TDAH chez l'enfant : métabolisme glucidique et dysbiose intestinale – Sensibilité d'une sous-population aux interventions alimentaires

Auteur : Dimitri Jacques – ORCID 0009-0007-0340-7753
Revue narrative – Prépublication – Version 1 – Oct 2026
Conflits d'intérêt : l'auteur declare n'en avoir aucun
Financement : ce travail n'a bénéficié d'aucun financement spécifique

Résumé

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est un trouble neurodéveloppemental multifactoriel dans lequel des facteurs génétiques, neurobiologiques et environnementaux interagissent. L'alimentation ne peut donc être envisagée comme une cause unique du trouble, mais certains profils alimentaires pourraient moduler son expression chez des sujets vulnérables. Le présent travail examine plus particulièrement la qualité glucidique de l'alimentation, le métabolisme glucidique, le microbiote intestinal et sa composante fongique, ou mycobiome.

Les données récentes apportent plusieurs signaux convergents. Une revue systématique de 2026 rapporte des associations défavorables entre plusieurs marqueurs de consommation de sucres ajoutés ou de boissons sucrées et le TDAH, tandis que les résultats concernant les glucides totaux restent hétérogènes. Une méta-analyse de 2026 sur les boissons sucrées retrouve également une association statistique, mais avec une hétérogénéité importante. Une cohorte longitudinale suggère par ailleurs qu'une consommation élevée de boissons sucrées avant 2 ans est associée à une incidence ultérieure plus élevée de TDAH. À l'inverse, d'autres données longitudinales ne retrouvent pas d'association entre consommation élevée de saccharose et incidence du TDAH, ce qui impose de considérer la causalité inverse.

Parallèlement, les données sur le microbiote et surtout le mycobiome ouvrent une seconde ligne de recherche. Une étude chez des enfants TDAH a mis en évidence des différences de composition fongique, notamment une augmentation relative de Candida, et a montré in vitro que des sécrétions de C. albicans pouvaient augmenter la perméabilité de cellules intestinales. Ces résultats ne démontrent pas qu'une candidose provoque le TDAH, mais fournissent un élément de plausibilité biologique pour étudier le rôle d'une dysbiose fongique comme facteur de susceptibilité ou de modulation.

L'hypothèse développée ici est donc volontairement plus intégrative que le modèle simpliste « sucre → TDAH ». Une qualité glucidique défavorable pourrait, chez certains enfants prédisposés, modifier l'environnement métabolique et intestinal, interagir avec la composition du microbiote et du mycobiome, la fonction de barrière et les signaux inflammatoires ou neurobiologiques, et ainsi contribuer à l'expression de certains symptômes. Cette hypothèse demeure testable et nécessite des études longitudinales et interventionnelles combinant alimentation, métabolisme, microbiome et phénotype clinique.

1. Introduction

Le TDAH est classiquement décrit comme un trouble neurodéveloppemental caractérisé par des difficultés persistantes d'attention et/ou d'hyperactivité-impulsivité, avec des répercussions variables sur le fonctionnement scolaire, familial et social. Sa physiopathologie ne se résume pas à une simple « carence en dopamine ». Les modèles actuels impliquent une régulation complexe de la neurotransmission dopaminergique et noradrénergique, des circuits de récompense, des fonctions exécutives et du contrôle attentionnel. Les traitements pharmacologiques, notamment les psychostimulants, agissent principalement sur la disponibilité et la signalisation des catécholamines plutôt que sur une simple augmentation de leur production.

Dans ce contexte, les facteurs nutritionnels sont intéressants à deux niveaux. D'une part, certains apports alimentaires pourraient influencer directement ou indirectement les fonctions cérébrales, le métabolisme énergétique, l'inflammation ou les systèmes de récompense. D'autre part, le TDAH lui-même peut modifier les comportements alimentaires : impulsivité, recherche de récompense, préférence pour des aliments très palatables, difficultés d'autorégulation ou organisation irrégulière des repas peuvent favoriser certains profils alimentaires. La relation entre alimentation et TDAH doit donc être envisagée comme potentiellement bidirectionnelle.

Le sucre constitue un cas particulièrement intéressant car il se situe à l'intersection de ces deux dimensions. Les boissons sucrées et les aliments riches en sucres ajoutés se traduisent par une exposition fréquente à des glucides rapidement absorbés et s'inscrivent souvent dans des profils alimentaires plus larges, notamment riches en produits ultra-transformés. Il est donc nécessaire de distinguer l'effet éventuel des sucres de celui du pattern alimentaire global.

Une revue systématique publiée en 2026 a précisément réévalué la littérature sur les glucides alimentaires et le TDAH. Sur 48 études, les données relatives aux sucres ajoutés, boissons sucrées, confiseries et profils alimentaires sucrés étaient plus régulièrement défavorables que celles portant sur la quantité totale de glucides, tandis que les données spécifiques à l'index ou à la charge glycémiques restaient limitées [1].

Cette distinction permet de préciser la question de recherche : quels aspects de l'exposition glucidique pourraient être pertinents, chez quels enfants, et par quels mécanismes intermédiaires ?

Une seconde piste concerne l'écosystème intestinal. Le microbiote bactérien est étudié dans le TDAH depuis plusieurs années, avec des différences de composition ou de fonction rapportées dans plusieurs cohortes pédiatriques [7,22–25]. La composante fongique est beaucoup moins documentée, mais une étude pédiatrique récente a identifié des différences du mycobiome chez des enfants TDAH [8].

La question devient alors plus précise : l'exposition alimentaire aux glucides pourrait-elle interagir avec un microbiome intestinal particulier, incluant dans certains cas une composante fongique, et contribuer ainsi à un sous-phénotype biologique du TDAH ? C'est ce chaînon entre qualité glucidique, métabolisme, microbiome et mycobiome qui constitue l'axe principal de la présente hypothèse.

2. Méthode et niveau de preuve

Ce travail est une revue narrative structurée et non une revue systématique au sens méthodologique strict. Le corpus initial a été constitué à partir d'une recherche bibliographique et documentaire portant sur le TDAH pédiatrique, les sucres et glucides alimentaires, les fonctions exécutives, le métabolisme glucidique, le microbiote intestinal, le mycobiome et Candida. Une actualisation ciblée a ensuite été réalisée afin d'intégrer les publications récentes, notamment celles parues en 2023–2026.

Les travaux ont été considérés selon une hiérarchie de preuve : revues systématiques et méta-analyses, essais contrôlés et études interventionnelles, cohortes longitudinales, études cas-témoins, études mécanistiques humaines, modèles cellulaires ou animaux. Les observations cliniques structurées du corpus initial peuvent éclairer la génération d'hypothèses mais ne sont pas assimilées à une preuve expérimentale.

3. Surconsommation de sucres et TDAH : que montrent réellement les données ?

3.1. Les données en faveur d'une association

La littérature épidémiologique accumulée depuis plusieurs années suggère une association entre certains marqueurs d'une alimentation riche en sucres et le TDAH ou ses symptômes. Une méta-analyse publiée en 2020, portant sur sept études et 25 945 participants, retrouvait une association positive entre consommation de sucres/boissons sucrées et symptômes de TDAH, avec un effet combiné de 1,22 (IC95 % 1,04–1,42), mais une hétérogénéité très importante (I^2 = 81,9 %) [5]. Une méta-analyse des profils alimentaires chez l'enfant et l'adolescent retrouvait également une association entre profils alimentaires dits « unhealthy », caractérisés notamment par des sucres raffinés, et TDAH/hyperactivité, tout en soulignant la faiblesse globale des données observationnelles [19].

La revue systématique de Panayotova et Hachmeriyan, publiée en 2026, apporte une synthèse plus récente. Elle inclut 48 études publiées entre 2015 et 2025. Les résultats concernant les glucides totaux sont inconsistants, tandis que les résultats sont plus souvent défavorables lorsque l'exposition étudiée correspond aux sucres ajoutés, boissons sucrées, confiseries ou profils alimentaires riches en produits sucrés. Sur 16 études examinant directement des marqueurs liés aux sucres, 15 rapportaient une association avec le diagnostic, les symptômes ou l'hyperactivité [1].

Une méta-analyse publiée en septembre 2026 sur les boissons sucrées chez l'enfant et l'adolescent retrouve un OR combiné de 1,23 (IC95 % 1,02–1,48), à partir de neuf études observationnelles regroupant 461 109 participants. Cependant, les études sont hétérogènes et les analyses statistiques suggèrent de possibles effets de petites études ou de biais de publication. L'association était également atténuée lorsqu'une étude influente était exclue [2].

Enfin, une cohorte coréenne portant sur plus de 365 000 enfants a étudié la consommation de boissons sucrées avant l'âge de 2 ans. Les enfants exposés à une consommation élevée présentaient une incidence ultérieure de TDAH plus élevée, avec un HR ajusté de 1,17 (IC95 %

1,08–1,27) [4]. Ce résultat longitudinal est intéressant mais reste une association observationnelle.

3.2. Les résultats contradictoires sont indispensables à l'interprétation

La littérature ne forme cependant pas un ensemble univoque. Del-Ponte et al. ont suivi une cohorte de 2 924 enfants initialement sans TDAH et n'ont pas retrouvé d'association entre une consommation durablement élevée de saccharose entre 6 et 11 ans et l'incidence du TDAH [3]. Les auteurs évoquent notamment l'hypothèse selon laquelle une consommation plus élevée de sucre observée chez certains enfants TDAH pourrait être, au moins en partie, une conséquence du trouble.

Cette possibilité est cohérente avec des données longitudinales suggérant une causalité inverse au moins partielle. Dans la cohorte Generation R, les symptômes de TDAH à 6 ans étaient associés à une moins bonne qualité alimentaire à 8 ans, alors que la qualité alimentaire à 8 ans ne prédisait pas les symptômes à 10 ans [6]. Ces résultats n'excluent pas qu'une alimentation puisse modifier les symptômes chez certains sous-groupes, mais ils montrent qu'une partie de l'association populationnelle peut aller du phénotype TDAH vers les comportements alimentaires.

Il faut donc éviter deux conclusions symétriquement excessives : « le sucre ne joue aucun rôle parce que les études sont contradictoires » et « les enfants TDAH consomment davantage de sucre, donc le sucre cause le TDAH ». Les données actuelles justifient plutôt une recherche sur les conditions dans lesquelles l'exposition glucidique pourrait modifier le phénotype.

3.3. Sucres ajoutés, boissons sucrées et glucides totaux : une distinction essentielle

Le terme « glucides » recouvre des réalités métaboliques très différentes. Une alimentation riche en fibres, légumes, légumineuses et céréales peu transformées n'est pas équivalente à une alimentation apportant une quantité comparable de glucides sous forme de boissons sucrées, confiseries ou produits ultra-transformés. Les synthèses récentes sur les profils alimentaires et les glucides dans le TDAH renforcent l'intérêt de cette distinction [1,19].

Dans le présent modèle, il est donc plus pertinent de parler de « qualité glucidique » que de quantité globale de glucides. Cette notion peut inclure la proportion de sucres ajoutés, la vitesse d'absorption, l'indice et la charge glycémiques, la matrice alimentaire, la présence de fibres et le contexte nutritionnel global.

Cette précision est également importante pour la future recherche interventionnelle : supprimer indistinctement tous les glucides ne permettrait pas de déterminer quel élément est biologiquement actif. À l'inverse, une intervention ciblant prioritairement les sucres ajoutés et les boissons sucrées tout en maintenant un apport adéquat en glucides complexes et fibres permettrait de tester une hypothèse beaucoup plus précise.

4. Effets potentiels de la qualité glucidique sur les fonctions exécutives et le cerveau

Les fonctions exécutives — inhibition, mémoire de travail, flexibilité cognitive, planification et maintien de l'attention — sont au cœur du phénotype fonctionnel du TDAH. Le cerveau dépend d'un apport énergétique continu et les variations de la disponibilité du glucose peuvent modifier certaines performances cognitives. Chez des enfants sains, plusieurs essais expérimentaux ont observé des effets de la composition glucidique du petit-déjeuner sur l'attention ou la mémoire, mais les résultats sont hétérogènes et ne peuvent pas être transposés directement au TDAH [16–18].

Le modèle initial du présent travail insistait sur les fluctuations glycémiques susceptibles d'entraîner des variations de vigilance, d'attention ou d'irritabilité. Cette hypothèse est physiologiquement plausible, mais il faut éviter d'en déduire que chaque consommation de sucre provoque une hypoglycémie réactionnelle cliniquement significative ou une aggravation mesurable du TDAH. Une méta-analyse des essais comparant petits-déjeuners à index glycémique élevé et faible chez l'enfant n'a pas retrouvé d'effet global sur l'attention ou la mémoire [17], alors que certains essais individuels ont observé des effets dans des domaines cognitifs spécifiques [16,18].

Une formulation plus robuste consiste à considérer la régulation glucidique comme un facteur potentiel de vulnérabilité. Chez certains enfants, des repas très riches en glucides rapidement disponibles, pauvres en fibres ou associés à une forte charge alimentaire ultra-transformée pourraient favoriser des variations métaboliques susceptibles d'interagir avec des circuits déjà vulnérables.

Cette hypothèse peut également être reliée au métabolisme énergétique cérébral. Des travaux de neuro-imagerie ont décrit des différences régionales du métabolisme cérébral du glucose dans certains groupes de jeunes présentant un TDAH, sans établir un hypométabolisme global et universel [14]. Chez l'enfant TDAH, une petite étude a également rapporté une HbA1c plus élevée malgré une glycémie à jeun comparable aux témoins [15]. Les recherches métabolomiques récentes identifient par ailleurs des signatures métaboliques exploratoires chez des enfants TDAH [11,12,25]. Ces résultats justifient l'étude de phénotypes métaboliques sans permettre de qualifier le TDAH de « trouble métabolique » au sens strict.

5. Métabolisme glucidique, dopamine et système de récompense

Le lien avec la dopamine doit être formulé avec prudence. Le TDAH implique une dysrégulation de plusieurs dimensions de la neurotransmission dopaminergique et des circuits de récompense, mais il ne s'agit pas simplement d'un déficit quantitatif de dopamine. Le fonctionnement du système de récompense, la temporalité du renforcement et la capacité à maintenir un comportement lorsque la récompense est différée participent au phénotype. Dans ce cadre, l'hypothèse d'une interaction entre alimentation palatable, recherche de récompense et symptômes doit rester bidirectionnelle et non causale.

Cette caractéristique peut créer un cercle de rétroaction avec l'alimentation. Les aliments très palatables et rapidement disponibles peuvent constituer des récompenses immédiates, tandis

que les difficultés d'organisation, d'impulsivité ou de régulation peuvent favoriser des choix alimentaires moins favorables. Les données longitudinales disponibles sont compatibles avec une influence du phénotype TDAH sur la qualité alimentaire [6], ce qui impose de considérer la causalité inverse dans toute interprétation.

La relation pourrait donc être circulaire : vulnérabilité neurocomportementale → recherche de récompense alimentaire → alimentation plus riche en sucres ajoutés et produits ultra-transformés → modifications métaboliques et intestinales éventuelles → modulation secondaire de certains symptômes. Ce modèle est compatible avec les données observationnelles sans nécessiter l'hypothèse d'une causalité unique.

Aarts et al. ont apporté un élément particulièrement intéressant à cette discussion. Dans une étude PLoS ONE, des différences du microbiote étaient associées à une fonction bactérienne prédite impliquée dans la synthèse de phénylalanine et à une moindre anticipation de récompense au niveau du striatum ventral [7]. Il faut cependant souligner que la fonction microbienne était inférée à partir du séquençage 16S et non mesurée directement par dosage métabolique. L'étude ne démontre donc ni une augmentation de la production de phénylalanine, ni une causalité entre microbiote et dysrégulation dopaminergique.

Elle fournit néanmoins un exemple de la manière dont l'axe microbiote–cerveau pourrait être étudié dans le TDAH : non pas comme une explication globale du trouble, mais comme une interface entre métabolisme intestinal, précurseurs ou métabolites neuroactifs et circuits de récompense.

6. Régimes à faible index glycémique et interventions alimentaires

Le corpus initial rapportait plusieurs observations favorables concernant les interventions alimentaires chez les enfants TDAH, ainsi que des effets cognitifs variables des petits-déjeuners à faible index glycémique chez des enfants sains [16–18]. Ces données ne permettent pas de considérer un régime à faible IG comme un traitement établi du TDAH, mais elles justifient de poursuivre l'étude de la réponse individuelle aux modifications alimentaires.

Les interventions alimentaires spécifiques au TDAH fournissent néanmoins un signal clinique qui justifie la poursuite des recherches. L'essai INCA, randomisé, chez 100 enfants de 4 à 8 ans, a montré une amélioration importante sous régime d'éviction strict chez les enfants assignés à cette intervention, avec rechute chez une proportion de répondeurs lors des challenges alimentaires ; l'étude ne permet toutefois pas d'attribuer l'effet aux seuls glucides [20]. Les synthèses des interventions alimentaires soulignent cette hétérogénéité et la complexité des régimes étudiés [9]. Une étude récente de 2026 portant sur 79 garçons de 8 à 10 ans suivant un régime « few-foods » a en outre observé une amélioration comportementale chez 63 % des participants, dont l'amplitude était associée à la composition du microbiome intestinal [28].

Il serait réducteur de considérer les réponses alimentaires observées chez les enfants TDAH comme un simple signal anecdotique. Plusieurs essais et études interventionnelles ont identifié une proportion cliniquement importante de répondeurs à des interventions d'éviction ou de modification alimentaire, même si ces interventions ne permettent pas d'isoler l'effet des seuls glucides [20,21,9]. La question pertinente devient donc moins « l'alimentation agit-elle chez tous

les enfants TDAH ? » que « quels enfants répondent, à quelles modifications alimentaires, et par quels mécanismes ? ».

Cette approche donne une place plus centrale à l'hypothèse d'un sous-phénotype alimentaire. Un bénéfice plus marqué chez les sujets présentant une vulnérabilité métabolique, une alimentation particulièrement riche en sucres ou un profil microbien spécifique serait compatible avec cette hypothèse. L'étude de 2026 reliant l'amplitude de la réponse au régime « few-foods » à la composition du microbiome renforce l'intérêt de rechercher de tels profils de répondeurs [28].

7. Alimentation, microbiote bactérien et mycobiome

Le microbiote intestinal représente un intermédiaire plausible entre alimentation et cerveau. Sa composition est influencée par les substrats alimentaires, notamment les fibres et les glucides disponibles, et il participe à la production de métabolites, à l'éducation immunitaire, au maintien de la barrière intestinale et à de nombreuses interactions avec l'hôte. Chez l'enfant TDAH, des différences de microbiote ont été rapportées dans plusieurs études indépendantes [7,22–25].

Dans le TDAH, aucune signature bactérienne universelle n'est actuellement suffisamment établie pour être utilisée comme biomarqueur clinique. Une étude pédiatrique de 2020 a néanmoins retrouvé des différences de composition bactérienne et des associations avec certains éléments du régime alimentaire [22]. Des travaux ultérieurs ont retrouvé des profils microbiotiques distincts chez des enfants TDAH, parfois accompagnés de différences de métabolites ou de marqueurs immunitaires [23–25]. Ces résultats restent sensibles aux différences de population, de traitement, d'alimentation et de méthode.

La dimension longitudinale est particulièrement intéressante : dans une cohorte de naissance, la composition bactérienne du microbiote à 6 mois était associée au développement ultérieur d'un TDAH à 10 ans, et plusieurs taxons fongiques précoces étaient également associés à ce devenir [23]. Cette observation ne démontre pas une causalité, mais elle montre que l'hypothèse microbiotique peut être étudiée avant l'apparition clinique du trouble.

8. Dysbiose fongique, Candida et TDAH

8.1. Ce que montre l'étude de Wang et al.

L'étude de Wang et al. constitue la pièce centrale du volet fongique du présent modèle. Les auteurs ont comparé les selles de 35 enfants présentant un TDAH à celles de 35 témoins. Le séquençage des régions ITS a montré une différence de β-diversité entre les groupes, ainsi qu'une représentation accrue d'Ascomycota et diminuée de Basidiomycota chez les enfants TDAH. Au niveau du genre, Candida, notamment C. albicans, était plus abondant dans le groupe TDAH [8].

L'étude ne s'est pas limitée à une association descriptive. Un modèle de cellules Caco-2 a été utilisé afin d'étudier la fonction de barrière intestinale. Les sécrétions de C. albicans augmentaient la perméabilité du modèle cellulaire [8]. Cette observation fournit un mécanisme

possible reliant une modification du mycobiome à une altération de la barrière épithéliale, mais il s'agit d'un modèle in vitro et non d'une démonstration d'hyperperméabilité intestinale chez les enfants étudiés.

Il faut néanmoins respecter les limites de l'étude : effectif modeste, caractère transversal de la comparaison clinique et modèle in vitro pour l'étude de la perméabilité. Elle ne permet pas de déterminer si la dysbiose fongique précède le TDAH, si elle résulte du régime alimentaire ou du mode de vie associé au TDAH, ou si elle constitue un marqueur secondaire.

8.2. Comment Candida pourrait-il influencer l'axe intestin–cerveau ?

Plusieurs mécanismes ont été proposés dans la littérature générale sur les interactions hôte–champignon : modulation de la barrière épithéliale, interaction avec l'immunité, production de métabolites et modification des interactions bactéries–champignons. Chez l'enfant TDAH, ces mécanismes restent largement hypothétiques. Il est particulièrement important de ne pas extrapoler à partir de modèles de candidose invasive ou de situations pathologiques très différentes de la simple variation de composition du mycobiome.

Le modèle le mieux étayé dans le corpus actuel est celui de la barrière intestinale, précisément parce que Wang et al. ont montré un effet de sécrétions de C. albicans sur un modèle Caco-2 [8]. Les autres mécanismes — neuro-inflammation systémique, modulation des monoamines, effets métaboliques ou communication vagale — doivent être présentés comme des voies plausibles à tester et non comme des mécanismes démontrés du TDAH.

Le corpus initial comportait également des développements sur une atteinte cérébrale directe par Candida et sur des neurotoxines fongiques. Ces phénomènes peuvent être documentés dans certains contextes infectieux ou pathologiques, mais ils ne constituent pas à ce jour une explication démontrée du TDAH pédiatrique. Ils sont donc volontairement retirés du modèle causal central afin d'éviter un glissement entre infection invasive et simple dysbiose.

9. Dysbiose fongique et micronutrition

Le manuscrit initial proposait qu'une dysbiose fongique puisse contribuer à certaines insuffisances micronutritionnelles via compétition pour les nutriments, altération de la muqueuse et malabsorption. Cette piste peut être conservée comme hypothèse secondaire, mais elle doit être nettement distinguée de ce qui est démontré. À ce jour, la littérature TDAH documente surtout des associations entre certains statuts micronutritionnels et le trouble, pas un mécanisme Candida → carence.

Des déficits ou apports insuffisants en fer, zinc et magnésium ont été rapportés dans certaines populations d'enfants présentant un TDAH, avec des résultats variables selon le nutriment et la méthode [13,30,31]. Une méta-analyse récente de 2026 rapporte notamment des niveaux périphériques plus faibles de zinc, fer et ferritine dans les groupes TDAH, mais il s'agit d'études cas-témoins et non d'une preuve de causalité [30]. Ces observations ne démontrent donc pas que Candida en soit la cause.

La dysbiose pourrait théoriquement participer à un cercle vicieux si elle altère la fonction de barrière ou l'environnement intestinal, mais la littérature ne permet pas actuellement d'affirmer

qu'une augmentation de Candida entraîne chez les enfants TDAH une malabsorption cliniquement significative du fer, du zinc, du magnésium ou de la vitamine D.

Cette réserve est importante car elle permet de conserver la logique du modèle sans transformer une hypothèse physiopathologique en explication déjà démontrée. Une future étude pourrait précisément tester cette question en associant analyse du mycobiome, apports alimentaires, biomarqueurs nutritionnels et paramètres de barrière intestinale.

10. Le chaînon potentiellement original : qualité glucidique → microbiome/mycobiome → axe intestin–cerveau

Les différents ensembles de données sont aujourd'hui plus développés séparément que reliés entre eux. La littérature fournit des éléments concernant l'association entre sucres et TDAH [1–5,19] ; elle fournit également des données sur le microbiote dans le TDAH [7,22–25] et, plus récemment, sur le mycobiome et Candida [8,23]. En revanche, la chaîne intégrée reliant spécifiquement qualité glucidique, mycobiome et expression clinique du TDAH reste beaucoup moins étudiée.

C'est précisément ici que se situe l'angle de recherche le plus intéressant du présent travail. L'hypothèse n'est pas que le sucre nourrirait mécaniquement Candida chez tous les enfants. Elle est que l'exposition glucidique pourrait agir comme une pression écologique parmi d'autres, dont les conséquences dépendraient de la composition initiale de l'écosystème intestinal, de la disponibilité des fibres, des interactions bactéries–champignons, de l'état métabolique de l'hôte et de sa susceptibilité neurobiologique. Cette prudence est importante : une étude humaine ancienne n'avait pas retrouvé d'augmentation générale de la colonisation par C. albicans sous régime riche en sucres, mais suggérait une réponse possible chez certains sujets déjà fortement colonisés [29].

Le modèle pourrait être représenté ainsi :

Qualité glucidique de l'alimentation → environnement métabolique et intestinal → interactions microbiote bactérien/mycobiome → métabolites, fonction de barrière et signalisation immunitaire → axe intestin–cerveau → modulation possible de certains domaines du phénotype TDAH.

Une boucle de rétroaction s'ajoute à cette chaîne : TDAH et dysrégulation de la récompense → préférence pour des aliments très palatables ou difficultés d'organisation alimentaire → augmentation possible de l'exposition aux sucres ajoutés → nouvelle modification de l'environnement intestinal.

Ce modèle bidirectionnel explique pourquoi une association populationnelle peut exister sans que le sucre soit une cause nécessaire ou suffisante du TDAH.

11. Hypothèse intégrative et sous-phénotype potentiel

L'hypothèse centrale peut être formulée de la manière suivante : chez une partie des enfants présentant un TDAH, une qualité glucidique défavorable pourrait contribuer à moduler un

terrain métabolique et intestinal particulier, incluant éventuellement une dysbiose fongique, et participer ainsi à l'expression ou au maintien de certains symptômes via l'axe intestin–cerveau. Cette proposition est cohérente avec la convergence actuelle des données sur glucides, alimentation, microbiote et mycobiome, mais elle reste à tester.

Une hypothèse plus spécifique et expérimentalement testable serait qu'une dysbiose fongique caractérisée notamment par une augmentation de Candida identifie un sous-groupe d'enfants TDAH particulièrement sensible aux modifications de la qualité glucidique de l'alimentation. La prédiction n'est donc pas « sucre → Candida → TDAH » chez tous les enfants, mais une interaction entre exposition alimentaire, état initial du microbiome/mycobiome et susceptibilité clinique.

Cette formulation présente un avantage méthodologique : elle produit une prédiction falsifiable. Si la qualité glucidique influence réellement le phénotype TDAH via le mycobiome, l'effet d'une intervention alimentaire devrait être plus important dans un sous-groupe présentant certaines caractéristiques initiales du mycobiome ou du métabolisme. À l'inverse, l'absence d'interaction entre ces paramètres affaiblirait l'hypothèse.

Le modèle peut également être testé sans intervention thérapeutique immédiate : une cohorte prospective pourrait rechercher si les changements du régime alimentaire précèdent les changements du microbiome/mycobiome et si ces derniers précèdent à leur tour les variations du phénotype clinique. Cette temporalité serait particulièrement informative pour distinguer corrélation et causalité.

12. Implications cliniques : ce que l'on peut et ne peut pas conclure

Les données disponibles ne permettent pas de considérer la réduction des sucres, un régime à faible index glycémique, un traitement probiotique ou une intervention antifongique comme des traitements établis du TDAH. Les essais probiotiques pédiatriques restent de petite taille et leurs résultats sont hétérogènes : certains essais rapportent des signaux favorables, mais pas de bénéfice constant sur l'ensemble des critères [10,32,33]. La prise en charge du TDAH doit donc rester fondée sur les traitements validés et une approche multimodale.

En revanche, améliorer la qualité globale de l'alimentation constitue une piste raisonnable de recherche et peut être pertinente dans une prise en charge nutritionnelle individualisée, indépendamment même de l'hypothèse Candida. L'intérêt scientifique consiste à déterminer si certains enfants répondent particulièrement à ce type d'intervention et à identifier les caractéristiques biologiques associées à cette réponse. L'étude de 2026 reliant réponse à un régime « few-foods » et caractéristiques du microbiome fournit précisément un exemple de cette approche de stratification [28].

Le même principe s'applique aux micronutriments. Une insuffisance objectivée peut justifier une correction selon les règles habituelles de la prise en charge nutritionnelle et médicale ; elle ne doit pas être attribuée automatiquement à une dysbiose fongique.

Enfin, l'hypothèse selon laquelle une optimisation métabolique ou intestinale pourrait potentialiser la réponse à un psychostimulant tel que le méthylphénidate est intéressante pour

la recherche, mais ne doit pas être présentée comme un effet démontré. Une étude récente suggère d'ailleurs que les psychostimulants eux-mêmes peuvent modifier certains profils microbiens et les concentrations d'acides gras à chaîne courte [26], ce qui constitue un facteur de confusion important dans les études nutritionnelles et microbiotiques.

13. Perspectives de recherche

Le modèle proposé appelle une étude intégrative plutôt qu'une nouvelle étude isolée du sucre ou du microbiote. Une cohorte pédiatrique pourrait associer :

- une caractérisation détaillée des apports glucidiques : sucres ajoutés, boissons sucrées, glucides totaux, fibres, indice et charge glycémiques et degré de transformation des aliments ;
- des mesures métaboliques : glycémie, insulinémie, indices de sensibilité à l'insuline et, lorsque pertinent, métabolomique ;
- une analyse parallèle du microbiote bactérien et du mycobiome, notamment par séquençage ciblé des régions ITS1 ou ITS2 de l'ADN ribosomal fongique, distinct du séquençage 16S utilisé pour caractériser principalement les bactéries ;
- des marqueurs de fonction de barrière et d'inflammation lorsque leur pertinence clinique et leur validation sont suffisantes ;
- une caractérisation standardisée du TDAH, incluant symptômes d'inattention et d'hyperactivité-impulsivité, fonctions exécutives, impulsivité alimentaire et paramètres de récompense ;
- le recueil des traitements, du sommeil, de l'activité physique et des principaux facteurs de confusion nutritionnels et environnementaux.

Un second temps pourrait consister en un essai interventionnel ciblant spécifiquement la qualité glucidique, sans restriction excessive des glucides complexes. L'objectif serait de mesurer simultanément l'évolution clinique, métabolique, bactérienne et fongique. Une interaction entre le profil initial du mycobiome et la réponse à l'intervention constituerait un résultat particulièrement intéressant.

Une approche métabolomique pourrait également aider à déterminer si les modifications alimentaires s'accompagnent de changements de voies biologiques susceptibles de relier le métabolisme intestinal et les fonctions cérébrales. Les travaux métabolomiques récents dans le TDAH rendent cette stratégie particulièrement pertinente [11,12].

Enfin, une étude mécanistique pourrait comparer les effets de différents substrats glucidiques sur des communautés microbiennes humaines reconstituées, puis examiner séparément la composante fongique. Cela permettrait de tester la question « qualité glucidique → mycobiome » sans lui attribuer d'emblée une conséquence clinique.

14. Limites

La première limite est celle de la nature observationnelle d'une grande partie de la littérature alimentaire. Les associations peuvent refléter une causalité inverse, des facteurs de confusion ou

un pattern alimentaire global plutôt que l'effet du sucre isolé. Les questionnaires alimentaires sont également soumis à des erreurs de mémoire et d'estimation [3,6,19].

La deuxième limite concerne l'hétérogénéité des interventions. Un « régime sain », un régime d'éviction, un régime à faible index glycémique et une réduction des sucres ajoutés ne constituent pas la même intervention. Leur regroupement peut donner l'impression d'un effet nutritionnel uniforme qui n'existe pas nécessairement.

La troisième limite concerne le microbiome. Les résultats diffèrent selon les populations, les méthodes de séquençage, les traitements, l'alimentation et de nombreux facteurs environnementaux. Il n'existe pas actuellement de signature microbienne universelle du TDAH.

La quatrième limite est encore plus importante pour le mycobiome. Les études sont peu nombreuses, les effectifs modestes et la standardisation méthodologique moins avancée que pour le microbiote bactérien. L'étude de Wang et al. constitue une observation majeure pour générer l'hypothèse, mais elle ne permet pas d'établir une relation causale [8].

Enfin, plusieurs développements présents dans le corpus initial reposaient sur des sources secondaires ou commerciales et sur des extrapolations à partir de la littérature générale sur Candida. Ces sources peuvent être utiles pour repérer des hypothèses, mais elles ne doivent pas être utilisées comme fondement principal d'un argumentaire scientifique. Dans cette V3, les affirmations les plus spéculatives — notamment celles concernant une atteinte cérébrale directe par Candida ou des « neurotoxines » expliquant le TDAH — sont donc soit supprimées, soit explicitement replacées au niveau de mécanismes généraux non démontrés dans le TDAH.

Conclusion

La littérature actuelle ne permet pas d'affirmer que le sucre cause le TDAH, ni qu'une candidose digestive chronique constitue une cause du trouble. Elle permet en revanche d'aller plus loin que la seule constatation d'associations alimentaires : des essais d'intervention ont identifié des enfants TDAH présentant des améliorations cliniquement importantes après des modifications alimentaires structurées.

Dans un essai randomisé chez de jeunes enfants, 73 % des participants du groupe d'éviction ont atteint le critère de réponse selon les parents, contre aucun dans le groupe témoin ; dans une étude en pratique spécialisée, 60 % des enfants ont été classés répondeurs ; et dans une étude interventionnelle récente, 63 % des participants ont présenté une amélioration d'au moins 40 %, avec une amplitude de réponse associée à la composition du microbiome intestinal [20,21,28].

Ces résultats ne permettent pas d'attribuer l'effet aux seuls glucides, mais ils rendent difficilement défendable l'idée que la question alimentaire serait marginale chez l'ensemble des enfants TDAH. Parallèlement, les données épidémiologiques sur les sucres ajoutés et boissons sucrées, les différences du microbiote intestinal et les premiers éléments en faveur d'une dysbiose fongique constituent des lignes de preuve complémentaires.

L’intérêt du modèle proposé réside dans l’articulation de ces observations. La qualité glucidique pourrait constituer un facteur environnemental susceptible de modifier l’environnement métabolique et intestinal. Chez certains enfants prédisposés, cette modification pourrait interagir avec le microbiote et le mycobiome, la fonction de barrière et les signaux immuno-métaboliques, puis contribuer à la modulation de l’axe intestin–cerveau et de certains domaines du phénotype TDAH.

L’hypothèse la plus originale n’est donc pas que le sucre serait une cause universelle du TDAH, mais qu’il pourrait exister un sous-phénotype d’enfants TDAH particulièrement sensible à certaines modifications alimentaires, au sein duquel la qualité glucidique interagirait avec une vulnérabilité métabolique et intestinale, éventuellement caractérisée par une dysbiose fongique. Les données disponibles ne permettent pas encore d’identifier ce sous-groupe ni de déterminer si la qualité glucidique en constitue le déterminant principal, mais elles rendent cette hypothèse suffisamment plausible pour justifier une recherche ciblée.

La prochaine étape scientifique consiste donc à tester ce modèle dans des cohortes bien phénotypées et, idéalement, dans des interventions où alimentation, métabolisme, microbiome, mycobiome et symptômes sont mesurés simultanément. L’objectif est de déterminer si les enfants les plus répondeurs aux modifications alimentaires présentent des caractéristiques biologiques permettant de les identifier à l’avance.

Références

1. Panayotova GG, Hachmeriyan A. Dietary carbohydrates and ADHD symptoms: a systematic review. Nutrients. 2026;18(10):1625. doi:10.3390/nu18101625.

2. Shi B, Ma M, Yang M, Li Y. Sugar-sweetened beverage consumption and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Front Nutr. 2026;13:1858738. doi:10.3389/fnut.2026.1858738.

3. Del-Ponte B, Anselmi L, Assunção MCF, Tovo-Rodrigues L, Munhoz TN, Matijasevich A, et al. Sugar consumption and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a birth cohort study. J Affect Disord. 2019;243:290-296. doi:10.1016/j.jad.2018.09.051.

4. Kim S, Shin J, Cha HR, Ha EK, Kim JH, Han MY. Consumption of sugar-sweetened beverages before 2 years of age and attention-deficit/hyperactivity disorder. Ann Nutr Metab. 2024;80(5):276-286. doi:10.1159/000539458.

5. Farsad-Naeimi A, Asjodi F, Omidian M, Askari M, Nouri M, Pizarro AB, et al. Sugar consumption, sugar sweetened beverages and attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Complement Ther Med. 2020;53:102512. doi:10.1016/j.ctim.2020.102512.

6. Lange KW, Lange KM, Nakamura Y, Reissmann A. Nutrition in the management of ADHD: a review of recent research. Curr Nutr Rep. 2023;12(3):383-394. doi:10.1007/s13668-023-00487-8.

7. Aarts E, Ederveen THA, Naaijen J, Zwiers MP, Boekhorst J, Timmerman HM, et al. Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. PLoS One. 2017;12(9):e0183509. doi:10.1371/journal.pone.0183509.

8. Wang LJ, Li SC, Yeh YM, Lee SY, Kuo HC, Yang CY. Gut mycobiome dysbiosis and its impact on intestinal permeability in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Psychol Psychiatry. 2023;64(9):1280-1291. doi:10.1111/jcpp.13779.

9. Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Rodrigues Pereira R. Diet and ADHD, reviewing the evidence: a systematic review of meta-analyses of double-blind placebo-controlled trials evaluating the efficacy of diet interventions on the behavior of children with ADHD. PLoS One. 2017;12(1):e0169277. doi:10.1371/journal.pone.0169277.

10. Allahyari P, Torki SA, Kavkani BA, Mahmoudi Z, Mousavi Hoseini MS, Moradi M, et al. A systematic review of the beneficial effects of prebiotics, probiotics, and synbiotics on ADHD. Neuropsychopharmacol Rep. 2024;44(2):300-307. doi:10.1002/npr2.12437.

11. Muñoz-Zabaleta MJ, Garzón Rodríguez N, Díaz-Barrera LE, Quiroz-Padilla MF. Metabolomic insights into attention deficit hyperactivity disorder: a scoping review. Metabolites. 2025;15(2):133. doi:10.3390/metabo15020133.

12. Hung YA, Kuo TC, Tseng YJ, Shang CY, Gau SSF, et al. Identifying novel metabolites in children with attention-deficit/hyperactivity disorder through metabolome profiling. Transl Psychiatry. 2025;15:180. doi:10.1038/s41398-025-03393-5.

13. Villagomez A, Ramtekkar U. Iron, magnesium, vitamin D, and zinc deficiencies in children presenting with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. Children (Basel). 2014;1(3):261-279. doi:10.3390/children1030261.

14. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, et al. Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36(10):1393-1400. doi:10.1097/00004583-199710000-00022.

15. Lindblad F, Eickhoff M, Forslund AH, Isaksson J, Gustafsson J. Fasting blood glucose and HbA1c in children with ADHD. Psychiatry Res. 2015;226(2-3):515-516. doi:10.1016/j.psychres.2015.01.028.

16. Ingwersen J, Defeyter MA, Kennedy DO, Wesnes KA, Scholey AB. A low glycaemic index breakfast cereal preferentially prevents children's cognitive performance from declining throughout the morning. Appetite. 2007;49(1):240-244. doi:10.1016/j.appet.2006.06.009.

17. Álvarez-Bueno C, Martínez-Vizcaíno V, Jiménez-López E, et al. Comparative effect of low-glycemic index versus high-glycemic index breakfasts on cognitive function: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2019;11(8):1706. doi:10.3390/nu11081706.

18. Adolphus K, Lawton CL, Champ CL, Dye L. The effects of breakfast and breakfast composition on cognition in children and adolescents: a systematic review. Adv Nutr. 2016;7(3):590S-612S. doi:10.3945/an.115.010256.

19. Del-Ponte B, Callo Quinte G, Cruz S, Grellert M, Santos IS. Dietary patterns and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2019;252:160-173. doi:10.1016/j.jad.2019.04.061.

20. Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Rodrigues Pereira R. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. Lancet. 2011;377(9764):494-503. doi:10.1016/S0140-6736(10)62227-1.

21. Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HFJ, Dubois AEJ, Pereira RR. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2009;18(1):12-19. doi:10.1007/s00787-008-0695-7.

22. Wang LJ, Yang CY, Chou WJ, Lee MJ, Chou MC, Kuo HC, et al. Gut microbiota and dietary patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2020;29(3):287-297. doi:10.1007/s00787-019-01352-2.

23. Cassidy-Bushrow AE, Sitarik AR, Johnson CJ, Johnson-Hooper TM, Kassem Z, Levin AM, et al. Early-life gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder in preadolescents. Pediatr Res. 2023;93(7):2051-2060. doi:10.1038/s41390-022-02051-6.

24. Bundgaard-Nielsen C, Lauritsen MB, Knudsen JK, Rold LS, Larsen MH, Hindersson P, et al. Children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder share distinct microbiota compositions. Gut Microbes. 2023;15(1):2211923. doi:10.1080/19490976.2023.2211923.

25. Han D, Zhang Y, Liu W, Wan R, Hu J, Pan F, et al. Disruption of gut microbiome and metabolome in treatment-naïve children with attention deficit hyperactivity disorder. BMC Microbiol. 2025;25(1):381. doi:10.1186/s12866-025-04048-7.

26. Boonchooduang N, Louthrenoo O, Likhitweerawong N, Kunasol C, Thonusin C, Sriwichaiin S, et al. Impact of psychostimulants on microbiota and short-chain fatty acids alterations in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Sci Rep. 2025;15(1):3034. doi:10.1038/s41598-025-87546-y.

27. Novau-Ferré N, Papandreou C, Rojo-Marticella M, Canals-Sans J, Bulló M. Gut microbiome differences in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder and effects of probiotic supplementation: a randomized controlled trial. Res Dev Disabil. 2025;161:105003. doi:10.1016/j.ridd.2025.105003.

28. Hontelez S, Guthrie M, Stobernack T, van Baarlen P, Rousseau C, Boks MP, et al. Microbiome signatures correlate with diet-mediated ADHD symptom reduction. Gut Microbes. 2026;18(1):2659400. doi:10.1080/19490976.2026.2659400.

29. Weig M, Werner E, Frosch M, Kasper H. Limited effect of refined carbohydrate dietary supplementation on colonization of the gastrointestinal tract of healthy subjects by Candida albicans. Am J Clin Nutr. 1999;69(6):1170-1174. doi:10.1093/ajcn/69.6.1170.

30. Wang W, Tian L, Xu H, Zhou J, Geng M. Essential trace elements zinc, iron, copper and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. Nutrients. 2026;18(11):1797. doi:10.3390/nu18111797.

31. Huang YH, Zeng BY, Li DJ, Cheng YS, Chen TY, Liang HY, et al. Significantly lower serum and hair magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder than controls: a systematic review and meta-analysis. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2019;90:134-141. doi:10.1016/j.pnpbp.2018.11.012.

32. Sangsefidi ZS, Sangsefidi Z, Moharreri F, et al. Effect of probiotics as an adjunctive therapy with Ritalin among ADHD children and adolescents: a triple-blind randomized controlled trial. Nutr Neurosci. 2025;28(4):522-531. doi:10.1080/1028415X.2024.2391655.

33. Elhossiny RM, Elshahawy HH, Mohamed HM, Abdelmageed RI. Assessment of probiotic strain Lactobacillus acidophilus LB supplementation as adjunctive management of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: a randomized controlled clinical trial. BMC Psychiatry. 2023;23(1):823. doi:10.1186/s12888-023-05324-4.