

!!! Communiqué sous embargo jusqu'au 22/04 à 11h !!!

Recherche UCLouvain

Quand le cerveau pirate le microbiote !

EN BREF :

- Des scientifiques de l'hôpital clinique de Barcelone en collaboration avec l'UCLouvain et l'Université de Santiago de Compostelle viennent de démontrer que, lorsque le **cerveau dialogue avec l'intestin** (pour indiquer s'il a **faim ou pas**), il a la capacité de **contrôler** la composition des **bactéries dans l'intestin** en un temps record (2h) et donc d'avoir une **ingérence** sur le sentiment, ou non, de satiété
- Autre observation : cette communication cerveau/intestin **dysfonctionne** chez la souris **obèse et diabétique**, avec un **impact** sur la **satiété**, une découverte publiée dans la revue scientifique *Nature Metabolism*
- L'intérêt ? **Rétablir la communication** entre le cerveau et l'intestin permettrait d'agir sur nos bactéries intestinales et contrôler nos habitudes alimentaires

ARTICLE : [HTTPS://WWW.NATURE.COM/ARTICLES/S42255-025-01280-3](https://www.nature.com/articles/S42255-025-01280-3)

CONTACT(S) PRESSE :

Patrice Cani (FR/ENG), professeur à la Faculté de pharmacie et des sciences biomédicales de l'UCLouvain et investigateur du WEL Research Institute : **+32 474 90 05 62**, patrice.cani@uclouvain.be

Matthias Van Hul (NL), professeur au Louvain Drug Research Institute de UCLouvain: **+32 486 22 34 60**, matthias.vanhul@uclouvain.be

Des scientifiques de l'hôpital clinique de Barcelone (IDIBAPS) et de l'Université de Santiago de Compostelle (Espagne) ont fait appel à l'équipe de recherche du professeur [Patrice Cani](#) et de Matthias Van Hul, pour leurs compétences reconnues en matière de [microbiote intestinal](#).

L'objectif ? Démontrer que **le cerveau peut modifier le microbiote en temps réel** sans qu'il y ait forcément de prise alimentaire.

En situation **normale**, les **zones** qui contrôlent l'**appétit dans le cerveau** (hypothalamus) s'allument en cas de faim et s'éteignent lorsque le corps est rassasié, comme un interrupteur **on/off**. Lorsque cette zone est en 'off', le corps consomme ses propres réserves d'énergie, ce qui permet de réguler le poids. Or, chez les **personnes diabétiques** de type 2, ce système '**on/off**' **dysfonctionne**, l'information de satiété n'est pas transmise correctement, ce qui explique une tendance à l'**obésité**.

Pour **comprendre ce dysfonctionnement**, les scientifiques espagnols, mené par Marc Claret, responsable du groupe de recherche [Neuronal Control of Metabolism](#), et Ruben Nogueiras ont utilisé plusieurs techniques **génétiques et pharmacologiques** afin d'atteindre plusieurs zones du cerveau qui contrôlent l'appétit (faim/satiété). Parmi ces techniques, ils ont inséré un **implant intracérébral** avec une microaiguille afin d'y injecter, chez la souris, **3 hormones** ayant un impact sur l'activation des zones de l'appétit (la **ghréline**, qui stimule l'appétit ; le **GLP1**, qui bloque l'envie de manger ; et la **leptine**, qui reflète nos réserves de graisses). L'objectif : **activer ou bloquer à la demande les neurones de l'appétit** afin de déterminer les actions de chaque molécule sur le comportement du microbiote intestinal.

Résultats ? Lorsque la **zone** qui inhibe la prise alimentaire est **activée ou bloquée**, les scientifiques notent une **modification ultra rapide** (2h) de la composition du **microbiote** intestinal (augmentation ou diminution de différentes bactéries). **Ces modifications aussi rapides et aussi forte de la composition du microbiote étaient totalement inattendues**, cela suggère un

système adaptatif ultra-sensible, bien plus réactif qu'on ne le pensait. En clair, le fait de modifier les zones qui contrôlent l'appétit ou la faim dans le cerveau (j'ai faim/j'ai plus faim), a un impact sur les bactéries de l'intestin, qui réagissent comme si elles avaient reçu des nutriments, alors qu'il n'y a pas eu d'aliment ingéré. Du coup, elles renvoient des messages au cerveau, lui indiquant que le corps est à satiété ou bien n'a pas reçu de nourriture, **alors qu'en réalité ce n'est pas le cas.**

Ce travail démontre, pour la première fois, que **le cerveau peut influencer activement et très rapidement la composition du microbiote intestinal.**

Un pas plus loin, les scientifiques ont pu observer que cette **action** du cerveau sur le microbiote **ne se produit pas** chez la souris **obèse et diabétique**. Ce dialogue rompu entre le cerveau et le microbiote pourrait avoir un **impact sur l'altération des habitudes alimentaires et donc** le développement de l'obésité. Une découverte publiée dans la prestigieuse revue scientifique **Nature Metabolism** et financée principalement par La Caixa Foundation avec le soutien du WELRI et du FNRS.

La suite ? Cette découverte permettra, à terme, de développer des processus d'intervention pour **rétablir la communication** entre le cerveau et l'intestin et ainsi **agir** sur les habitudes alimentaires. Un exemple ? Des scientifiques ont déjà pu observer que, lors d'un **bypass gastrique**, l'hormone GLP1 est beaucoup mieux régulée et le microbiote est fortement modifié comme si la connexion existait mais était jusque-là en **mode veille**.