



Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



REVUE GENERALE

Microbiote et genèse des rhumatismes

Microbiota and genesis of rheumatism

Selma ABDELLAOUI ^{a,*}, Merzak GHARNAOUT^b, Reda DJIDJIK^c, Bilal BENGANA ^a

^aRhumatologie, CHU Beni messous

^bPneumologie, CHU Beni messous

^cImmunologie, CHU Beni messous

MOTS CLÉS

Microbiote;
micro-organisme;
rhumatisme;
régime

Résumé

L'écosystème du microbiote est propre à chaque individu, il se constitue dès la naissance et subit des changements de composition toute au long d'une vie humaine. Sa physiopathologie est multifactorielle et repose sur des éléments génétiques et environnementaux. Sous l'effet de tout déséquilibre, le système immunitaire se mettra en alerte et sera source des douleurs généralisées et de l'inflammation systémique retrouvées dans la majorité des rhumatismes. On admet que l'alimentation serait à l'origine de tous les « maux » de nos organismes et par-delà l'adoption d'un mode de régime méditerranéen préviendrait la survenue ou l'amplification de la dégradation résultant de la dysbiose. L'analyse de la cartographie génétique de la peuplade de l'intestin apporterait certainement des clés de réponse aux hypothèses étiopathogéniques des rhumatismes et sans conteste à bien d'autres maladies.

© 2026 Revue Algérienne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Microbiota;
microorganism;
rheumatism;
diet

Abstract

Microbiota ecosystem is unique to each individual; it is formed from birth and undergoes changes in composition throughout a human life. Its pathophysiology is multifactorial and relies on genetic and environmental elements. Under the effect of any imbalance, the immune system will go on alert and will be the source of generalized pain and systemic inflammation found in the majority of rheumatism. It is accepted that diet would be at the origin of all the "ills" of our organisms and beyond that the adoption of a Mediterranean diet would prevent the occurrence or amplification of the degradation resulting from dysbiosis. The analysis of the genetic mapping of the intestinal population would certainly provide answers to the etiopathogenic hypotheses of rheumatism and undoubtedly to many other diseases.

© 2026 Algerian Journal of Allergy and Clinical Immunology.. All rights reserved.

* Auteur correspondant :

Adresse e-mail : sante76@hotmail.fr (S. Abdellaoui)

Qu'est-ce que le microbiote ?

Un microbiote est l'ensemble d'espèces unicellulaires, dits commensaux composé de bactéries, de virus, de parasites et de champignons comprenant l'ensemble des espèces unicellulaires, dits commensaux non pathogènes qui vivent dans un environnement spécifique. L'organisme comporte une variété de microbiotes : Le microbiote cutané, buccal, vaginal, pulmonaire. Cependant, le plus grand microbiote est intestinal, ce dernier abrite 1012 à 1014 micro-organismes, soit autant que le nombre de cellules humaines qui constituent notre organisme, et correspond à un poids d'environ 1 à 2 kilogrammes.

Il s'agit d'un écosystème complexe formé par le mucus qui recouvre la paroi intérieure intestinale. Il est localisé essentiellement au niveau de l'intestin grêle et du côlon, plus précisément entre la lumière et le biofilm protecteur du tube digestif.

Un écosystème singulier constitué à la période néonatale

L'équilibre florale et la bonne santé du nouveau-né dépend directement du microbiote. On admet, même que le développement fœtale dépend du microbiote maternel à la naissance : Ce dernier se constitue progressive à partir de la flore vaginale et fécale après accouchement par voie basse et à partir des micro-organismes de l'environnement après accouchement par césarienne [1]. Les premières colonisations se font au niveau intestinal par des bactéries du colon dépendantes de l'oxygène tels que l'entérocoque, le staphylocoque. Puis, il y'aura une implantation bactérienne dont la prolifération est indépendante de l'oxygène comme les bacteroïdes, le clostridium et le bifidobacterium.

Cette flore commensale anaérobie s'attachera à fermenter le mucus endogène des intestins et les fibres non digestibles. Par conséquent, la croissance des micro-organismes sera renforcée et ils synthétiseront des acides gras à chaînes courtes comme le butyrate, le propionate et l'acétate. Cet écosystème atteint un statut de microbiote « adulte » vers l'âge de 2 ans, et peut être ainsi influencé par différents facteurs, même si sa composition reste ensuite plus ou moins stable et va ensuite subir toujours de façon graduelle à travers les années de vie des modifications et sur le plan qualitatif que quantitatif. Tout ceci sous l'influence d'une part de facteurs génétiques et d'autre part de facteurs de l'environnement [1] : Niveau d'hygiène, diversification alimentaire, modification du mode de vie... Vient se joindre l'effet des maladies, des traitements dérivant de ces maladies, le rôle des hormones sexuelles... On en déduit aisément ; que chaque individu possède un microbiote propre à lui.

Illustrons ces modifications par un exemple courant celui des antibiotiques : La prise d'un

simple antibiotique va dénaturer la flore intestinale et a fortiori si pris de manière répétée ce qui engendrera des variations et sur le plan qualitatif que quantitatif du microbiote à travers plusieurs années avec un impact potentiellement délétère. Autre facteur préoccupant est celui des pesticides et des additifs présents dans notre alimentation quotidienne qui en modifient la composition.

Microbiote au service de l'organisme grâce à la métagénomique

Le rôle du microbiote intestinal a été démontré de façon plus directe par les modèles animaux qui combinent une inflammation intestinale à des arthrites et enthésites du squelette axial et/ou périphérique [2]. Que ces manifestations surviennent spontanément chez les rats transgéniques, l'élevage des animaux en isolateur stérile a un effet préventif et la maladie pour être restaurée par l'exposition à certaines bactéries commensales [3]

Pendant de nombreuses années, son analyse a été limitée par le fait que seulement 30 % des espèces dominantes étaient cultivables in vitro par les méthodes classiques. Le développement des techniques de séquençage à haut débit et des analyses métagénomiques ont permis une meilleure maîtrise et une étude plus précise de cet écosystème [4]. La métagénomique est une méthode qui permet l'analyse génétique des environnements. Son intérêt est d'obtenir des informations afin de comprendre la composition précise de ce microbiote. Elle est de nos jours imparfaite du fait que l'analyse d'aussi nombreux microorganisme est fastidieuse et exhaustive [5].



Figure 1. Aspect du microbiote intestinal au microscope à balayage.

Source : Microbiote intestinal, une piste sérieuse pour comprendre l'origine de nombreuses maladies. Inserm (2021)

Dysbiose et mécanisme pathogénique

L'équilibre sur lequel repose l'écosystème du microbiote intestinal est fragile, sa perte conduit à un état de dysbiose. Ce déséquilibre survient s'il y a diminution des pathogènes anti-inflammatoires sensibles O2 et une augmentation des pathogènes pro-inflammatoires tolérants O2 [6]. En effet, il se caractérise par une réduction de l'abondance voire une perte de la diversité microbienne, des bactéries dites bénéfiques, mais aussi les levures et virus bactériophages comme les Firmicutes et les Bacteroidetes producteurs de butyrate, acide gras à chaînes courtes aux propriétés anti-inflammatoires, qui se caractérisent par leur extrême sensibilité à l'oxygène. Et Inversement, il y'aura en parallèle une augmentation de l'abondance d'autres espèces aéro-tolérantes et/ou ayant des propriétés pro-inflammatoires telles qu'*Escherichia coli* ou *Ruminococcus gnavus* les Enterobacteriaceae contribuant directement à l'inflammation chronique [7].

Par ailleurs, un état d'inflammation systémique est indispensable pour déclencher une réponse immunitaire. Les cellules de l'immunité ont pour rôle de contrôler le microbiote et de contenir la réaction inflammatoire déclenchée par les pathogènes.

Ce dernier mécanisme est possible notamment grâce à la présence de composants bactériens, comme les ligands du facteur transcriptionnel AhR, les lipopolysaccharides (LPS). Les LPS sont présents à la surface des bacilles gram négatif (BGN) amène à la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires ce qui va conduire à une agglomération de macrophages intestinaux. Ces cellules vont altérer le mucus intestinal et ainsi vont augmenter la perméabilité pariétale [8]. Les LPS traversent cette dernière devenue pénétrable, passent dans la circulation sanguine, et provoquent et maintiennent de l'inflammation dans d'autres tissus notamment au niveau des articulations.

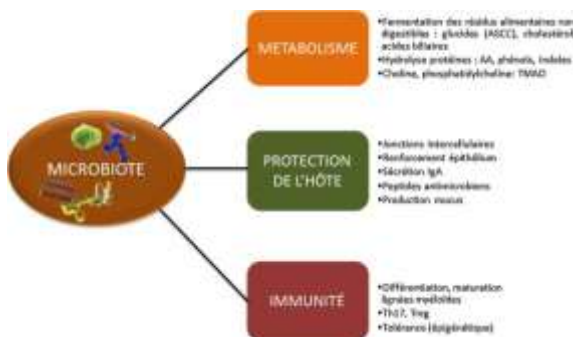


Figure 2. Dysbiose et augmentation perméabilité paroi intestinale.

Source : A. Calvi La santé intestinale et le microbiote : Prévenir l'hyperperméabilité intestinale (2024)

Axe « intestin-articulation » et la douleur chronique

Cette dysbiose est impliquée dans des pathologies auto-immunes et auto-inflammatoires [3], telles que les maladies inflammatoires chroniques du tube digestif (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), la polyarthrite rhumatoïde ou la spondyloarthrite [9].

Le facteur génétique HLA-B27 impliqué dans la réponse immunitaire de la spondyloarthrite (SpA), interagit avec le microbiote et est en lui-même associé à une composition particulière du microbiote intestinal, indépendamment de la SpA. Les apparentés sains de patients, porteurs du HLA-B27, ont une diminution de la diversité bactérienne. L'expression du HLA-B27 prédispose à la SpA en favorisant une dysbiose par un mécanisme immunologique de dérégulation et de réactivité croisée avec des antigènes microbiens. Le microbiote des patients porteurs serait enrichi en séquences peptidiques portant un motif de fixation au HLA-B27 et que la présentation de certains de ces peptides invoquait une réponse lymphocytaire T CD8+ biaisée pouvant déclencher une réponse interféron. Cependant, à la différence des MICI, la dysbiose de la SpA a tendance à disparaître en dehors des périodes inflammatoires [10].

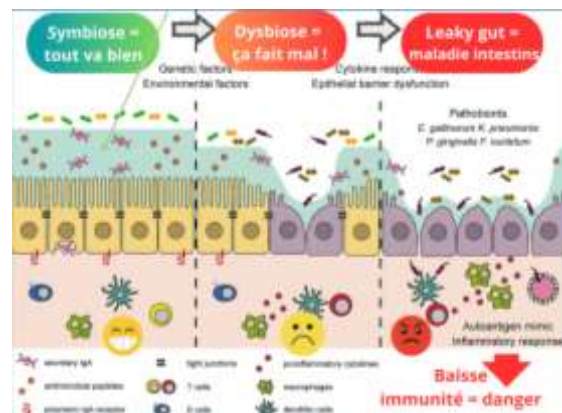


Figure 3. Signature « microbiome-bactériome- virome » et immunité.

Source : A. Tournadre Gut microbiota and diet in rheumatoid arthritis. Revue du rhumatisme (2018)

Au cours des dernières années, la recherche s'est penchée sur le rôle crucial du microbiote intestinal dans la douleur chronique [11]. En effet, l'axe cerveau-intestin qui est l'axe à l'origine de la perception de la douleur viscérale par le système nerveux centrale est mieux compris, il s'agit notamment du mécanisme de la douleur nociceptive dans la fibromyalgie [12]. En effet, les bactéries telles que *Flavonifractor plautii* et *Parabacteroides merdae* étaient plus nombreuses, tandis que les bonnes bactéries telles que *Faecalibacterium prausnitzii*, étaient présentes en plus faible quantité.

Le microbiote et son rôle dans l'inflammation systémique de bas grade pourraient être impliqués dans la douleur et la destruction articulaire au cours de l'arthrose [3]. Ce rôle est à double effet synergique : Un effet direct par le biais de l'inflammation, et un effet indirect travers le syndrome métabolique. Les principaux travaux sur l'homme ont porté sur les marqueurs indirects de du microbiote : Des études sur les lipolysaccharides [13], et des études sur les métabolites, tels que ceux dérivés du tryptophane [14]. Une étude rapportant une prise orale de *Streptococcus thermophilus* chez 80 patients de manière randomisée en double aveugle contre placebo a été associée à une amélioration de la destruction articulaire dans la gonarthrose [15].

Mieux comprendre le rôle de l'intestin, notre « deuxième cerveau » débouchera à approfondir les connaissances sur les maladies et à identifier de nouvelles cibles thérapeutiques.

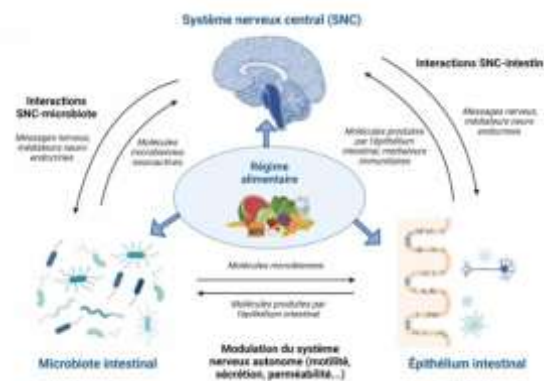


Figure 4. Impact de la dysbiose l'arthrite et la perception de la douleur.

Source : Le microbiote. Innovation et santé (2019)

Bienfaits du régime méditerranéen

Au-delà du régime hypocalorique et de la perte de poids [16], avec l'utilisation de pro et de prébiotiques [17], le jeûne intermittent qui ont déjà fait l'objet de plusieurs travaux [18]. Modifier ses habitudes alimentaires semble être un bon une bonne solution.

Le régime méditerranéen riche en fibres, a été proposé en complément thérapeutique pour les patients atteints de rhumatisme chronique, il permettrait de mettre fin à la dysbiose et à modérer les troubles métaboliques existants chez ces patients. Modifier son régime alimentaire est l'une des façons les plus simples de restaurer un microbiote eubiotique. Ce régime paraît comme potentiellement bénéfique alors qu'à l'inverse la consommation d'aliments ultra-transformés pourrait avoir des effets délétères [19]. Il est basé sur l'apport significatif de fruits et légumes « de saison », de légumineuses, de fruits à coque, de diverses graines et céréales complètes. Prenons comme exemple la consommation de myrtilles ou de haricots canneberge qui pourrait aider à lutter

contre la bactérie *R. gravus*. Mais aussi une consommation modérée en poisson et un apport réduit en graisses saturées, en viandes et en produits laitiers [20]. Notons néanmoins que le régime alimentaire de certaines personnes vivant dans les pays nordiques se rapproche du régime méditerranéen. Selon de nombreuses études s'intéressant au régime méditerranéen, il serait à l'origine d'une diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire en général et aurait un effet préventif et thérapeutique sur l'obésité [21], le diabète de type 2 [21], le syndrome métabolique, les maladies inflammatoires et neurodégénératives et sur certains cancers [22].

La compréhension du monde de l'infiniment petit n'est qu'à son balbutiement, les données de demain s'attacheront à étudier les variations temporelles du microbiote sous régime adéquat, à comprendre comment l'alimentation modifie-t-elle le microbiote et enfin à quantifier le degré d'implication de la dysbiose dans la genèse des rhumatismes chroniques [23].

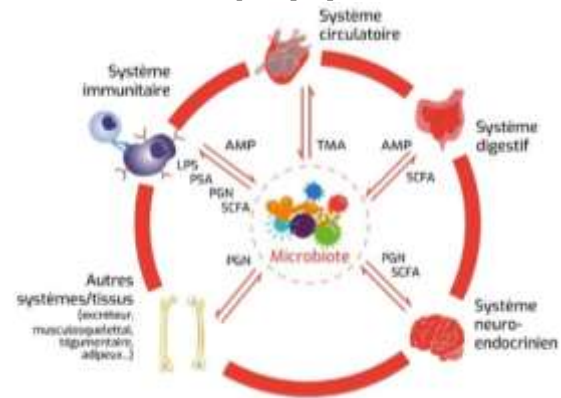


Figure 5. Régime alimentaire, dysbiose et interaction neurologique

Source : Pauline Bettenfeld, Microbiote humain et santé d'après Horn et coll. (2022)

Conclusion

Les données expérimentales ainsi que chez l'Homme s'accumulent pour impliquer la dysbiose intestinale tant dans les altérations structurales de la polyarthrite rhumatoïde, de la spondyloarthrite ou de l'arthrose. L'action de ce superorganisme physiologique sur ces maladies est complexe et impliquerait très certainement une perte de la diversité et une raréfaction de certaines espèces bactériennes.

Résoudre la question du sens de la causalité entre dysbiose intestinale et inflammation au cours de la des rhumatismes en général et de l'arthrite en particulier nécessite d'avantages d'essais randomisés et d'études interventionnelles comme la transplantation fécale dont des premiers essais pilotes ont débuté.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt.

Références bibliographiques

Les références sont présentées conformément aux normes de la convention de Vancouver. La rédaction des références avec un logiciel de bibliographie, tel que Endnote®, Zotero® ou Mendeley® est recommandée.

1. D. Sprockett et al. Role of priority effects in the early-life assembly of the gut microbiota *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (2018)
2. L. Fen-Ping, F. Zhang, CM. Zhao, XX. Wang, YJ. Bu Gut et al. Microbiota regulation of T lymphocyte subsets during systemic lupus erythematosus. *BMC Immunol.* 2024 Jul 8; 25 (1):41.
3. F. Berenbaum Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) *Osteoarthritis Cartilage* (2013)
4. Z. Huang et al. Insight into osteoarthritis through integrative analysis of metabolomics and transcriptomics *Clin Chim Acta* (2020)
5. Q. Xu, J-J Ni, B-X Han, S-S Yan, X-T Wei, G-J Feng, et al. Causal relationship between gut microbiota and autoimmune diseases: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Immunol* 2022, 12, 746998.
6. FS. Heravi. Gut Microbiota and Autoimmune Diseases: Mechanisms, Treatment, Challenges, and Future Recommendations. *Current Clinical Microbiology Reports* (2024) 11:18–33
7. M. Li et al. Pro- and anti-inflammatory effects of short chain fatty acids on immune and endothelial cells *Eur J Pharmacol* (2018)
8. M.A. Odenwald et al. Intestinal permeability defects: is it time to treat? *Clin Gastroenterol Hepatol* (2013)
9. A. Masroor, A. Gholipour, MS. Abadi, M.Mousavi, MH. Alijanvand et al. Correction to: Quantitative real-time PCR analysis of gut microbiota in rheumatoid arthritis patients compared to healthy controls. (2025) 15; 15 (1):49
10. Y Araki Y, T.Mimura. Epigenetic basis of autoimmune disorders in humans. In: Tollefsbol TO (ed), *Epigenetics in Human Disease*, Vol. 6, 2nd edn. Academic Press, 2018, 353–85.
11. E. Biver et al. Gut microbiota and osteoarthritis management: an expert consensus of the European society for clinical and economic aspects of osteoporosis, osteoarthritis and musculoskeletal diseases (ESCEO) *Ageing Res Rev* (2019)
12. F. Sharon, AH. Jason A Hawrelak, SP. Myers, M. Vuyisich, JE. Harnett. Investigating the association between the symptoms of women with Fibromyalgia, Digestive function, and markers of the microbiota of the Gastrointestinal Tract (The FIDGIT Study): study protocol. *Musculoskelet Disord.* 2023 Feb 27; 24 (1):150.
13. Z.Y. Huang et al. Both systemic and local lipopolysaccharide (LPS) burden are associated with knee OA severity and inflammation *Osteoarthritis Cartilage* (2016)
14. A. Agus et al. Gut microbiota regulation of tryptophan metabolism in health and disease *Cell Host Microbe* (2018)
15. K.H. Collins et al. Relationship between inflammation, the gut microbiota, and metabolic osteoarthritis development: studies in a rat model *Osteoarthritis Cartilage* (2015)
16. J.D. Guss et al. The effects of metabolic syndrome, obesity, and the gut microbiome on load-induced osteoarthritis *Osteoarthritis Cartilage* (2019)
17. U. Uusitalo, X. Liu, J. Yang, CA. Aronsson, S. Hummel, M. Butterworth, et al. Association of early exposure of probiotics and islet autoimmunity in the TEDDY study. *JAMA Pediatr* 2016, 170, 20–8.
18. YC. Tseng, KS. Liao et al. A human oral commensal-mediated protection against Sjögren's syndrome with maintenance of T cell immune homeostasis and improved oral microbiota. *Medicine, Environmental Science, Biology.* 2025 11 (18)
19. H.J. Flint et al. The role of the gut microbiota in nutrition and health *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (2012)
20. GW. Tannock. Understanding the gut microbiota by considering human evolution: a story of fire, cereals, cooking, molecular ingenuity, and functional cooperation. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2024 Mar 27; 88 (1)
21. M.C. Dao et al. Gut microbiota and obesity: concepts relevant to clinical care *Eur J Intern Med* (2018)
22. Z. Chengpei, Z. Chenchen, W. Shanshan, X. Ziyu, Z. Dongya, L. Zhou et al. Characterizations of multi-kingdom gut microbiota in immune checkpoint inhibitor-treated hepatocellular carcinoma. *J Immunother Cancer* 2024 Jun 6; 12 (6)
23. M. Dave et al. The human gut microbiome: current knowledge, challenges, and future directions *Transl Res* (2012)