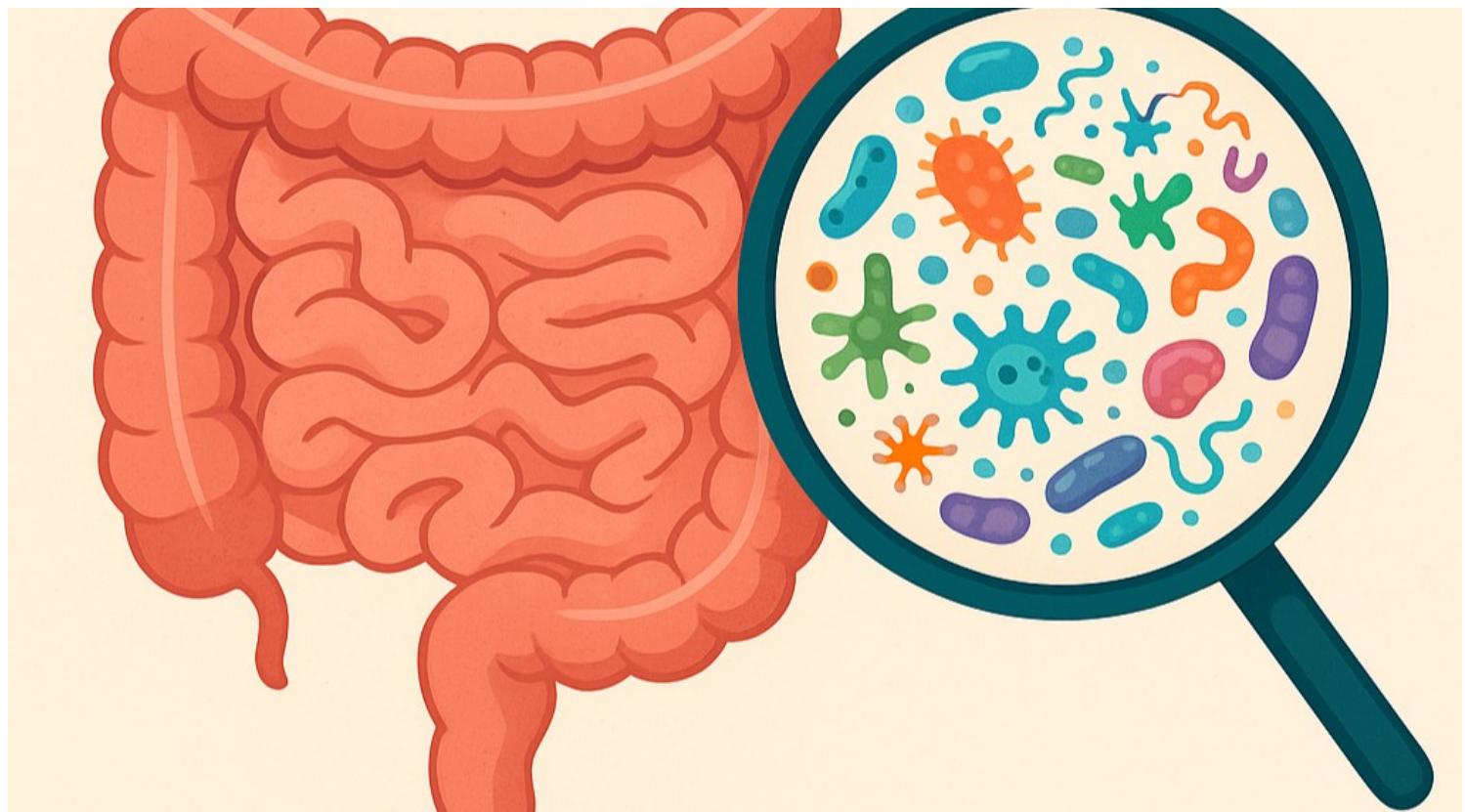


UNE ARME MAJEURE CONTRE LE DIABÈTE

Publié le 5 février 2026



par Daily Science

Un nouvel allié inattendu dans la lutte contre la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 a été mis au jour : un métabolite bactérien appelé triméthylamine (TMA) parvient à stopper les inflammations déclenchées par un régime riche en graisses saturées. Cette [découverte](#) a été réalisée par une équipe internationale de recherche, co-dirigée par [Patrice Cani, professeur à l'UCLouvain](#) et professeur invité à l'Imperial College London.

Quand les graisses affolent l'immunité

Cette découverte majeure prend ses racines en 2005. Patrice Cani effectue alors un postdoctorat et constate qu'un régime riche en graisse induit dans le corps, la présence de constituants de la paroi cellulaire des bactéries dites à Gram négatif, avec pour effet l'activation du système immunitaire et le déclenchement d'une inflammation, ayant pour corollaire l'insulinorésistance des personnes diabétiques. De loufoque en 2005, cette découverte est aujourd'hui une évidence et communément admise par les scientifiques.

Vingt ans après

En 2025, les scientifiques de l'UCLouvain et de l'Imperial College London comprennent enfin comment contrer ce processus. Ils observent qu'un composé chimique produit par les bactéries intestinales lors de leur métabolisme, la TMA, peut améliorer le contrôle de la glycémie. Ce TMA est produit à partir d'un nutriment naturel, la choline alimentaire présente dans le poisson, les

légumineuses, les choux (brocolis), les œufs, les noix, les fromages, et les viandes.

Le TMA agit comme inhibiteur naturel de la protéine IRAK4, une protéine clé dans l'activation du système immunitaire inné. Concrètement, en cas de régime saturé en graisse, IRAK4 donne l'alerte et provoque une inflammation afin d'indiquer au corps qu'il y a un déséquilibre alimentaire. Le souci ? En cas de saturations constantes (ce qui est le cas dans le diabète de type2), IRAK4 s'affole et déclenche des inflammations en cascade, avec pour impact une insulinorésistance.

Améliorer la santé métabolique

En combinant des modèles de cellules humaines, des études chez la souris et un criblage de cibles moléculaires, les scientifiques découvrent que le TMA est capable de se lier directement à la protéine IRAK4 et d'empêcher son activité. Avec pour impact direct de réduire l'inflammation induite par un régime gras et de restaurer la sensibilité à l'insuline. Cela revient à reprogrammer les réponses métaboliques négatives pour la santé, liées à une mauvaise alimentation. Un pas plus loin, cette découverte montre que cette molécule peut bloquer la mortalité induite par une septicémie, chez la souris, suite à une inflammation généralisée.

« Cette découverte montre comment la nutrition et nos microbes intestinaux peuvent agir ensemble pour produire des molécules capables de lutter contre l'inflammation et améliorer la santé métabolique », s'enthousiasme Patrice Cani, qui a co-dirigé l'étude avec Marc-Emmanuel Dumas, professeur à l'Imperial College London et CNRS Lille menée avec Dominique Gauguier (INSERM, Paris) et Peter Liu (Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa, Canada).

L'équipe a également observé que la suppression génétique d'IRAK4 ou son blocage via des solutions pharmacologiques, reproduit les effets bénéfiques du métabolite bactérien. Ce qui ouvre de nouvelles perspectives dans les solutions thérapeutiques liées au diabète, via une cible (la protéine IRAK4) déjà validée dans l'industrie pharmaceutique.

« C'est un vrai changement de paradigme », explique le professeur Marc-Emmanuel Dumas. « Nous avons montré qu'une molécule issue de notre microbiote intestinal peut en réalité nous protéger des effets néfastes d'une mauvaise alimentation. Notre découverte ouvre des perspectives passionnantes, avec un nouveau répertoire de cibles pour des interventions thérapeutiques basées sur le microbiome pour la prise en charge du diabète. »

Des implications majeures

Avec plus de 500 millions de personnes touchées par le diabète dans le monde, l'identification du TMA comme signal microbien modulant l'immunité, pourrait ouvrir la voie à de nouveaux traitements. Des stratégies nutritionnelles ou des médicaments visant à stimuler la production de TMA pourraient donc offrir une nouvelle approche pour combattre la résistance à l'insuline et ses complications.

« Ce que nous mangeons façonne nos microbes, et certaines des molécules qu'ils produisent peuvent réellement nous protéger du diabète. C'est la nutrition en action ! », conclut le Pr Cani.

Cette recherche a été rendue possible grâce à des collaborations internationales à travers l'Europe et l'Amérique du Nord, incluant des institutions en Belgique, au Canada, en Australie, en France, en Italie et en Espagne. Avec le soutien de très nombreux soutiens financiers européens (ERC, FEDER) et nationaux (MRC, Wellcome Trust, ANR, FNRS, EOS, WELRI, ARC).