



Dr Georges MOUTON MD

Functional Medicine

QUOTE GM #10

27/05/2017

Titre

Créé le

RELATION ENTRE LE GÉNOTYPE « FUT2 » ET LA DYSBIOSE INTESTINALE

News & Perspective > Current Opinion in Rheumatology

The Gut Microbiota and Inflammatory Bowel Disease

Yoshiyuki Goto; Yosuke Kurashima; Hiroshi Kiyono

DISCLOSURES | Curr Opin Rheumatol. 2015;27(4):388-396.



*“Un autre gène lié à la maladie de Crohn pouvant affecter la fonction de barrière épithéliale est celui codant pour la fucosyl-transférase 2 (**Fut2**). Fut2 ajoute des résidus **fuco**se terminaux α 1, 2 sur les chaînes glucidiques exprimées par les cellules épithéliales intestinales (CEI). On a signalé que le fucose épithélial favorise la symbiose entre l’hôte et les bactéries commensales, parce que Bacteroides fragilis et Bacteroides thetaiotaomicron peuvent récupérer le fucose épithélial pour l’utiliser (...) comme source d’énergie. De plus, plusieurs microorganismes pathogènes, dont le virus Norwalk, le rotavirus, Salmonella typhimurium et Helicobacter pylori, se fixent au fucose épithélial, de sorte que la fucosylation épithéliale agit comme une interface source d’interactions réciproques entre l’hôte et les microorganismes entériques. Ces résultats nous permettent de spéculer sur le rôle de la fucosylation épithéliale dans la régulation de l’homéostasie du microbiote intestinal et des microorganismes pathogènes.*

En fait, les humains qui sont homozygotes pour un polymorphisme Fut2 dysfonctionnel et les souris qui manquent de Fut2 ont un microbiote aberrant. De plus, les souris dépourvues de Fut2 sont sensibles à l’inflammation induite par l’infection due à des bactéries pathogènes, telles que Citrobacter rodentium et Salmonella typhimurium. Étant donné que le polymorphisme dysfonctionnel de Fut2 est associé à des troubles inflammatoires tant muqueux que systémiques, tels que le diabète de type I, la cholangite sclérosante primitive et la maladie de Crohn, la dysbiose causée par des anomalies dans la fucosylation épithéliale peut créer un microbiote intestinal pro-inflammatoire. (...) Plusieurs rapports récents, dont un de notre groupe, indiquent que les bactéries commensales et pathogènes coopèrent avec les cellules immunitaires de la muqueuse, en particulier les ILC3, dans la régulation de l’expression épithéliale du Fut2. Dans ce scénario, les bactéries commensales et les bactéries pathogènes stimulent les ILC3 à produire de l’IL-22 qui, via l’IL-22R, intime aux CEI d’induire l’expression du Fut2 et la fucosylation subséquente des CEI. Ces résultats montrent que le système de barrière épithéliale (sécrétion de mucus, production de molécules bactéricides, glycosylation) est crucial pour maintenir l’homéostasie intestinale et pour prévenir les inflammations délétères.”