale (**figure 2**).

Des recherches portent sur les modifications au niveau de la muqueuse et de la lumière de l'intestin grêle proximal ou du duodénum.

Les modifications de la muqueuse duodénale chez les patients DF comprennent un défaut de la barrière intestinale et une activation immunitaire, avec une augmentation du nombre et une dégranulation des éosinophiles et des mastocytes. Même si un signal des lymphocytes T auxiliaires (Th) de type 2 au niveau de la muqueuse n'a pas été fréquemment observé, l'augmentation de la production d'interleukines (IL) 5/13 après stimulation des cellules mononucléaires du sang périphérique (*peripheral blood mononuclear cells*, PBMC) provenant de patients DF a suggéré un passage d'une inflammation de type Th1 à une inflammation de type Th2 [5]. De plus, l'augmentation de la production d'IL-1β par les PBMC en culture indiquait une réponse Th17, et la production de GM-CSF par les cellules Th17 pourrait également favoriser le recrutement d'éosinophiles au niveau de la muqueuse

FIGURE • 1 **Symptômes cardinaux et associés dans la dyspepsie fonctionnelle, y compris les principaux sous-groupes.**

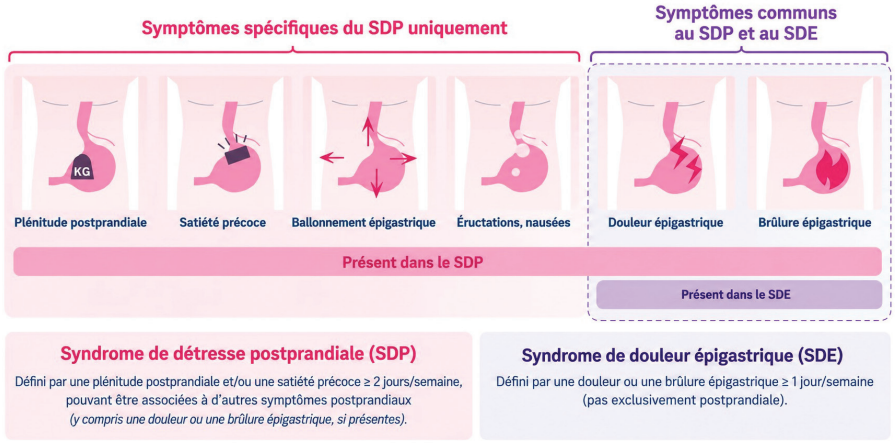
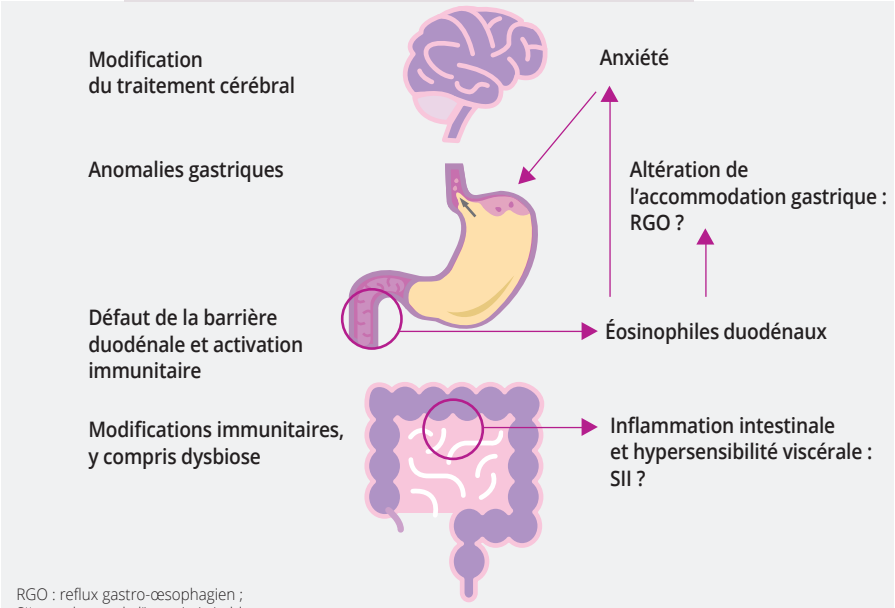


FIGURE • 2 **Axe intestin-cerveau et mécanismes de chevauchement dans la dyspepsie fonctionnelle.**



RGO : reflux gastro-œsophagien ;
SII : syndrome de l'intestin irritable.

Source: smart.servier.com

dans la DF (voir ci-dessous). Par ailleurs, les lymphocytes T CD4+ coexprimant l'intégrine α4β7 et le CCR9, indiquant une migration vers la muqueuse de l'intestin grêle, étaient régulés à la hausse dans la DF et corrélés à la vidange gastrique. Cela suggère également un rôle primordial des modifications de la muqueuse duodénale mais les facteurs luminaux, ou autres facteurs déclenchants, ne sont pas connus [5].

> Les modifications de la lumière duodénale comprennent une modification de la composition microbienne ou « dysbiose ».

Nous avons observé une abondance plus faible de *Neisseria* et de *Porphyromonas* ainsi qu'une moindre diversité microbienne dans les échantillons prélevés par brossage duodénal chez les patients DF par rapport aux témoins sains, ce qui présentait une corrélation inverse avec les symptômes et les éosinophiles duodénaux [6]. En revanche, des modifications microbiennes ont été associées aux effets des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sur les concentrations de sels biliaires duodénaux chez les témoins sains, ces modifications ayant persisté après un traitement à long terme par IPP chez les patients DF [6, 7]. La présence de bactéries de type intestinal dans le liquide gastrique des patients DF suggérait également une prolifération bactérienne dans l'intestin grêle (*small intestinal bacterial overgrowth*, SIBO) chez un sous-groupe même si un diagnostic standardisé de SIBO n'est pas encore disponible et que la majorité des études a utilisé des tests respiratoires non invasifs chez les patients DF avec des substrats (glucose ou lactulose), des doses ou des types de gaz expirés (hydrogène et/ou méthane) différents [8].

Nous-mêmes et d'autres chercheurs avons émis l'hypothèse selon laquelle le défaut de la barrière duodénale pourrait entraîner une activation immunitaire de la muqueuse par la présentation d'antigènes avec une réponse Th2 ou Th17 prédominante ainsi que le recrutement et la dégranulation des éosinophiles, déclenchant ainsi une hypersensibilité viscérale et une dysmotilité. Les causes possibles sont notamment le microbiote duodénal, qui pourrait également constituer une cible thérapeutique [5, 8].

Traitements actuels et nouveaux

Malgré l'identification de symptômes liés aux repas, aucun facteur alimentaire spécifique n'a été associé de manière convaincante à la physiopathologie de la DF. En l'absence d'études contrôlées d'intervention diététique, les conseils diététiques classiques préconisent des repas petits et fréquents, en évitant les aliments riches en graisses, l'alcool ou le café, ainsi que l'arrêt du tabac [1-3]. Un traitement antiacide par IPP est recommandé en première intention chez les patients négatifs pour *H. pylori* ou après éradication si ceux-ci sont positifs pour *H. pylori* [3]. En effet, les IPP sont plus efficaces qu'un placebo pour réduire les symptômes globaux de la DF, avec un nombre de patients nécessaire à traiter (NNT) de 11 selon une méta-analyse Cochrane [9]. Ce traitement comprend une dose unique quotidienne standard d'IPP pendant 4 à 8 semaines, avec arrêt du traitement en cas d'amélioration insuffisante. Si les IPP sont bénéfiques sur les symptômes de reflux concomitants, nous avons également démontré les effets bénéfiques d'un traitement à court terme par IPP sur la perméabilité du duodénum et l'activation immunitaire chez les patients DF [7].

Une réduction significative des symptômes dyspeptiques a également été observée avec les prokinétiques, avec un NNT de 12 après exclusion du cisapride (retiré du marché en raison d'effets indésirables cardiaques) selon une revue systématique et méta-analyse [10]. Toutefois, un allongement de l'intervalle QT (dompéridone) ou des effets indésirables extrapyramidaux (métoclopramide) limitent leur utilisation chronique et d'autres prokinétiques tels que l'itopride ou l'acotiamide ne sont pas largement disponibles. De plus, l'amitriptyline (antidépresseur tricyclique), mais pas l'escitalopram (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine), s'est révélée efficace dans le traitement de la DF de type ulcéreux, avec une probabilité trois fois plus élevée de soulagement adéquat des symptômes par rapport au placebo [11]. Une autre revue systématique et méta-analyse en réseau a confirmé l'efficacité supérieure des antidépresseurs ou des neuromodulateurs sur l'amélioration des symptômes et montré que la résolution des symptômes était plus fréquente avec des IPP à dose standard [12].

Toutefois, une utilisation inappropriée et prolongée des IPP est fréquemment rapportée et pourrait accroître le risque de dysbiose. Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui exercent un effet bénéfique sur la santé de l'hôte et les souches probiotiques sporulées pourraient s'avérer plus efficaces que les compléments traditionnels grâce à leurs endospores résistantes à l'acide gastrique qui présentent une meilleure survie dans l'intestin grêle. Nous avons montré que les probiotiques sporulés *Bacillus coagulans* MY01 et *subtilis* MY02 (dose quotidienne de $5x10^9$ unités formant colonie ou UFC) étaient efficaces et sûrs chez les patients DF en monothérapie ou en traitement ad-

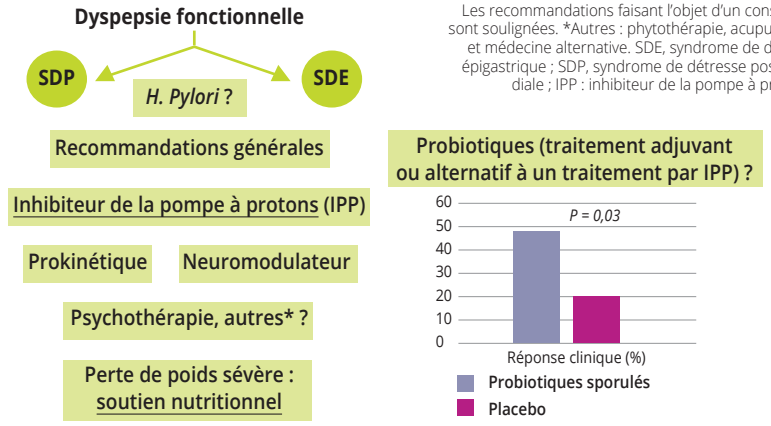
juvant à la prise à long terme d'IPP [13]. Il est important de noter que le SDP (critère d'évaluation principal), le SDE et les symptômes individuels ont diminué de manière significative avec les probiotiques sporulés par rapport au placebo. Nous avons prolongé l'efficacité clinique au cours d'une phase en ouvert (16 semaines au total), avec une amélioration des symptômes dans le groupe placebo initial.

Une utilisation inappropriée et prolongée d'IPP est fréquemment rapportée et pourrait accroître le risque de dysbiose.

Il est intéressant de noter que le traitement probiotique à plus long terme a diminué la signalisation Th17 systémique, notamment les cellules Th17 et l'IL-17A, ce qui a été associé à l'efficacité clinique. Des diminutions supplémentaires ont été retrouvées au niveau des cellules Th2, des cellules T à tropisme intestinal et des cellules T GM-CSF+ chez les patients DF sous IPP, suggérant que les effets probiotiques pourraient être plus prononcés en cas de dysbiose liée aux IPP. En outre, une réduction du SIBO a été observée chez les patients DF sous IPP après 8 semaines. Et enfin, malgré l'absence de changements majeurs dans la composition relative ou quantitative de la communauté microbienne fécale, une augmentation proportionnelle de la bactérie bénéfique *Faecalibacterium* a également été associée à l'efficacité des probiotiques. Un autre essai clinique randomisé a mis en évidence une efficacité clinique supérieure du probiotique *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BL-99 à forte dose ($5x10^{10}$ UFC/jour) par rapport à une faible dose ($1x10^{10}$ UFC/jour), au groupe témoin positif (rabéprazole) et au placebo après 8 semaines [14]. Il est à noter que cet effet était maintenu 2 semaines après l'arrêt du traitement, y compris la persistance des souches probiotiques dans les échantillons fécaux. En outre, une augmentation des bactéries productrices d'acides gras à chaîne courte (AGCC), telles que *Faecalibacterium* et *Roseburia*, a également été observée avec le probiotique, accompagnée d'une augmentation des taux d'AGCC dans les échantillons fécaux et sanguins, suggérant l'existence de mécanismes microbiens sous-jacents.

Le recours aux probiotiques ne figure pas dans le consensus européen sur la DF [3], seuls les IPP et la prise en charge nutritionnelle en cas de perte de poids sévère ont fait l'objet d'un accord ou d'un consensus. (**figure 3**). Sur la base de ces nouvelles preuves, les probiotiques (en particulier les probiotiques sporulés) pourraient être envisagés comme traitement adjuvant ou alternatif à un traitement (à long terme) par IPP.

FIGURE • 3 **Algorithme thérapeutique proposé pour la dyspepsie fonctionnelle, incluant les probiotiques.**



Les recommandations faisant l'objet d'un consensus sont soulignées. *Autres : phytothérapie, acupuncture et médecine alternative. SDE, syndrome de douleur épigastrique ; SDP, syndrome de détresse postprandiale ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons.

Les probiotiques (sporulés en particulier) pourraient être envisagés comme traitement adjuvant ou alternatif à un traitement par IPP.



Photo : Shutterstock

Conclusion et perspectives futures

De nouvelles données indiquent de plus en plus que le duodénum joue un rôle clé dans la DF, notamment le microbiote de l'intestin grêle [15]. Si le traitement de première intention ou par IPP peut s'avérer efficace à court terme, un traitement à long terme est fréquemment associé à un risque accru de dysbiose. Les traitements alternatifs sont notamment les probiotiques, les probiotiques sporulés présentant non seulement des effets cliniques bénéfiques mais également des effets immunologiques et microbiens. Bien que ceux-ci puissent être envisagés en monothérapie, les modifications de l'activation immunitaire ont été plus prononcées chez les patients DF sous IPP, suggérant des effets supplémentaires sur les modifications chroniques observées avec le traitement par IPP, ce qui est particulièrement utile lorsque l'arrêt des IPP n'est pas envisageable.

Sources

• **1**. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150: 1380–92. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2026; 170: 1240-60. • **3**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United Eur Gastroenterol J* 2021; 9: 307-31. • **4**. Aziz I, Palsson OS, Törnblom H, *et al.* Epidemiology, clinical characteristics, and associations for symptom-based Rome IV functional dyspepsia in adults in the USA, Canada, and the UK: a cross-sectional population-based study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018; 3: 252-62. • **5**. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gut* 2020; 69: 591-600. • **6**. Wauters L, Tito RY, Ceulemans M, *et al.* Duodenal dysbiosis and relation to the efficacy of proton pump inhibitors in functional dyspepsia. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 13609. • **7**. Wauters L, Ceulemans M, Frings D, *et al.* Proton pump inhibitors reduce duodenal eosinophilia, mast cells and permeability in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2021; 160: 1521-31.e9. • **8**. Marasco G, Fiocca M, Cremon C, *et al.* Therapeutic role of probiotics for the treatment of dyspepsia: a review of the literature. *Neurogastroenterol Motil* 2025; 37: e70057. • **9**. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, *et al.* Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 11: CD011194. • **10**. Pittayanon R, Yuan Y, Bollegala NP, *et al.* Prokinetics for functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Am J Gastroenterol* 2019; 114: 233-43. • **11**. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, *et al.* Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology* 2015; 149: 340-9.e2. • **12**. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ, *et al.* Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2021; 53: 8-21. • **13**. Wauters L, Slaets H, De Paepe K, *et al.* Efficacy and safety of spore-forming probiotics in the treatment of functional dyspepsia: a pilot randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021; 6: 784-92. • **14**. Zhang Q, Li G, Zhao W, *et al.* Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BL-99 in the treatment of functional dyspepsia: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Nat Commun* 2024; 15: 227. • **15**. Wauters L, Burns G, Ceulemans M, *et al.* Duodenal inflammation: an emerging target for functional dyspepsia? *Expert Opin Ther Targets* 2020; 24: 511-23.

ARTICLE COMMENTÉ

Rubrique adulte



Photo : Shutterstock.



Par le Pr Harry Sokol

Gastro-entérologie et nutrition,
Hôpital Saint-Antoine, Paris, France

Micro-organismes intestinaux associés à la santé, à la nutrition et aux interventions diététiques

Commentaire de l'article de Asnicar et al. [1]

L'incidence des maladies cardiométaboliques augmente à l'échelle mondiale, et tant une alimentation inadéquate que le microbiote intestinal humain ont été impliqués. Cependant, le domaine manque d'études exhaustives et à grande échelle explorant ces liens dans des populations diverses. À partir des données de 34 000 participants américains et britanniques, cette étude met en évidence des associations robustes entre alimentation, microbiote intestinal et marqueurs de santé cardiométabolique. Les auteurs ont établi le « ZOE Microbiote Health Ranking 2025 », un classement des espèces microbiennes selon leur association favorable ou défavorable avec la santé, validé dans plus de 7 800 échantillons indépendants. Dans des essais d'intervention diététique (746 participants), les espèces favorables ont augmenté tandis que les espèces défavorables ont diminué. Ces résultats renforcent le lien entre alimentation, microbiote et santé, tout en soulignant que des études prospectives et interventionnelles restent nécessaires pour établir un lien de causalité.

Que sait-on déjà à ce sujet ?

••• Les maladies cardiométaboliques, notamment les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2, constituent la principale cause de morbimortalité dans les pays occidentaux [2]. Si l'alimentation est le principal facteur de risque modifiable, le microbiote intestinal est désormais reconnu comme un acteur clé du métabolisme, influencé par le régime alimentaire et impliqué dans l'obésité, l'insulinorésistance et l'inflammation. Toutefois, les études disponibles reposaient jusqu'à aujourd'hui principalement sur de petites cohortes peu diversifiées, avec des données microbiologiques et phénotypiques limitées [3–5], ce qui freinait l'identification de biomarqueurs microbiens robustes et universels ainsi que la définition d'un « microbiote sain » applicable à l'échelle des populations.

Quels sont les principaux résultats apportés par cette étude ?

••• Pour répondre à ces questions, les auteurs ont agrégé et harmonisé cinq cohortes métagénomiques (États-Unis et Royaume-Uni), représentant au total 34 694 participants avec des données métagénomiques shotgun à haute profondeur, des questionnaires alimentaires validés, et un panel complet de marqueurs cardiométaboliques. À partir de modèles de *machine learning* entraînés sur l'abondance relative de 661 espèces microbiennes (définies comme *species-level genome bins*, ou SGBs), les auteurs ont montré que le microbiote prédit de façon reproductible, quoique modérée, de nombreux marqueurs de santé cardiométabolique (AUC 0,64–0,73 en classification ; corrélation de Spearman 0,30–0,46 en régression, **figure 1**).

Le résultat majeur est la construction du « ZOE Microbiote Health Ranking 2025 », un système de classement de 661 espèces selon leur association nette avec les marqueurs de santé de l'hôte (santé personnelle, marqueurs à jeun, marqueurs postprandiaux) et avec la qualité de l'alimentation. Les espèces les mieux classées (proches de 0), associées à un profil métabolique favorable, appartiennent majoritairement au phylum Firmicutes, classes *Clostridia* et *Ruminococcaceae*, mais sont en grande majorité non caractérisées : 22 des 50 meilleures espèces sont des entités inconnues, uniquement représentées par des génomes reconstruits à partir des données métagénomiques. Parmi les espèces connues, *Faecalibacterium prausnitzii* et *Eubacterium siraeum* figurent dans le top favorable, un résultat cohérent avec la littérature. À l'inverse, les espèces les moins bien classées (proches de 1), associées à un profil défavorable, comprennent des entités déjà connues pour leurs effets délétères : *Ruminococcus gnavus, Ruminococcus torques, Flavonifractor plautii, Enterocloster bolteae* et *Eggerthella lenta*.

Les auteurs ont ensuite validé ce classement sur plus de 7 800 échantillons publics indépendants : les individus obèses portaient en moyenne 1,95 espèces défavorables de plus que les individus de poids normal, et 5,2 espèces favorables de moins. Enfin, dans deux essais cliniques d'intervention diététique (n = 746), les espèces favorablement classées augmentaient en abondance et prévalence après intervention, et les espèces défavo-

FIGURE 1 Les 15 SGBs les mieux et moins bien classés selon le score de santé montrent des associations cohérentes à travers les cinq cohortes PREDICT. Percentiles moyens pour les 15 SGBs les plus favorablement (en haut) et défavorablement (en bas) classés dans l'ensemble des cinq cohortes PREDICT. Les percentiles sont calculés à partir du classement des corrélations entre les SGBs et les différents marqueurs dans chaque catégorie de données cliniques. Des percentiles proches de 0 reflètent des SGBs systématiquement corrélés positivement avec les marqueurs favorables et négativement avec les marqueurs défavorables, et inversement pour les percentiles proches de 1. Pour chaque cohorte, les percentiles moyens des trois catégories de données cliniques sont représentés (personnels, à jeun et postprandiaux) ainsi que la moyenne par cohorte. La colonne la plus à droite de la *heatmap* indique les *ZOE MB health-ranks* avec la distribution de leurs valeurs d'abondance relative lorsqu'elles sont présentes (dérivées de n = 34 694 participants répartis dans les cinq cohortes PREDICT).

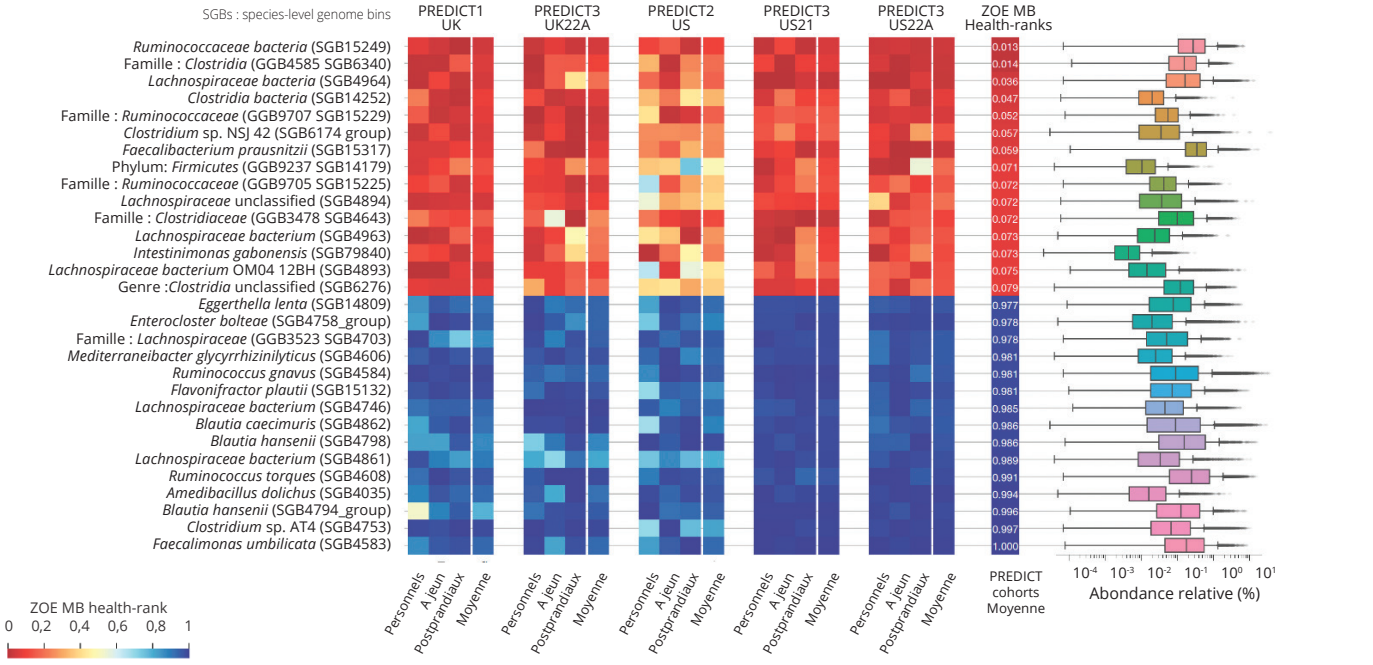


Figure reproduite de [1], sous licence Creative Commons https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

rables diminuaient, un signal de modifiabilité du microbiote par l'alimentation, même si la causalité ne peut pas être inférée.

Quelles sont les conséquences en pratique ?

••• Cette étude confirme, à grande échelle, que le microbiote intestinal est un acteur mesurable et modulable de la santé cardiométabolique, et le « ZOE MB Health Ranking 2025 » constitue un outil de stratification potentiellement utilisable pour orienter des recommandations diététiques personnalisées ou servir de critère intermédiaire dans des essais futurs.

Les implications cliniques immédiates restent limitées : les associations sont corrélatives, aucun mécanisme direct n'est démontré, et la causalité devra être établie par des essais randomisés contrôlés.

Pour les chercheurs, 22 des 50 espèces les mieux classées sont totalement non caractérisées, leur culture et l'identification de leurs métabolites constituent une priorité. L'étude plaide également pour l'utilisation systématique du séquençage métagénomique en shotgun dans les grandes études épidémiologiques.

Points clés

- Il s'agit de la plus grande étude métagénomique couplée à des données diététiques et cliniques
- La majorité des taxons favorablement associés à la santé sont non cultivés et sans description phénotypique, soulignant un angle mort majeur de la recherche sur le microbiote
- Les espèces favorables augmentent et les défavorables diminuent sous régime alimentaire amélioré, preuve de principe de modifiabilité, mais pas de causalité

[CONCLUSION]

Cette étude représente une avancée méthodologique significative dans le champ de la métagénomique nutritionnelle, en fournissant un système de classement microbien reproductible à grande échelle et trans-populations. Elle confirme la pertinence du microbiote comme marqueur associé à la santé cardiométabolique et renforce l'hypothèse selon laquelle l'alimentation constitue un levier de modulation microbienne. En revanche, elle ne permet pas de conclure à un rôle causal du microbiote dans la maladie cardiométabolique, et ses implications thérapeutiques directes restent spéculatives en l'absence d'essais interventionnels dédiés. Le principal mérite de ce travail est peut-être de fournir enfin la cartographie et les hypothèses nécessaires pour concevoir ces essais de façon informée.

Sources

• **1**. Asnicar F, Manghi P, Fackelmann G, et al. Gut micro-organisms associated with health, nutrition and dietary interventions. *Nature* 2026 ; 650 : 450-8. • **2**. https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/ghe-leading-causes-of-death. • **3**. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, *et al.* Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 2012 ; 486 : 222-7. • **4**. Blanco-Míguez A, Beghini F, Cumbo F, *et al.* Extending and improving metagenomic taxonomic profiling with uncharacterized species using MetaPhlAn 4. *Nat Biotechnol* 2023 ; 41 : 1633-44. • **5**. Pasolli E, Asnicar F, Manara S, *et al.* Extensive Unexplored Human Microbiome Diversity Revealed by Over 150,000 Genomes from Metagenomes Spanning Age, Geography, and Lifestyle. *Cell* 2019 ; 176 : 649-62.e20.



Photo : Shutterstock.



Par le Pr Emmanuel Mas

Gastro-entérologie et nutrition,
Hôpital des Enfants, Toulouse, France

Les symptômes dépressifs prénataux altèrent le neurodéveloppement de la descendance en induisant une dysbiose du microbiote intestinal maternel pendant la grossesse

Commentaire de l'article original de Zhou et al. [1]

Dans une cohorte de plus de 2 000 femmes enceintes, les auteurs de cet article ont montré que des symptômes dépressifs survenant à n'importe quel trimestre de la grossesse étaient associés à un retard du développement neurocognitif chez les nourrissons. L'analyse du microbiote intestinal maternel a révélé une diminution des bactéries productrices de butyrate et des perturbations du métabolisme des acides aminés chez les femmes présentant une dépression anténatale. Ces altérations étaient corrélées à de moins bonnes performances cognitives chez les enfants. Pour explorer un lien causal, le microbiote de femmes dépressives a été transféré à des souris axéniques gestantes. Cette transplantation a induit une altération de la barrière intestinale, une augmentation de l'inflammation cérébrale fœtale et des anomalies métaboliques du cerveau en développement, conduisant à des déficits cognitifs chez la descendance. Une supplémentation maternelle en butyrate a partiellement corrigé ces anomalies.
Ces résultats suggèrent que la dépression pendant la grossesse pourrait influencer le développement cérébral du fœtus via des modifications du microbiote intestinal maternel et de ses métabolites, ouvrant la voie à de nouvelles stratégies préventives.

Que sait-on déjà à ce sujet ?

••• La prévalence de la dépression anténatale (*antenatal depression* - AND) est d'environ 20 % dans le monde. Elle est associée à un risque augmenté de fausse couche, d'accouchement prématuré et de petit poids de naissance. En revanche, le lien entre AND et troubles du neurodéveloppement n'est pas clairement établi.

Des études ont montré que la dépression pouvait altérer la composition du microbiote intestinal (MI). Selon certaines études, les troubles de l'humeur maternels pendant la grossesse pourraient perturber leur MI mais également celui de leur descendance.

Une perturbation du MI maternel au cours de la grossesse pourrait donc altérer le développement cérébral.

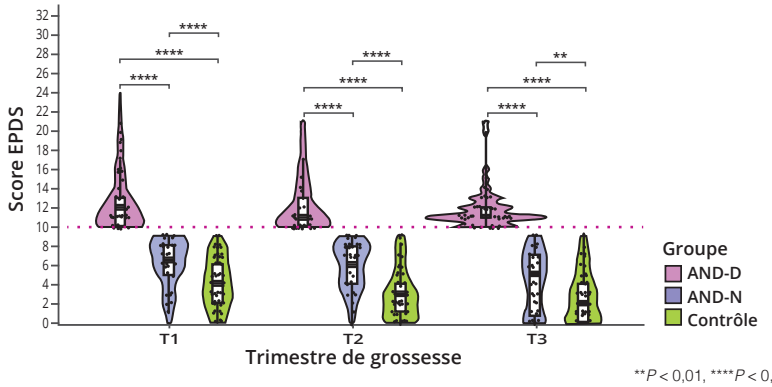
Quels sont les principaux résultats apportés par cette étude ?

••• Il s'agit d'une étude prospective qui a inclus 2 053 femmes ayant accouché entre juillet 2019 et juillet 2022. Elles avaient été recrutées en préconception ou au cours du premier trimestre de grossesse. La dépression était évaluée par un questionnaire (*Edinburgh Postnatal Depression Scale* – EPDS). Trois cent vingt-six femmes (15,9 %) avaient un EPDS ≥ 10 (groupe AND). Une étude cas-contrôle a été nichée pour comparer 135 femmes à risque d'AND et 135 femmes appariées pour l'âge, l'indice de masse corporelle préconceptionnel, le niveau d'éducation, la parité, le mode d'accouchement, l'âge gestationnel, l'infection à streptocoque B, l'utilisation de corticoïdes, d'antibiotiques et de probiotiques.

Le neurodéveloppement a été évalué jusqu'à l'âge d'un an. Les nourrissons du groupe AND avaient un score diminué de résolution des problèmes à 3 et 6 mois de vie (p = 0,039 et 0,040), de la communication (p = 0,039) et des mouvements (p = 0,013) à 12 mois.

L'analyse du MI a pu être réalisée sur 504 échantillons fécaux maternels, divisés en trois groupes selon le score EPDS au moment du prélèvement : AND-D (EPDS ≥ 10), AND-N (EPDS < 10 mais à risque AND car ayant eu un score élevé à un autre moment de la grossesse) et contrôles (EPDS < 10 à chaque trimestre de grossesse) (**figure 1**). Les facteurs influençant le MI étaient en premier le trimestre de grossesse et en deuxième l'AND, avec des différences significatives entre AND-D et contrôles, et AND-N et contrôles. En comparaison aux contrôles, l'abondance d'*Eubacterium, Ruminococcae, Faecalibacterium* et *Oscillospiraceae*, producteurs de butyrate, était diminuée et celle de *Streptococcus* augmentée dans les groupes AND-D et AND-N. Deux cent quatre-vingt-dix échantillons fécaux ont été recueillis ; l'analyse du MI par ARN

FIGURE 1 **Scores de dépression anténatale chez les groupes à risque de dépression anténatale et les contrôles au cours de la grossesse.**



$^{**}P < 0{,}01$, $^{****}P < 0{,}0001$

16S n'a pas mis en évidence d'effet de l'AND. En revanche, il existait une corrélation entre le MI maternel et le neurodéveloppement du nourrisson.

Pour évaluer l'effet du MI maternel, les auteurs ont transféré le MI à des souris axéniques, avant leur accouplement, provenant de mères à risque AND (groupe AND-M) et contrôles (groupe Control-M). La composition du MI des souris était similaire avant accouplement et à E18.5 (stade fœtal tardif) à celle des donneurs respectifs. Les souris AND-M avaient une diminution des tests neurodéveloppementaux (temps d'échappement, croisement de la plateforme) (**figure 2**). L'analyse métabolomique cérébrale fœtale a montré une diminution de l'activité des voies des acides gras polyinsaturés (*polyunsaturated fatty-acids* - PUFAs) et de voies du métabolisme des acides aminés chez les AND-M. Il y avait aussi une augmentation de cytokines inflammatoires (TNF-α et IL-1β) dans le groupe AND-M. Enfin, les mères du groupe AND-M présentaient une augmentation de la perméabilité intestinale évaluée en immunohistochimie par une diminution de l'expression de protéines de jonctions serrées (claudine 1, ZO-1 et ZO-2) (**figure 3**), ainsi qu'une augmentation des cytokines inflammatoires dans le sérum (TNF-α et IL-1β).

La supplémentation en butyrate chez ces souris lors de la grossesse a permis d'améliorer le neurodéveloppement de la descendance mais aussi d'augmenter les voies des PUFAs et des acides aminés, d'améliorer la fonction de barrière intestinale des mères et les cytokines inflammatoires dans les cerveaux fœtaux et les séra maternels (**figure 3**).

Quelles sont les conséquences en pratique ?

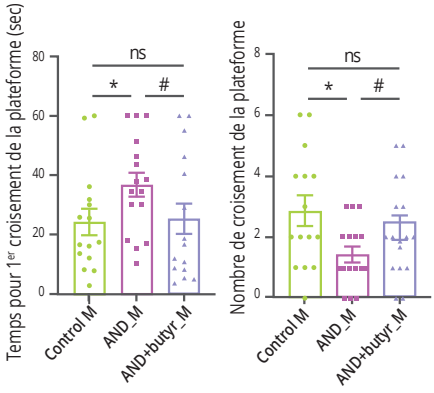
••• On pourrait envisager de corriger les conséquences d'une dépression anténatale sur le cerveau fœtal en développement par une supplémentation en butyrate.

Points clé

- La dépression anténatale est associée à une altération du neurodéveloppement du nourrisson
- Le microbiote intestinal maternel pourrait jouer un rôle dans cette association
- Chez la souris, le butyrate corrige les anomalies observées et améliore le neurodéveloppement

FIGURE 2

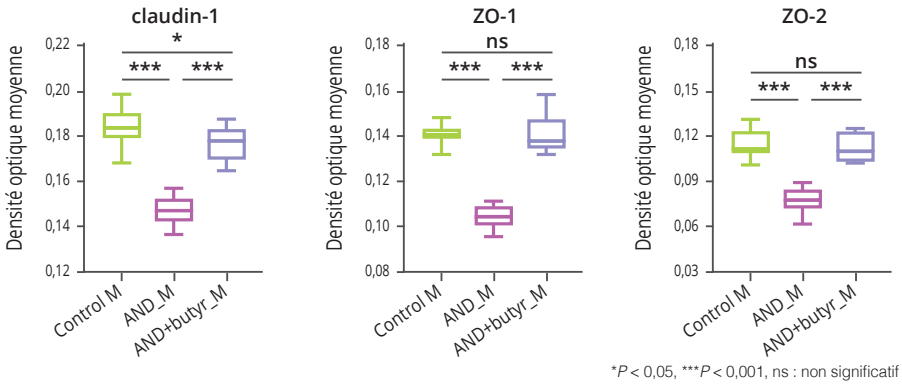
Évaluation du neurodéveloppement dans la descendance de souris axéniques ayant reçu les selles de mères contrôles (Control_M), de mères AND (AND_M) et de mères AND avec traitement par butyrate pendant la grossesse (AND+butyr_M). Les tests ont évalué la mobilité des souris sur une plateforme : elle est altérée dans le groupe AND_M et améliorée lors de supplémentation en butyrate lors de la grossesse.



$^{\#}P < 0{,}1$, $^{*}P < 0{,}05$, ns : non significatif

FIGURE 3

Mesure de l'expression de protéines des jonctions serrées (claudin-1, ZO-1, ZO-2) entre les colonocytes, reflétant la perméabilité intestinale chez les souris axéniques ayant reçu les selles de mères contrôles (Control_M), de mères AND (AND_M) et de mères AND avec traitement par butyrate pendant la grossesse (AND+butyr_M). La perméabilitée est altérée dans le groupe AND_M et améliorée lors de supplémentation en butyrate lors de la grossesse.



$^{*}P < 0{,}05$, $^{***}P < 0{,}001$, ns : non significatif

[CONCLUSION]

Une dépression anténatale entraîne des troubles du neurodéveloppement chez les enfants, en lien avec une modification du MI maternel. D'après les expériences réalisées chez la souris, cette dysbiose du MI maternel augmente la perméabilité intestinale ; cela est associé à une inflammation du cerveau fœtal et une diminution d'activité de voies métaboliques (PUFAs et acides aminés). Une supplémentation en butyrate au cours de la grossesse corrige ces effets.

Source

• **1**. Zhou F, Wang L, Zhao Y, *et al.* Antenatal depressive symptoms impair offspring neurodevelopment by inducing maternal gut microbiota dysbiosis during pregnancy. *Gut Microbes* 2026 ; 18 : 2672188.



58th ANNUAL MEETING



Par le Pr Erick Manuel Toro Monjaraz

Instituto Nacional de Pediatría, INP Service de gastro-entérologie, Mexico, Mexique

ESPGHAN

JUIN 2026

Les temps forts de l'ESPGHAN 2026

Du 24 au 27 juin, la 58e édition du congrès annuel de la Société européenne de gastro-entérologie, d'hépatologie et de nutrition pédiatriques s'est tenue à Lille, en France. Ce congrès rassemble des gastro-entérologues, des hépatologues et des nutritionnistes pédiatriques du monde entier, ce qui en fait l'un des congrès les plus importants dans ces spécialités pédiatriques.



Photo : Shutterstock.

Les critères de Rome V et leur présentation à l'ESPGHAN

Parmi les thèmes abordés, celui qui a suscité le plus d'intérêt a été la présentation des critères pédiatriques de Rome V, comme en témoigne le grand nombre de personnes qui ont rempli l'auditorium, forçant de nombreuses personnes à rester à l'extérieur, et la diffusion en ligne de la séance. Les critères de Rome V se distinguent des critères de Rome IV en ce qu'ils établissent une distinction entre les pathologies du tractus digestif supérieur et celles du tractus digestif inférieur, en plus de supprimer la classification par tranche d'âge. Le Dr Samuel Nurko a présenté ces critères puis, en collaboration avec les Dr Rachel Rosen, Miguel Saps, Carlo Di Lorenzo, Ana Maria Staiano, Marc Benninga, Nikhil Taphar et Michiel van Wijk, chaque section composant cette nouvelle nomenclature a été présentée. L'un des sujets qui a suscité le plus de questions a été le changement de nom des « coliques du nourrisson », désormais appelées « syndrome de détresse du nourrisson ». Ce changement s'explique par le fait que ces troubles ne sont pas exclusivement d'origine intestinale mais résultent plutôt de la communication bidirectionnelle entre l'intestin et le cerveau ; or, l'ancien nom conduisait parfois à limiter le traitement exclusivement au tractus gastro-intestinal en oubliant que le cerveau est également impliqué. Un autre changement important a été l'ajout des troubles fonctionnels œsophagiens, des troubles qui existaient déjà dans la classification pour adultes mais qui, avec Rome V, ont été ajoutés à la section pédiatrique. De plus, les éructations supragastriques et l'aérophagie ont été incluses, ainsi que les troubles alimentaires pédiatriques, ce qui contribue à la classification de ces pathologies courantes dans les consultations pédiatriques quotidiennes. En ce qui concerne les troubles douloureux, le Dr Di Lorenzo a insisté sur l'inclusion de la douleur abdominale à médiation centrale, un trouble figurant dans la section adulte, mais qui n'occupait pas encore une place significative dans la section pédiatrique. Cette entité, contrairement à d'autres troubles douloureux abdominaux, est continue, invalidante et nécessite d'emblée un traitement pluridisciplinaire pour aider ce groupe de patients. Il s'agit sans aucun doute d'un trouble qui nécessitera des recherches supplémentaires pour en comprendre la physiopathologie et le traitement. Et enfin, la douleur biliaire, bien que peu fréquente en pédiatrie, doit être envisagée chez les patients présentant une douleur dans le quadrant supérieur droit en l'absence de calculs ou d'une pathologie pouvant expliquer l'origine de la douleur [1, 2].

Les critères de Rome V ont sans aucun doute constitué un volet important de ce congrès ; toutefois, d'autres présentations et communications se sont révélées particulièrement convaincantes, notamment en ce qui concerne le microbiote intestinal.

Les probiotiques dans le traitement de l'hyperbilirubinémie chez le nouveau-né

Un essai clinique randomisé a évalué l'effet d'une supplémentation en *Bifidobacterium breve* M-16V et en *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* Bb-12 en tant que traitement d'appoint à la photothérapie chez 79 nouveau-nés atteints d'ictère néonatal. L'objectif était de déterminer si la modulation du microbiote intestinal pourrait améliorer la réponse clinique et contrer la dysbiose induite par la photothérapie.

Les nouveau-nés ayant reçu des probiotiques ont présenté une fréquence de selles plus élevée et une réduction plus rapide des taux de bilirubine transcutanée par rapport à ceux traités uniquement par photothérapie. De plus, une tendance à une durée d'hospitalisation plus courte et à de meilleurs scores de développement moteur et du langage entre 18 et 24 mois a été observée, bien que ces différences

n'aient pas atteint le seuil de significativité statistique.

L'analyse du microbiote a montré une augmentation de la diversité bactérienne, une abondance plus grande de *Bifidobacterium breve* et une augmentation du rapport *Bifidobacterium*/*Escherichia coli*. De même, l'analyse métabolomique a révélé un profil compatible avec une synthèse de l'ADN, une croissance cellulaire et une régulation de la réponse inflammatoire accrues, suggérant un rôle possible du microbiote dans le métabolisme de la bilirubine et le neurodéveloppement.

Dans l'ensemble, ces résultats confirment le potentiel des souches *Bifidobacterium* M-16V et Bb-12 en tant que complément à la photothérapie pour favoriser la restauration du microbiote intestinal et optimiser l'élimination de la bilirubine. Toutefois, des études multicentriques avec des cohortes plus importantes sont nécessaires pour confirmer ces bénéfices et définir leur intégration dans la pratique clinique [3].

Le microbiote comme outil de prédiction du sepsis d'apparition tardive chez le nouveau-né

Une étude cas-témoins multicentrique a cherché à déterminer si le profil du microbiote intestinal pouvait permettre d'identifier précocement les nouveau-nés très prématurés à risque de sepsis tardif (*late-onset sepsis*, LOS). Des échantillons fécaux provenant de 58 nourrissons atteints de LOS confirmé par hémoculture et de 58 témoins appariés, prélevés jusqu'à 10 jours avant l'apparition clinique de l'infection, ont été analysés par séquençage du gène de l'ARNr 16S.

Les modifications du microbiote étaient étroitement liées aux micro-organismes responsables du sepsis. Les cas de LOS causés par *Escherichia coli* et d'autres agents pathogènes non staphylococciques ont montré une augmentation progressive des *Escherichia/Shigella* avant l'apparition des symptômes. Un modèle prédictif basé sur l'apprentissage automatique (*Random Forest*) a démontré d'excellentes performances dans l'identification du LOS dû à *E. coli* dans la cohorte de développement même si ses performances étaient plus faibles dans les cohortes de validation externe.

Les auteurs concluent que le profil du microbiote intestinal pourrait devenir un outil prometteur pour le dépistage précoce, en particulier du sepsis à *E. coli*, ce qui ouvrirait la voie à la mise en œuvre de stratégies préventives et d'interventions ciblées chez les nouveau-nés prématurés à haut risque. Toutefois, des études supplémentaires sont nécessaires pour améliorer et valider ces modèles prédictifs avant leur application clinique [4].

Sources

• **1**. Rosen R, Borrelli O, Faure C, *et al.* Rome V pediatric upper gastrointestinal disorders of gut–brain interaction. *Gastroenterology* 2026; 170: 1347-66. • **2**. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, et al. Lower and biliary disorders of gut–brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterología* 2026; 170: 1367-87. • **3**. De Kroon R, Frerichs N, Van Schajik Y, *et al.* Risk stratification for late-onset sepsis in very preterm infants thru intestinal microbiota profiling: a nationwide, validation, case-control study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2026;83(Suppl 1):Abstract. • **4**. Zhang F, Zhang J. The enhancing therapeutic effect of neonatal jaundice by Bifidobacterium through regulating inflammation and gut microbiota in combination with phototherapy: a randomized controlled trial. *JPGN Reports.* 2026; 58th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); June 24–27, 2026; Lille, France. Resumen

L'OBSERVATOIRE INTERNATIONAL DES MICROBIOTES

4e édition - 2026



Photo : Shutterstock.

Pour la quatrième année consécutive, le Biocodex Microbiota Institute a chargé Ipsos bva de mener une vaste enquête sur les microbiotes, afin d'évaluer le niveau de connaissance et de compréhension du grand public à leur sujet.
Une partie de l'enquête 2026 porte sur le développement du microbiote intestinal au cours des 1 000 premiers jours de la vie. Voici quelques-uns des principaux enseignements.

La sensibilisation au concept des « 1 000 premiers jours » et au développement du microbiote de l'enfant est limitée, même si elle est plus élevée chez les femmes enceintes

43% ont déjà entendu parler du concept scientifique des **« 1 000 premiers jours de vie »**
→ **CONTRE 62%** des femmes enceintes

65% sont conscients que **l'administration d'antibiotiques durant les premiers stades de vie après la naissance** peut significativement affecter le développement du microbiote intestinal
→ **CONTRE 72%** des femmes enceintes

29% sont conscients **que le microbiote intestinal devient similaire à celui d'un adulte vers l'âge de cinq ans**
→ **CONTRE 40%** des femmes enceintes

11% savent que **le microbiote de l'enfant ne commence pas à se développer dans l'utérus**
→ **CONTRE 20%** des femmes enceintes

Les informations données par les professionnels de santé qui suivent l'enfant restent insuffisantes

57% » ont été informés de l'importance de **préserver l'équilibre du microbiote de leur enfant afin de prévenir de futures maladies**

55% se sont vu expliquer les **potentiels effets des antibiotiques prescrits au nouveau-né sur la santé de son microbiote** et les mesures d'atténuation envisageables

39% ont été sensibilisés au **développement du microbiote au cours des 1 000 premiers jours**

» Méthodologie :

Cette quatrième édition de l'Observatoire international des microbiotes a été réalisée par Ipsos bva auprès de 7 500 personnes dans 11 pays (France, Portugal, Pologne, Finlande, Italie, Allemagne, États-Unis, Brésil, Mexique, Chine et Vietnam), **entre le 3 février et le 13 mars 2026.**

Focus sur de jeunes chercheurs



Pourquoi les réactions aux probiotiques varient-elles d'une personne à l'autre ?



• Sourav Goswami
• Alisha Ansari
• Dr Tarini Shankar Ghosh

Institut Indraprastha des technologies de l'information, Delhi, Inde

Sourav Goswami et **Alisha Ansari** sont co-auteurs principaux et doctorants au sein du Laboratoire d'Informatique du Microbiome dirigé par le **Dr Tarini Shankar Ghosh**, dans le département de Biologie Computationnelle de l'Institut Indraprastha des technologies de l'information (IIIT-Delhi), en Inde. Leurs travaux portent sur l'analyse multi-cohorte à grande échelle du microbiote, la science des probiotiques et le développement d'outils basés sur les données, permettant de traduire les schémas observés au niveau de la population en prédictions personnalisées.

> Quand les probiotiques rencontrent le microbiote intestinal

Entrez dans n'importe quelle pharmacie et vous trouverez un rayon entier dédié aux probiotiques. Parmi les plus courants, on trouve les espèces *Bifidobacterium*, commercialisées pour la santé intestinale, le soutien immunitaire, un vieillissement en bonne santé et un éventail toujours plus large de pathologies. Pourtant, les bienfaits des probiotiques varient considérablement d'une personne à l'autre. Les essais cliniques montrent systématiquement que si certaines personnes présentent des améliorations manifestes durables, d'autres n'en tirent que peu ou pas de bénéfices. L'une des raisons pourrait être la persistance du probiotique dans l'intestin de la personne, qui pourrait être influencée par le microbiote intestinal déjà présent avant la consommation du probiotique. C'est un peu comme l'arrivée d'un nouveau locataire dans un immeuble surpeuplé : la bactérie qui arrive doit lutter pour se procurer des ressources et trouver sa place parmi les microbes déjà présents. Sa capacité à coloniser et à persister dépend non seulement de ses caractéristiques propres mais aussi de la communauté résidente dans laquelle elle s'intègre. Des études antérieures avaient mis en évidence le rôle de la composition initiale du microbiote dans l'implantation des probiotiques mais elles se limitaient à de petites cohortes et à des souches individuelles, laissant ouverte la question de savoir si les caractéristiques du microbiote permettent de prédire avec fiabilité le succès des probiotiques. Dans cette étude, nous abordons cette question au travers de la plus vaste méta-analyse mondiale de ce type, en identifiant les caractéristiques microbiennes qui déterminent la colonisation par les *Bifidobacterium* et en proposant un cadre permettant de prédire la réceptivité d'une personne à un traitement probiotique [1].

> Les bifidobactéries choisissent leurs fréquentations

L'analyse de 51 244 microbiotes intestinaux (issus de 149 cohortes d'étude dans 45 pays) nous a permis d'observer des ensembles cohérents de bactéries associés à des espèces spécifiques de *Bifidobacterium*. Les producteurs de butyrate et les membres du genre *Collinsella* avaient tendance à présenter des liens positifs constants avec certaines *Bifidobacteria* tandis que certains Firmicutes et Bacteroidota pathobiontes avaient un comportement négatif. Nous avons traduit ces schémas en scores d'association, une mesure de la fiabilité avec laquelle un microbe accompagne une *Bifidobacterium* donnée.

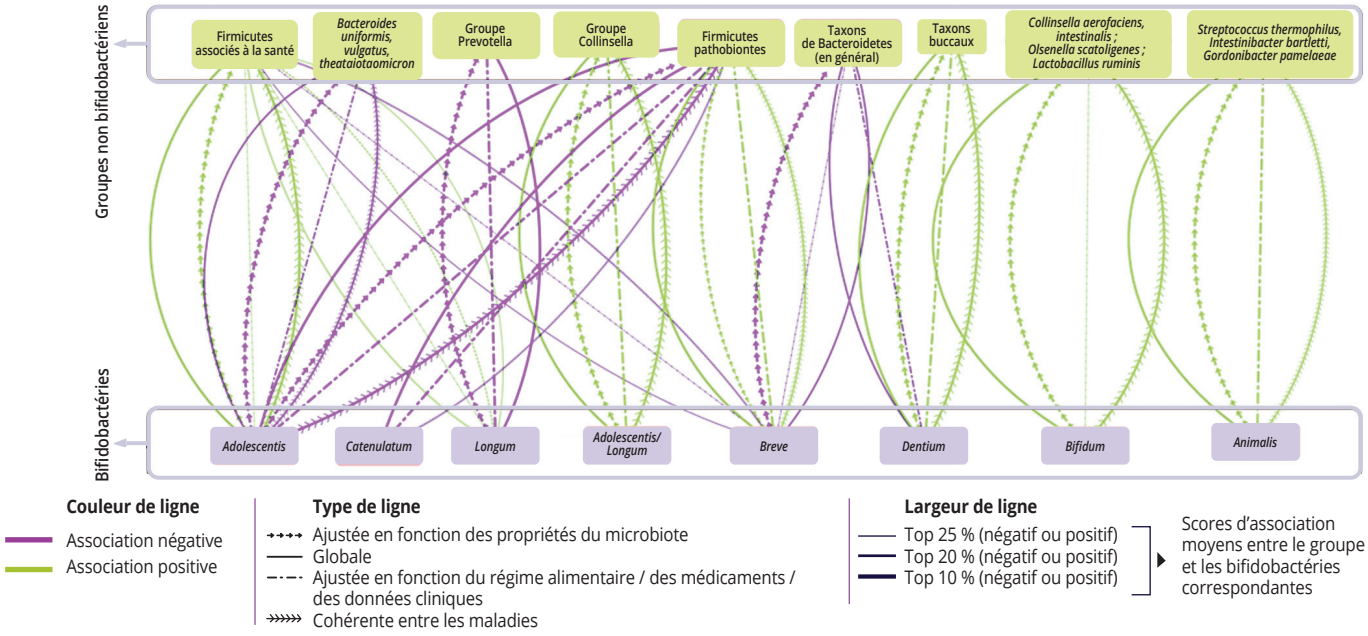
Ces scores se sont révélés stables et, après recalcul pour différentes maladies et comparaison avec des personnes apparemment en bonne santé, les associations ont été largement confirmées, de même qu'après ajustement en fonction des caractéristiques de l'hôte, telles que le régime alimentaire, les médicaments, les facteurs cliniques, ainsi que de certaines propriétés du microbiote. Les bactéries « aidant » *Bifidobacterium* dans les intestins sains avaient tendance à le faire également dans les intestins malades, ce qui suggère une véritable relation microbienne plutôt que des effets secondaires de la maladie elle-même. La cartographie des seules associations ayant satisfait à tous les critères de vérification a révélé un schéma compact cohérent : *Collinsella* et une poignée de groupes buccaux, de Bacteroidetes et de Firmicutes étaient associés de manière fiable à des bifidobactéries spécifiques, quel que soit le critère utilisé pour les rechercher (**figure 1**).

> Le score de réceptivité

Nous nous sommes ensuite demandé si ces schémas pouvaient permettre de prédire un aspect pratique : un probiotique persiste-t-il réellement après qu'une personne l'a ingéré ? Nous avons développé le score de réceptivité, qui mesure dans quelle mesure un microbiote initial est réceptif à une *Bifidobacterium* spécifique en utilisant ses associés microbiens connus et son abondance initiale.

L'analyse de huit essais indépendants sur des probiotiques a montré que le score

FIGURE 1 **Diagramme de réseau résumant les schémas d'association les plus cohérents entre les bifidobactéries et les bactéries autres que les bifidobactéries selon différents scénarios.**



de réceptivité, combiné aux taux initiaux de *Bifidobacterium*, a correctement prédit la persistance ou l'augmentation post-traitement de *Bifidobacterium* dans 69,23 % des combinaisons essai-probiotique. Dans un essai sur *B. longum* [2], les participants devenus « persistants » présentaient des scores de réceptivité initiaux significativement plus élevés que les « non-persistants ». Dans deux essais [3, 4] comportant un suivi clinique, des scores plus élevés ont également été associés à de meilleurs résultats cliniques, notamment une diminution des symptômes gastro-intestinaux et une baisse des marqueurs inflammatoires, même si les tailles d'échantillon étaient trop faibles pour tirer des conclusions définitives à ce sujet.

> Ce que les gènes révèlent

Afin de comprendre ce qui pourrait être à l'origine de ces relations, nous avons examiné les génomes de 66 taxons autres que les *Bifidobacterium*. Nous avons identifié, chez certaines bactéries, des gènes et des voies métaboliques spécifiques fortement associés aux espèces *B. adolescentis* et *B. longum* bénéfiques pour la santé, révélant un réseau de *cross-feeding*, c'est-à-dire d'échanges métaboliques entre bactéries. Nombre de ces bactéries produisaient des enzymes impliquées dans la dégradation des glucides alimentaires complexes et dans la production de métabolites tels que l'acétate, qui peuvent être échangés au sein de la communauté microbienne, créant ainsi un environnement riche en nutriments propice à la persistance des *Bifidobacterium*. En revanche, les bactéries associées à *B. breve* et *B. dentium* étaient enrichies en gènes impliqués dans l'acquisition et la captation des ions métalliques, suggérant une adaptation à la compétition pour les ressources et aux états inflammatoires plutôt qu'une coopération métabolique. Ces résultats indiquent que la capacité des différentes espèces de *Bifidobacterium* à coloniser l'intestin pourrait dépendre non seulement de leur propre biologie mais aussi des capacités métaboliques de leurs voisins microbiens.

> Prédire l'évolution future de votre microbiote intestinal

Bien que l'étude présente encore certaines lacunes (représentation limitée des populations des pays non industrialisés, analyses au niveau de l'espèce alors que les probiotiques sont généralement caractérisés au niveau de la souche, données limitées sur les résultats cliniques), ce cadre permettant d'évaluer la réceptivité d'un microbiote à un microbe donné peut être généralisé pour construire des modèles de « jumeau numérique » de la communauté intestinale d'une personne, qui permettent aux scientifiques de tester *in silico* des probiotiques, des modifications alimentaires ou d'autres thérapies microbiennes avant même de les essayer chez un patient réel.

Points clé

- Les bactéries intestinales existantes déterminent si un probiotique à base de *Bifidobacterium* va persister
- Les scores de réceptivité ont permis de prédire la persistance dans 69,23 % des paires essai-probiotique testées
- L'analyse de la signature fonctionnelle liée à ces schémas d'association identifie le *cross-feeding* comme un mécanisme probable

[CONCLUSION]

Ces travaux montrent que les bactéries intestinales d'une personne contrôlent activement la capacité d'un probiotique à s'implanter. La lecture de cette communauté initiale pourrait un jour aider les cliniciens à choisir la bonne souche de *Bifidobacterium* pour la bonne personne plutôt que de s'en remettre à la méthode du tâtonnement.

Sources

- **1**. Goswami S, Ansari A, Sharaf C, *et al.* Gut microbiome features associated with Bifidobacterium colonization predict personalized probiotic persistence patterns. *Nat Commun* 2026; 17: 5678. • **2**. Maldonado-Gómez MX, Martínez I, Bottacini F, *et al.* Stable Engraftment of Bifidobacterium longum AH1206 in the Human Gut Depends on Individualized Features of the Resident Microbiome. *Cell Host Microbe* 2016; 20: 515–26. • **3**. Ramakrishnan M, Cross TL, Organski AC, *et al.* Two-week supplementation of Bifidobacterium adolescentis iVS-1 reduces symptoms associated with lactose intolerance in lactose maldigesters. *Gut Microbes Rep* 2025; 2: 2508199. • **4**. Ba Z, Lee Y, Meng H, *et al.* Matrix Effects on the Delivery Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 on Fecal Microbiota, Gut Transit Time, and Short-Chain Fatty Acids in Healthy Young Adults. *mSphere* 2021; 6(4): e0008421.





Par la Pr Satu Pekkala

Chercheuse à l'Académie de Finlande, Faculté des sciences du sport et de la santé, Université de Jyväskylä, Finlande

MICROBIOTE INTESTINAL

Le microbiote intestinal est associé à une survie sans récidive chez les patients atteints d'un mélanome à haut risque réséqué recevant un traitement adjuvant par inhibiteurs de points de contrôle immunitaires

L'inhibition des points de contrôle immunitaires (ICI) peut être utilisée pour traiter le mélanome à haut risque mais les résultats varient. Environ 25 à 40 % des patients présentent malgré tout une récidive de la maladie et certains développent des effets indésirables graves. De meilleurs biomarqueurs sont donc nécessaires pour prédire quels patients tireront bénéfice du traitement afin que celui-ci puisse être adapté à chaque patient et s'avérer plus efficace. Des preuves toujours plus nombreuses suggèrent que le microbiote intestinal influence les résultats du traitement par ICI chez les patients atteints de mélanome. Toutefois, les microbes utilisés comme biomarqueurs ont montré une grande variabilité d'une étude à l'autre. Dans cette étude, des échantillons fécaux provenant de 674 patients inclus dans un essai clinique de phase III évaluant l'association du nivolumab plus ipilimumab *versus* le nivolumab seul dans cinq régions géographiques ont été analysés afin d'évaluer le potentiel prédictif du microbiote intestinal.

Le séquençage métagénomique shotgun a permis d'identifier des souches bactériennes associées à une récidive après le traitement. *Eubacterium, Ruminococcus*, les Firmicutes et *Clostridium* avaient précédemment été associés à la réponse aux traitements par inhibiteurs de points de contrôle immunitaires. *Eubacterium* pourrait renforcer l'immunothérapie grâce à ses effets anti-inflammatoires tandis que *Clostridium* et les Firmicutes influencent la régulation immunitaire médiée par les lymphocytes T. *Ruminococcus* présente des rôles à la fois pro- et anti-inflammatoires. D'autres taxons étaient associés à la récidive, parmi lesquels *Lawsonia, Bariatricus* et *Blautia*, ce dernier ayant

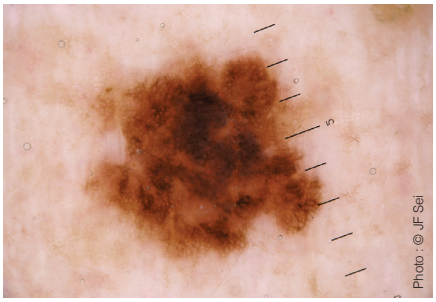


Photo : © JF Sei

aussi été précédemment lié aux résultats du traitement par ICI. L'analyse des voies métaboliques a montré que *Eubacterium* et *Ruminococcus* étaient corrélés au métabolisme des glucides, déjà associé auparavant au microbiote et au succès du traitement du cancer.

Dans l'ensemble, les résultats de cette étude suggèrent que les marqueurs bactériens intestinaux peuvent prédire la récidive après un traitement adjuvant par ICI dans le mélanome, ce qui confirme leur potentiel en tant que biomarqueurs cliniquement valides pour guider une thérapie personnalisée.

Usyk M, Hayes RB, Knight R, *et al.* Gut microbiome is associated with recurrence-free survival in patients with resected high-risk melanoma receiving adjuvant immune checkpoint blockade. *Cell* 2026; 189: 3940-49.e14.

MICROBIOTE INTESTINAL

Signature microbienne de la maladie de Parkinson chez des personnes en bonne santé et génétiquement à risque

La maladie de Parkinson (MP) est une cause majeure de handicap et sa prévalence augmente rapidement à travers le monde. Dans la MP, les neurones dopaminergiques de la substance noire sont détruits et des agrégats d'α-synucléine s'accumulent dans le tronc cérébral et les régions corticales. Les symptômes de la MP peuvent être traités par la lévodopa mais, pour ralentir ou prévenir un handicap sévère, un dépistage précoce des personnes à risque serait essentiel. Des variants génétiques du gène *GBA1*, codant pour la glucocérébrosidase, sont retrouvés dans environ 15 % des cas de MP. Des preuves étayent également le rôle de l'axe microbiote-intestin-cerveau dans la MP et l'analyse du microbiote pourrait permettre l'identification des personnes en bonne santé à risque accru de neurodégénérescence.

Cette étude multicentrique transversale a analysé des patients MP porteurs d'un variant du gène *GBA1*, des patients MP non porteurs de ce variant, des témoins sains et des porteurs asymptomatiques d'un variant du gène *GBA1*, c'est-à-dire chez qui le diagnostic de MP n'a pas été posé. Au total, 540 participants ont été inclus. Par rapport aux témoins sains, les porteurs asymptomatiques présentaient des symptômes moteurs plus prononcés. Le statut de porteur ou non-porteur du variant *GBA1* n'avait pas d'influence sur le microbiote. En revanche, la bêta-diversité différait significativement entre les témoins sains et chacun des deux groupes. Les auteurs ont ensuite regroupé tous les patients MP, quel que soit leur statut génétique, afin d'identifier la signature microbienne de la MP grâce à une analyse dotée d'une puissance statistique optimale. Dans la MP, les Actinobacteriota, Bifidobacteriaceae, *Streptococcus mutans, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium dentium* et *Lactobacillus paragasseri* étaient enrichis parmi de

nombreux autres taxons. Au total, plus de 25 % du microbiote était modifié par rapport à celui des témoins sains. Il est intéressant de noter que le microbiote des porteurs asymptomatiques du variant *GBA1* était « intermédiaire » entre celui des témoins sains et celui des patients MP. Cette observation était associée à une progression de la maladie et à des symptômes indiquant un développement futur de la MP. Ce même phénomène a été retrouvé dans trois cohortes indépendantes aux États-Unis, en Corée et en Turquie.
Selon les auteurs, le microbiote intestinal pourrait permettre d'identifier les personnes génétiquement à risque ou non, susceptibles d'évoluer vers une maladie de Parkinson, et constituer ainsi un marqueur précoce de la maladie.

Menozzi E, Ren Y, Geiger M, *et al.* Microbiome signature of Parkinson's disease in healthy and genetically at-risk individuals. *Nat Med* 2026; 32: 2096-106.

MICROBIOTE INTESTINAL

Liens entre l'utilisation d'antibiotiques et la composition du microbiote intestinal à partir des données de prescription individuelles de 14 979 personnes


Photo : Shutterstock.

L'utilisation récurrente durable d'antibiotiques est associée à de nombreuses maladies non transmissibles, probablement en raison de modifications du microbiote intestinal. Parmi les modifications à court terme connues, on observe une diminution de la diversité et une augmentation de l'abondance d'agents pathogènes potentiels. Toutefois, aucune étude de population à grande échelle n'a encore été conduite pour examiner les effets à long terme des antibiotiques sur le microbiote intestinal. Cette étude a combiné les données individuelles issues du Registre suédois des médicaments de prescription avec les métagénomes fécaux de 14 979 adultes afin d'étudier les associations entre la prise d'antibiotiques par voie orale sur une période de 8 ans et le microbiote intestinal. Les participants sous traitement antibiotique au moment du prélèvement ou présentant une infection en cours ont été exclus.
Les auteurs ont observé que la diversité du microbiote intestinal diminuait à chaque nouvelle cure d'antibiotiques au cours de trois périodes : < 1 an, 1 à 4 ans et 4 à 8 ans avant le prélèvement des échantillons fécaux. Parmi les différents antibiotiques utilisés, la clindamycine, les fluoroquinolones et la flucloxacilline ont eu l'effet le plus important sur la diversité tandis qu'aucune association n'a été retrouvée pour les pénicillines à large spectre. Une unique cure de traitement par des tétracyclines, la flucloxacilline, des fluoroquinolones, a clindamycine, le sulfaméthoxazole-triméthoprime, des céphalosporines ou des macrolides, prise moins de 4 ans ou entre 4 et 8 ans avant le prélèvement, entraînait une diminution de la diversité. Sur le plan taxonomique, l'utilisation de clindamycine, de fluoroquinolones et de flucloxacilline était associée à une abondance plus grande d'*Enterocloster bolteae, E. citroniae, Flavonifractor plautii, Ruminococcus B gnavus* et *Eggerthella lenta*, des espèces précédemment associées à des risques cardiométaboliques. Dans l'ensemble, les espèces présentant une association négative avec l'utilisation d'antibiotiques étaient associées à de meilleurs résultats cardiométaboliques et inflammatoires.
Selon les auteurs, ces résultats pourraient contribuer à l'élaboration de futures recommandations sur l'utilisation des antimicrobiens en médecine ambulatoire, privilégiant les antibiotiques ayant le moins d'impact sur le microbiote intestinal.

Baldanzi G, Larsson A, Sayols-Baixeras S, *et al.* Antibiotic use and gut microbiome composition links from individual-level prescription data of 14,979 individuals. *Nat Med* 2026; 32: 1351-61.

MICROBIOTE VAGINAL

Profils du microbiote vaginal : un indicateur potentiel du risque d'accouchement prématuré


Photo : Shutterstock.

Le microbiote vaginal subit des modifications tout au long de la grossesse et pourrait aider à prédire le risque d'accouchement prématuré. Afin d'étudier plus en détail cette association, les chercheurs ont analysé les données de 677 femmes enceintes recrutées aux États-Unis dans les cohortes ECHO (*Environmental influences on Child Health Outcomes*), diversifiées sur les plans géographique et démographique, parmi lesquelles 12 % ont accouché avant 37 semaines de gestation.
Après ajustement sur les principaux facteurs maternels (notamment l'âge, l'origine ethnique, le niveau d'éducation et la parité), les femmes dont le microbiote vaginal était dominé par *Lactobacillus crispatus* présentaient un risque plus faible d'accouchement prématuré. En revanche, celles dont le microbiote était plus diversifié (non dominé par les lactobacilles) ou principalement dominé par *Lactobacillus iners* présentaient un risque plus élevé.
En combinant l'abondance relative de trois espèces bactériennes clés (*L. crispatus, Gardnerella vaginalis,* associée à la vaginose bactérienne, et *Prevotella timonensis*) avec les caractéristiques maternelles, les chercheurs ont développé un modèle prédictif avec une aire sous la courbe de 0,77, un niveau de performance jugé satisfaisant par les auteurs pour un outil de prédiction clinique.
Ces résultats suggèrent que le microbiote vaginal, lorsqu'il est pris en compte conjointement avec les facteurs maternels, pourrait améliorer la stratification des risques obstétricaux et aider à identifier les femmes présentant un risque accru d'accouchement prématuré.

McKee KS, Bassis CM, Golob J, *et al.*; ECHO Cohort Consortium. Vaginal microbiome structure in pregnancy and host factors predict preterm birth: Results from the ECHO Cohort. *Ann Epidemiol* 2025; 112: 110-8.



Photo : Shutterstock.





Par le Dr Patrick Uzochukwu Eze[1,2] et le Pr Lucky Legbosi Nwidu[2]

[1] Consultant médical, Hôpital Seraphic, [2] Professeur de pharmacologie et toxicologie, Faculté des sciences pharmaceutiques, Université de Port Harcourt, Nigéria

Le Pr Lucky Legbosi Nwidu est lauréat de la bourse Henri Boulard 2024, attribuée par la Biocodex Microbiota Foundation.

Les millets, de puissants prébiotiques

Les millets suscitent un regain d'intérêt scientifique car ils sont riches en fibres, en amidon résistant et en polyphénols, qui pourraient favoriser la santé du microbiote intestinal. Toutefois, les allégations diffusées sur les réseaux sociaux exagèrent leurs bienfaits cliniques. Les preuves actuelles indiquent que les millets sont des céréales complètes nutritives dotées de propriétés prometteuses de modulation du microbiote mais ils ne doivent pas être considérés comme des « superaliments » capables de restaurer le microbiote intestinal ou de prévenir les maladies.

> Les allégations sont-elles justifiées ?

Les allégations selon lesquelles les régimes alimentaires modernes « détruisent » le microbiote intestinal et que les millets sont les seuls à pouvoir restaurer la santé intestinale ne sont pas étayées par des preuves cliniques solides. Bien que les aliments ultra-transformés puissent nuire à la diversité microbienne, le microbiote intestinal est influencé par de multiples facteurs, notamment l'âge, les médicaments, le mode de vie et l'alimentation. Les études actuelles chez l'être humain ne justifient pas les allégations selon lesquelles les millets, à eux seuls, pourraient restaurer le microbiote intestinal.

> Comment les millets influencent-ils le microbiote intestinal ?

Les millets contiennent des fibres fermentescibles, de l'amidon résistant et des polyphénols qui atteignent l'intestin et sont métabolisés par des bactéries bénéfiques (*Bifidobacterium, Lactobacillus* …). La fermentation produit des acides gras à chaîne courte (tels que le propionate ou le butyrate), qui soutiennent l'intégrité de la barrière intestinale, la régulation immunitaire et la santé métabolique. Les polyphénols des millets sont convertis en métabolites bioactifs susceptibles de réduire le stress oxydatif et de favoriser les populations microbiennes bénéfiques.

> Limites actuelles

La plupart des preuves proviennent d'expériences *in vitro,* d'études chez l'animal et d'essais à petite échelle chez l'être humain. Bien que des améliorations aient été rapportées concernant le contrôle glycémique, le métabolisme lipidique et la composition microbienne, les preuves cliniques restent insuffisantes pour conclure que les millets peuvent restaurer, à eux seuls, le microbiote intestinal ou prévenir les maladies chroniques. Des essais cliniques randomisés à long terme approfondis restent nécessaires.

> Implications pratiques

Les professionnels de santé devraient promouvoir la qualité globale de l'alimentation plutôt que le recours exclusif aux « superaliments ». Les régimes riches en légumes, fruits, légumineuses, céréales complètes, fruits à coque et graines apportent des fibres variées qui favorisent un microbiote intestinal sain. Les millets peuvent constituer l'une des sources nutritives de céréales complètes à intégrer dans une alimentation équilibrée. Les patients devraient également faire preuve de prudence à l'égard des allégations trompeuses diffusées sur les réseaux sociaux concernant des aliments prétendument capables de « réparer l'intestin » ou de guérir des maladies.

[CONCLUSION]

Les millets sont des céréales complètes nutritives et résilientes face au changement climatique, qui pourraient avoir des effets bénéfiques sur la santé du microbiote intestinal. Néanmoins, les données cliniques actuelles plaident en faveur de leur intégration dans une alimentation diversifiée et riche en végétaux, plutôt que de les considérer comme un « superaliment » qui suffirait à lui seul à prévenir ou à traiter les maladies.



Photo : Shutterstock.

télécharger

QU'EST-CE QUE LA DYSPEPSIE FONCTIONNELLE ?

INFOGRAPHIE

Et quel est le rapport avec mon microbiote ?

La dyspepsie fonctionnelle (DF) est un **trouble chronique de l'interaction intestin-cerveau (TIIC)** qui se caractérise par des **symptômes abdominaux** issus de la **partie supérieure du tube digestif**. Elle est souvent associée à des **facteurs psychologiques** et pourrait être liée à un déséquilibre du **microbiote intestinal** [1,2].

Le diagnostic de la DF repose sur les critères de Rome V.

LE SAVIEZ-VOUS ? [1, 2, 3, 4, 5]

l'une des pathologies digestives les plus courantes

1 sur 10
adulte, sous-diagnostiquée

Trouble de l'interaction intestin-cerveau

Trouble chronique
dont les symptômes se chevauchent fréquemment avec ceux de la gastroparésie, du reflux, du syndrome de l'intestin irritable et avec les ballonnements

SYMPTÔMES ET SOUS-TYPES

Absence de lésion tissulaire ou organique.

Satiété précoce
« Je me sens rassasié(e) même si je ne mange pas beaucoup. »

Sensation de plénitude postprandiale
« J'ai l'impression d'avoir une pierre dans l'estomac. »

*au moins 2 jours par semaine**

Douleur épigastrique
« C'est comme si on me poignardait de l'intérieur. »

Sensation de brûlure épigastrique
« J'ai l'estomac en feu. »

*au moins une fois par semaine**

Syndrome de détresse postprandiale (SDP)
→ forme la plus courante

Les symptômes apparaissent ou s'aggravent dans les 2 h suivant les repas et peuvent inclure douleur, sensation de brûlure, nausées, ballonnements, éructations excessives.

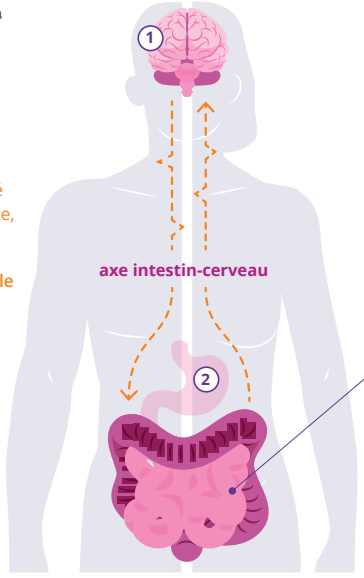
Syndrome de douleur épigastrique (EPS)
Les critères du SDP doivent être absents. Peut être lié ou non aux repas.

**Critères remplis sur les 3 derniers mois et symptômes présents depuis au moins 6 mois*

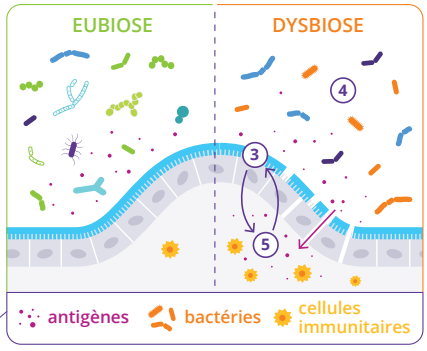
FACTEURS DE RISQUE : infection à *Helicobacter pylori*, sexe féminin, prise de certains analgésiques tels que l'aspirine et l'ibuprofène, tabagisme, anxiété ou dépression, antécédents de maltraitance physique ou sexuelle pendant l'enfance. [4]

LES MÉCANISMES BIOLOGIQUES [1, 2, 4]

1. **Facteurs psychologiques**
notamment stress, anxiété ou dépression
2. **Hypersensibilité gastrique**
Relaxation anormale, hypersensibilité viscérale, ralentissement de la vidange, dysfonctionnement neuronal
3. **Perturbation de la barrière intestinale**
Augmentation de la perméabilité intestinale
4. **Altération du microbiote intestinal**
Modification de la composition et du fonctionnement du microbiote, notamment au niveau du duodénum
5. **Activation immunitaire intestinale**
Réponse excessive avec infiltration de cellules immunitaires



L'IMPACT DU MICROBIOTE INTESTINAL SUR LA DF [1, 2, 4]



→ Restauration du **microbiote intestinal**
→ Restauration de la **perméabilité de la barrière intestinale**
→ Réduction de l'**hypersensibilité viscérale**
→ Action **anti-inflammatoire**
→ Régulation de la **motilité gastro-intestinale** [8]

COMMENT SOULAGER LES SYMPTÔMES ET AMÉLIORER LA QUALITÉ DE VIE ? [2, 4, 6, 7]


alimentation saine


hygiène de vie saine


médicaments spécifiques


interventions psychothérapeutiques
thérapie cognitivo-comportementale (TCC), hypnose, psychodynamique, relaxation...


probiotiques + prébiotiques

Votre médecin saura vous conseiller sur la bonne combinaison de médicaments spécifiques et de solutions alternatives.

BIOCODEX Microbiota Institute

Pour plus d'informations sur les microbiotes, rendez-vous sur www.biocodexmicrobiotainstitute.com
Références sur le site web

©2026, Biocodex Microbiota Institute – BMI 26.48

Sources

• **1**. Vanuytsel T, Bercik P, Boeckxstaens G. Understanding neuroimmune interactions in disorders of gut–brain interaction: from functional to immune-mediated disorders. *Gut.* 2023. 72:787–798. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1240-1260. • **3**. Rome Foundation: Rome V Criteria. Please see: Drossman DA, Chang L, Tack J, *et al.* Disorders of Gut–Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1083-1098. • **4**. Black CJ, Paine PA, Agrawal A *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut.* 2022 Sep;71(9):1697-1723. • **5**. Lee K, Kwong C, Yeniova AO, *et al.* Global prevalence of Functional Dyspepsia according to Rome criteria, 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports* 2024; 14:4172. • **6**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United European Gastroenterol J.* 2021 Apr;9(3):307-331. • **7**. Corsetti M, Fox M. The management of functional dyspepsia in clinical practice: what lessons can be learnt from recent literature? *F1000Research.* 2017, 6(F1000 Faculty Rev):1778 • **8**. Tziatzios G, Gkolfakis P, Leite G, Mathur R, Damoraki G, Giamarellos-Bourboulis EJ, Triantafyllou K. Probiotics in Functional Dyspepsia. *Microorganisms.* 2023; 11(2):351.

Rédacteurs en chef :
Dr Maxime Prost, MD
Directeur Affaires médicales France

Barbara Postal, PhD
Directrice Médicale Globale - Microbiote & Produits Matures

Équipe éditoriale :
Floriane Pereira, PhD
Responsable de communication scientifique microbiote

Olivier Valcke
Directeur de l'Institut des Microbiotes

Synthèse :
Pr Lucas Wauters
Gastro-entérologie et hépatologie, Hôpitaux universitaires de Louvain, Louvain, Belgique

Article commenté - Adulte :
Pr Harry Sokol
Gastro-entérologie et nutrition, Hôpital Saint-Antoine, Paris, Fance

Article commenté - Enfant :
Pr Emmanuel Mas
Gastro-entérologie et nutrition, Hôpital des Enfants, Toulouse, France

Retour de congrès :
Pr Erick Manuel Toro Monjaraz
Instituto Nacional de Pediatría, INP Service de gastro-entérologie, Mexico, Mexique

International microbiota observatory
4e édition - 2026

Focus sur de jeunes chercheurs
Sourav Goswami
Alisha Ansari
Tarini Shankar Ghosh, PhD
Institut Indraprastha des technologies de l'information, Delhi, Inde

Revue de presse :
Pr Satu Pekkala
Faculté des sciences du sport et de la santé, Université de Jyväskylä, Finlande

Avis d'expert :
Dr Patrick Uzochukwu Eze[1,2]
Pr Lucky Legbosi Nwidu[2]
[1] Consultant médical, Hôpital Seraphic
[2] Professeur de pharmacologie et toxicologie, Faculté des sciences pharmaceutiques, Université de Port Harcourt, Nigéria

Réalisé par :
Éditeur :
John Libbey Eurotext
Bât A / 30 rue Berthollet, 94110 Arcueil, France
www.jle.com

Directeur de la publication :
Gilles Cahn

John Libbey Eurotext

Réalisation :
Scriptoria-créa

Crédits photographiques :
Photo de couverture : Bacillus subtilis, Shutterstock.

ISSN : 2782-0416

22 rue des Aqueducs - 94250 Gentilly – France – Tél. : +33 1 41 24 30 00

BIOCODEX Microbiota Institute

BMI : 26-49 - Imprimé en France