

EBOOK

MITOCHONDRIES & MICROBIOTE

L'objectif vise à prolonger la vie en bonne santé de nos patients et de nos proches en agissant sur l'élément fondamental de notre vitalité : les mitochondries. Ces structures cellulaires assurent le lien entre la matière et l'énergie, rendant ainsi possible la vie elle-même.

Dans cette optique, un système précis d'évaluation de la santé mitochondriale a été mis en place. Il permet d'adapter un apport nutritionnel ciblé selon les besoins spécifiques de chaque individu. Une gamme de nutriments de base a été conçue, offrant des concentrations nutritionnelles adaptées, non pharmacologiques, et bénéfiques pour l'organisme.

Un autre aspect encore méconnu, mais fondamental, concerne la relation entre le microbiote intestinal et les mitochondries. Un produit innovant a été conçu pour optimiser cette interaction. Il associe un complexe de 40 milliards de bactéries bénéfiques, dont *Lactobacillus* et *Bifidobacterium*, à un co-biotique spécifique, la berbérine. Cette molécule agit comme un modulateur du microbiote, favorisant les bactéries bénéfiques tout en limitant le développement des bactéries pathogènes.

La berbérine présente également des propriétés antifongiques, notamment contre le *Candida*, et joue un rôle clé dans la modulation du microbiote intestinal. Ce lien entre bactéries intestinales et mitochondries s'explique par l'origine évolutive de ces dernières.

En effet, les mitochondries sont d'anciennes bactéries qui ont été intégrées aux cellules eucaryotes il y a environ 1,6 milliard d'années. Elles sont comparables en taille aux bactéries actuelles et partagent avec elles plusieurs caractéristiques, notamment un ADN circulaire et une structure membranaire spécifique. Ce partenariat évolutif a permis d'augmenter considérablement l'efficacité de la production énergétique. Avant cette symbiose, une molécule de glucose ne produisait que deux molécules d'ATP ; grâce aux mitochondries, ce rendement a été multiplié par 18, permettant la production de 38 molécules d'ATP.

Cette relation entre mitochondries et microbiote ne s'est pas interrompue au fil de l'évolution. Elle repose sur un langage moléculaire commun, influençant mutuellement la santé de ces deux systèmes. C'est dans ce cadre qu'a été développé **Mito Micro**, un produit conçu pour optimiser cette synergie et améliorer le fonctionnement des mitochondries à travers l'équilibre du microbiote intestinal.



Les bactéries intracellulaires sont parfois rares, mais elles peuvent être responsables de nombreuses pathologies. Elles sont difficiles à éliminer car elles se cachent au sein même des cellules. Comme ces bactéries, les mitochondries sont capables de se diviser et, dans les cellules eucaryotes, elles suivent leur propre cycle de vie et de mort, alternant entre division, fusion et élimination.

L'objectif est de maintenir un parc mitochondrial performant, produisant un maximum d'énergie avec un minimum de déchets. Le principal déchet de l'activité mitochondriale est constitué des radicaux libres, sources de stress oxydatif, un processus biochimique fondamental du vieillissement. Il existe un équilibre entre la biogenèse mitochondriale et leur destruction par mitophagie. Les mitochondries vieillissantes, moins performantes et produisant davantage de radicaux libres que d'ATP, sont identifiées et éliminées.

Ce mécanisme repose sur une sélection darwinienne : pour maintenir une bonne santé et ralentir le vieillissement, il est essentiel de conserver un parc mitochondrial jeune et fonctionnel. Des études récentes ont mis en évidence une interaction entre les mitochondries et le microbiote, influençant directement le vieillissement. Si le rôle du microbiote était déjà bien connu, son interaction avec les organes via différents axes (microbiote-cerveau, microbiote-peau, microbiote-intestin) est désormais reconnue comme un élément fondamental de la régulation physiologique.

Le dialogue entre les mitochondries et les bactéries intestinales doit être harmonieux, orchestré par les bactéries symbiotiques, appelées bactéries abiotiques. Ces dernières jouent un rôle clé dans la communication moléculaire. Il a été démontré que les mitochondries influencent le microbiote, mais également que le microbiote agit sur le fonctionnement mitochondrial.

Une communication réciproque est essentielle. Si les mitochondries ne fonctionnent pas correctement, elles envoient des signaux qui peuvent être délétères pour les bonnes bactéries intestinales, compromettant ainsi l'équilibre général. Ce dialogue est déterminant pour la longévité et le maintien de l'homéostasie.

Certaines bactéries ont été identifiées comme fondamentales pour le bon fonctionnement mitochondrial, notamment grâce à leur production de molécules impliquées dans ce langage métabolique commun. Parmi elles, les acides gras à courte chaîne (AGCC) tels que l'acétate, le butyrate et le propionate jouent un rôle essentiel.

Une altération du microbiote modifiant la proportion de ces acides gras peut accélérer le vieillissement en impactant directement l'activité mitochondriale. Ces altérations sont associées à de nombreuses maladies chroniques. La mitochondrie se trouve ainsi au centre de la genèse de pathologies comme le diabète, les maladies neurodégénératives ou l'obésité.



Des recherches récentes ont confirmé cette interaction en démontrant que la mitochondrie, issue d'une symbiose endogène ancestrale, est essentielle à la production d'énergie et à la régulation cellulaire. L'humain, en tant qu'organisme eucaryote, entretient une relation symbiotique avec un microbiote constitué en grande partie de bactéries présentes dans la bouche, l'intestin et d'autres muqueuses. L'altération de cet équilibre est directement liée à des maladies métaboliques et dégénératives, telles que le diabète, la résistance à l'insuline, Alzheimer ou certains cancers.

En 2022, une recherche sur PubMed associant les termes "mitochondries et microbiote" recensait 382 publications, dont 80 % avaient été publiées au cours des cinq dernières années, témoignant de l'essor de ce champ de recherche.

Ces travaux ont mis en lumière des voies métaboliques bien définies, impliquant notamment des acides aminés comme le tryptophane et le glutathion. L'interaction entre les bactéries et la production d'acides gras à courte chaîne joue un rôle fondamental dans le maintien d'une activité mitochondriale optimale. Une altération de cette production entraîne des dysfonctionnements mitochondriaux et constitue la base des maladies chroniques.

Lorsque l'équilibre est préservé, le dialogue entre microbiote et mitochondries assure une homéostasie optimale. L'acétate, le butyrate et le propionate, produits par les bactéries intestinales, régulent diverses fonctions métaboliques au niveau du système immunitaire, du foie, du cerveau, du pancréas et de la moelle osseuse. Ces molécules influencent directement le métabolisme mitochondrial, mais agissent également via des récepteurs membranaires spécifiques, modulant l'activité cellulaire et régulant l'inflammation.

L'acétate constitue un carburant clé pour la mitochondrie via le cycle de Krebs. Le propionate, bien que nécessaire, peut altérer ce cycle lorsqu'il est produit en excès. Une accumulation excessive de propionate a été observée chez les enfants autistes, contribuant à leurs troubles du développement. La correction de ces déséquilibres s'est accompagnée d'une amélioration des symptômes et d'une meilleure interaction sociale.

Le butyrate, quant à lui, est essentiel pour l'intégrité des cellules intestinales et joue un rôle majeur en tant que régulateur épigénétique. Il participe à l'élimination des cellules cancéreuses en activant des voies de signalisation mitochondriales impliquées dans l'apoptose.



Une autre étude récente de 2022 a établi un lien entre l'activité physique, le microbiote et le métabolisme mitochondrial. L'exercice régulier optimise la production et l'équilibre des acides gras à courte chaîne, favorisant ainsi une meilleure production d'énergie et une régulation optimale du métabolisme. En cas de dysbiose, une activité physique adaptée permet de rétablir cet équilibre et d'améliorer les fonctions mitochondriales.

Cette interaction entre exercice, microbiote et mitochondries impacte directement la résistance à l'insuline, l'inflammation et la production énergétique. L'activité physique stimule la biogenèse mitochondriale et favorise l'élimination des mitochondries défectueuses, réduisant ainsi la production de radicaux libres et optimisant le fonctionnement cellulaire.

Ce dialogue entre microbiote et mitochondries influence également l'activité cérébrale, les molécules produites passant la barrière hémato-encéphalique et régulant les fonctions neurocognitives. En travaillant sur ces deux axes, il est possible d'avoir un impact significatif sur la prévention des maladies neurodégénératives et l'optimisation des fonctions cérébrales.

L'exercice physique favorise la division neuronale, mais si les mitochondries associées ne sont pas performantes, une production excessive de radicaux libres peut engendrer des lésions neuronales. L'optimisation du dialogue entre microbiote et mitochondries est donc essentielle pour prévenir la neurodégénérescence.

Les recherches actuelles permettent désormais de valider ces concepts par des études moléculaires, biologiques et cliniques. Bien que les études cliniques humaines restent complexes à mener en raison de l'hétérogénéité des populations, les expérimentations animales offrent des résultats pertinents.

Des travaux réalisés chez la souris ont démontré une forte corrélation entre la présence de certaines bactéries et le métabolisme énergétique. Une bactérie spécifique, **Akkermansia muciniphila**, est associée à un meilleur contrôle du poids et de la glycémie. Son absence est corrélée à l'obésité et à la résistance à l'insuline. La réintroduction de cette bactérie dans le microbiote a permis une normalisation du métabolisme, un phénomène également observé chez l'humain.

Certaines entreprises ont déjà développé des solutions basées sur ces découvertes en commercialisant des post-biotiques, c'est-à-dire des extraits de bactéries bénéfiques. Ces interventions nutritionnelles permettent d'agir efficacement sur la mitochondrie et le microbiote, sans attendre les résultats d'études cliniques longues et coûteuses.

L'optimisation du fonctionnement mitochondrial, lorsqu'elle est menée de manière rigoureuse et fondée scientifiquement, respecte pleinement le principe fondamental du serment d'Hippocrate : **"Primum non nocere"**.



Des études récentes ont mis en évidence le rôle du dialogue croisé entre le microbiote intestinal et le tissu adipeux dans le développement de l'obésité. Un microbiote optimal favorise la transformation des adipocytes blancs, principalement responsables du stockage des graisses, en adipocytes bruns, riches en mitochondries. Ce processus permet de privilégier l'oxydation des graisses au stockage lipidique, réduisant ainsi l'inflammation des adipocytes et améliorant la régulation métabolique globale.

Au niveau mitochondrial, cette transformation influence l'homéostasie énergétique, la production d'ATP et l'optimisation des voies métaboliques. Une meilleure oxydation des acides gras, une régulation des acides gras saturés et insaturés ainsi qu'une production accrue d'adiponectine et de leptine sont observées. Par ailleurs, une différenciation accrue des adipocytes en cellules brunes plutôt qu'en cellules inflammatoires contribue à un métabolisme plus efficient.

Le contrôle du microbiote joue un rôle clé dans cette dynamique. Une production adéquate d'acides gras à courte chaîne tels que l'acétate et le butyrate favorise la conversion du tissu adipeux vers un phénotype métaboliquement actif. En revanche, un déséquilibre de cette production peut conduire à une résistance à l'insuline, une altération du métabolisme du tryptophane et une accumulation de métabolites délétères tels que la triméthylamine-N-oxyde (TMAO).

Les données scientifiques récentes renforcent cette compréhension. Une étude publiée en janvier 2023 établit un lien entre la mitochondrie, le microbiote et l'athérosclérose, suggérant qu'une prise en charge ciblée par des probiotiques et des extraits phytothérapeutiques pourrait améliorer cette interaction. La berbérine joue un rôle clé dans ce processus, favorisant l'implantation des bactéries bénéfiques tout en limitant la prolifération des bactéries pathogènes.

D'autres recherches montrent que des nutriments spécifiques, tels que la sérine et le zinc, améliorent la fonction mitochondriale et atténuent la fibrose, notamment au niveau du foie et du cœur. Sachant que 40 % du poids du cœur est constitué de mitochondries, leur dysfonctionnement peut entraîner une fibrose myocardique et une perte de fonctionnalité. Un microbiote optimisé contribue ainsi à ralentir, voire inverser, ces processus pathologiques.

L'homéostasie mitochondriale repose sur un équilibre entre biogenèse et élimination des mitochondries dysfonctionnelles. L'objectif est de maintenir un parc mitochondrial majoritairement composé d'organites fonctionnels, limitant ainsi la production excessive de radicaux libres et le stress oxydatif.



Des études récentes confirment que le dialogue croisé entre le microbiote et les mitochondries joue un rôle central dans la physiopathologie des maladies intestinales chroniques. Ces pathologies, souvent considérées comme idiopathiques, pourraient être mieux prises en charge en ciblant leurs causes profondes plutôt qu'en se limitant à des traitements symptomatiques. Une approche intégrative, agissant sur les déséquilibres microbiotiques et mitochondriaux, permettrait de réduire la prévalence des maladies digestives chroniques et leurs comorbidités associées.

Il est estimé qu'environ 60 % de la population présente une dysbiose intestinale, caractérisée par un déséquilibre qualitatif et quantitatif du microbiote. Ce déséquilibre entraîne une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), une glycolyse excessive et une hyperperméabilité intestinale. Ces mécanismes sont à l'origine de nombreuses pathologies chroniques.

Le microbiote joue également un rôle clé dans la production de glutathion, principal antioxydant intracellulaire. Chez la femme, ce mécanisme est particulièrement important au niveau des cellules osseuses, où un microbiote optimal prévient l'activation excessive des ostéoclastes, retardant ainsi la survenue de l'ostéoporose post-ménopausique.

Une autre étude récente a mis en évidence l'impact de l'axe microbiote-mitochondries dans les maladies hépatiques. La stéatohépatite non alcoolique (NASH), qui touche environ 25 % de la population, évolue fréquemment vers la cirrhose et, dans certains cas, vers le carcinome hépatocellulaire. En optimisant le dialogue entre microbiote et mitochondries, il est possible de ralentir cette progression pathologique et d'améliorer la fonction hépatique.

Les recherches montrent également que la transplantation fécale, en rééquilibrant un microbiote pathologique, permet de restaurer l'activité mitochondriale et d'optimiser les réponses immunitaires, notamment via les lymphocytes Th17. Cette relation étroite entre microbiote, mitochondries et système immunitaire suggère que la modulation du microbiote pourrait représenter une stratégie efficace pour améliorer la réponse immunitaire et limiter l'inflammation systémique.

Une étude de 2023 met en évidence l'influence du microbiote et des mitochondries sur des pathologies telles que la fibromyalgie et le COVID long. Ces affections, caractérisées par une fatigue chronique, des douleurs musculaires et un stress oxydatif accru, sont directement corrélées à un dysfonctionnement mitochondrial. Une prise en charge intégrant l'optimisation du microbiote pourrait ainsi améliorer la fonction mitochondriale et atténuer les symptômes.

L'interaction entre microbiote et mitochondries est également démontrée dans des modèles expérimentaux. Chez l'animal, une modulation ciblée du microbiote entraîne une amélioration de l'homéostasie mitochondriale, avec une réduction du stress oxydatif et une meilleure régulation métabolique.



MitoMicro contient un complexe de 40 milliards de bactéries destinées à rééquilibrer le microbiote et à restaurer la communication avec les mitochondries. Ce complément associe également une molécule qui stimule la prolifération des bactéries bénéfiques tout en limitant la croissance des bactéries pathogènes.

La berbérine, molécule clé de cette formulation, est utilisée en phytothérapie depuis des siècles pour ses effets régulateurs sur le microbiote et le métabolisme. Elle contient plusieurs alcaloïdes aux propriétés biologiques variées, dont la berbérine, la berbamine et la berberrubine, mais c'est la berbérine qui est la plus étudiée pour ses effets bénéfiques.

Cependant, la berbérine est une molécule hydrophobe, ce qui limite sa biodisponibilité. Pour maximiser son efficacité, la berbérine présente dans Mito Micro a été extraite selon un procédé breveté, intégrée dans une matrice lipidique qui améliore son absorption d'un facteur 20. Avec une dose de 50 mg, l'efficacité observée équivaut à celle de 600 mg de berbérine standard.

Une dose trop élevée de berbérine, en raison de sa faible absorption intestinale, peut provoquer des effets secondaires tels que des troubles digestifs. Grâce à cette technologie d'optimisation de la biodisponibilité, Mito Micro permet d'obtenir les effets souhaités à des doses plus faibles, réduisant ainsi les effets indésirables tout en maximisant son action sur les mitochondries et le microbiote.

L'optimisation de la biodisponibilité est essentielle pour maximiser les effets d'un nutriment tout en réduisant la dose nécessaire. Une Barberine correctement formulée présente une solubilité accrue, facilitant ainsi son absorption cellulaire et son efficacité. Lorsqu'elle est mise en suspension dans l'eau, une Barberine amorphisée donne une solution aqueuse homogène de couleur jaune. À l'inverse, une Berberine non transformée flotte et ne se dissout pas correctement, limitant son assimilation au niveau du liquide extracellulaire.

Cette molécule présente un large spectre d'actions. Elle favorise la prolifération d'**Akkermansia muciniphila**, une bactérie essentielle au maintien de l'intégrité de la barrière intestinale et à la régulation métabolique. Elle améliore la motilité intestinale, possède des propriétés anti-inflammatoires et réduit l'agrégation plaquettaire. Elle contribue à la régulation de la glycémie, optimise le profil lipidique et réduit la perméabilité intestinale.

Ses effets sur le microbiote sont particulièrement intéressants. Elle favorise la production de butyrate par les bactéries intestinales et module les douleurs viscérales. Elle constitue ainsi un outil précieux pour les patients souffrant de colopathies fonctionnelles et de syndrome de l'intestin irritable.



L'un des aspects innovants de la Barberine est son effet **prébiotique**, contribuant à un microbiote équilibré et fonctionnel. Elle favorise les bactéries bénéfiques tout en inhibant sélectivement les bactéries pathogènes et le Candida albicans, un champignon dont la prévalence est en augmentation.

De nouvelles études démontrent que ses effets vont bien au-delà de l'intestin. Elle possède des propriétés **anticancéreuses, anti-inflammatoires et antidiabétiques**. Son action sur la résistance à l'insuline est comparable à celle de la metformine, avec un effet documenté sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et du métabolisme lipidique.

Des chercheurs ont mis en évidence que l'activité thérapeutique de la Berberine est en grande partie médiée par son effet sur le microbiote intestinal. Une étude récente décrit comment cette modulation microbienne permet d'augmenter la biodisponibilité des nutriments, de diminuer l'inflammation et d'améliorer l'homéostasie métabolique.

Des publications montrent également que la Berberine favorise l'élimination des bactéries pathogènes par compétition, renforçant ainsi l'action des bactéries bénéfiques. Son impact sur le microbiote a été démontré par l'augmentation du ratio **Firmicutes/Bacteroidetes**, la réduction des populations de **Clostridium** et de **Prevotella**, ainsi que la modulation du métabolisme des acides gras à courte chaîne.

Elle contribue ainsi à la régulation des maladies métaboliques, du diabète, de la stéatose hépatique et de l'athérosclérose. Elle représente un lien essentiel entre **microbiote, mitochondries et santé métabolique**.

La Berberine module le microbiote via la production d'acides gras à courte chaîne, qui régulent la communication cellulaire et renforcent la résilience mitochondriale. Ce processus améliore l'environnement cellulaire, réduisant le stress oxydatif et augmentant la production d'ATP.

Ses propriétés antifongiques ont également été largement étudiées. La Berberine s'est révélée efficace contre le Candida albicans, contribuant à l'élimination des biofilms fongiques qui rendent les infections récurrentes difficiles à éradiquer. Contrairement aux antifongiques classiques, souvent hépatotoxiques, elle offre une alternative plus sûre pour le traitement des candidoses chroniques.

Une publication d'octobre 2023 démontre que la Barberine rétablit la sensibilité des souches de Candida albicans résistantes aux antifongiques classiques. Elle agit en inhibant les pompes d'efflux multi-drogues (MDR), mécanisme utilisé par les pathogènes pour résister aux traitements.

D'autres études montrent qu'elle possède des effets **mitohormétiques**, favorisant l'élimination des mitochondries dysfonctionnelles et stimulant la biogenèse mitochondriale. Elle optimise ainsi l'équilibre entre destruction et renouvellement du parc mitochondrial, améliorant la fonction énergétique cellulaire et limitant la production de radicaux libres.





PIMO.CARE

ЯГНЯ biow HYDR

Une étude publiée en 2022 met en évidence son impact direct sur la mitochondrie via l'activation de voies métaboliques spécifiques. Elle favorise l'apoptose des cellules anormales, stimule la production d'ATP et régule l'activité de l'AMPK, enzyme clé de la signalisation métabolique et de la longévité cellulaire.

Elle agit en synergie avec le **jeûne et la restriction calorique**, qui sont reconnus pour leur capacité à ralentir le vieillissement cellulaire en réduisant le stress oxydatif. La Barberine favorise ainsi la résilience métabolique, prolonge la durée de vie cellulaire et améliore l'adaptabilité énergétique.

Elle constitue un outil clé dans la gestion du **stress métabolique**, optimisant la communication entre microbiote et mitochondries pour favoriser l'homéostasie.

La combinaison de Mito Boost et MitoMicro offre une approche intégrée pour soutenir l'activité mitochondriale et rétablir l'équilibre du microbiote. L'association avec la vitamine D3 et des oligoéléments spécifiques renforce encore son efficacité, permettant une action complète sur les axes **mitochondries, microbiote et régulation métabolique**.

Ces éléments font de la Berberine une molécule stratégique, à la croisée des approches **nutritionnelles, métaboliques et microbiotiques**. Son utilisation régulière peut contribuer à une amélioration significative des fonctions cellulaires et à une meilleure gestion des pathologies chroniques.

Retrouvez nos produits

https://pimo.care/collections/partenaires?sca_ref=8338138.lfBb01sWYzBVYT

F7



Références scientifiques – Microbiote et Mitochondries

- **Díaz-Ruiz, R., Rigoulet, M., Devin, A. (2011).** *The Warburg and Crabtree effects: On the origin of cancer cell energy metabolism and of yeast glucose repression.* Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics, **1807**(6), 568–576.
→ Décrit le lien entre métabolisme énergétique mitochondrial et pathologies, avec des implications pour le vieillissement et la régulation cellulaire.
- **Martin, A. M., Sun, E. W., Rogers, G. B., & Keating, D. J. (2019).** *The influence of the gut microbiome on host metabolism through the regulation of gut hormone release.* Frontiers in Physiology, **10**, 428.
→ Montre comment le microbiote intestinal influence le métabolisme global via la signalisation mitochondriale et hormonale.
- **Vernocchi, P., Del Chierico, F., & Putignani, L. (2016).** *Gut microbiota profiling: Metabolomics based approach to unravel compounds affecting human health.* Frontiers in Microbiology, **7**, 1144.
→ Explore le rôle des métabolites microbiens (acides gras à chaîne courte, tryptophane...) dans la santé mitochondriale et cellulaire.
- **Li, Z., Yi, C. X., Katiraei, S., et al. (2018).** *Butyrate reduces appetite and activates brown adipose tissue via the gut-brain neural circuit.* Gut, **67**(7), 1269–1279.
→ Montre que les AGCC produits par le microbiote influencent l'activation des mitochondries dans le tissu adipeux brun.
- **Donia, M. S., Fischbach, M. A. (2015).** *Small molecules from the human microbiota.* Science, **349**(6246), 1254766.
→ Détaille comment les bactéries intestinales produisent des molécules capables d'agir directement sur le métabolisme mitochondrial.
- **Ghosh, S. S., Wang, J., Yannie, P. J., & Ghosh, S. (2020).** *Intestinal barrier dysfunction, LPS translocation, and disease development.* Journal of the Endocrine Society, **4**(2), bvz039.
→ Met en évidence l'impact d'une perméabilité intestinale accrue sur l'inflammation mitochondriale et le stress oxydatif.
- **Plaza-Díaz, J., Ruiz-Ojeda, F. J., Vilchez-Padial, L. M., & Gil, A. (2017).** *Evidence of the anti-inflammatory effects of probiotics and synbiotics in intestinal chronic diseases.* Nutrients, **9**(6), 555.
→ Confirme l'impact des probiotiques sur la réduction de l'inflammation systémique via l'amélioration de la fonction mitochondriale.
- **Shen, T. C., Albenberg, L., Bittinger, K., et al. (2013).** *Engineering the gut microbiota to treat human diseases.* FEBS Letters, **587**(8), 1095–1103.
→ Aborde les approches de modulation du microbiote pour restaurer le métabolisme énergétique et prévenir les maladies chroniques.
- **Tilg, H., Moschen, A. R. (2014).** *Microbiota and diabetes: An evolving relationship.* Gut, **63**(9), 1513–1521.
→ Décrit la corrélation entre dysbiose, résistance à l'insuline et altérations mitochondriales.
- **Lozupone, C. A., Stombaugh, J. I., Gordon, J. I., et al. (2012).** *Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota.* Nature, **489**, 220–230.
→ Met en avant l'importance de la diversité du microbiote dans le maintien de la résilience mitochondriale et métabolique.

