

Introduction

Le sébum est un composé essentiellement lipidique, produit par les glandes sébacées, sous contrôle hormonal, qui assure normalement un film de protection à la surface de l'épiderme. L'excès de production de sébum qualifie l'hyperséborrhée. C'est l'un des facteurs impliqués dans la formation des lésions rétentionnelles et inflammatoires de l'acné.

1. La glande sébacée

C'est une annexe cutanée d'origine ectodermique, appendue au poil et constituant le follicule pilo-sébacé. La distribution en est ubiquitaire (sauf sur les paumes et les plantes). Les glandes sébacées sont particulièrement nombreuses sur le cuir chevelu et dans la zone médio-faciale.

Elles sont constituées de cellules sébacées ou sébocytes, différenciées à partir d'une assise basale germinative elle-même séparée du tissu conjonctif par une membrane basale identique à celle qui sépare le derme de l'épiderme. Ce sont des glandes sans lumière.

La sécrétion est de type holocrine en ce sens que le sébum, est constitué des sébocytes eux-mêmes qui en fin de différenciation éclatent et libèrent leur contenu lipidique dans un court canal excréteur qui rejoint le canal pilo-sébacé.

2. Le sébum

Il est constitué de lipides, essentiellement de triglycérides, de cires qui sont des esters d'acides gras et d'alcools, et à un moindre degré de squalène et de cholestérol.

La proportion relative des différents constituants est très variable, en particulier fonction de la taille des glandes sébacées et de l'âge.

Le sébum est excrété dans le canal pilo-sébacé. Il engaine les tiges pilaires (cheveux gras), s'étale à la surface de la couche cornée.

En association avec les autres lipides de surface provenant des kératinocytes, et une phase aqueuse constituée de liquide extra-cellulaire et de sueur, il constitue le film hydro-lipidique de surface.

Le rôle de ce film est de s'opposer à la perte d'eau transépidermique. Il assure donc un rôle d'« anti-déshydratation » cutanée, participe par sa présence à l'écosystème microbien et combat l'impression de sécheresse cutanée.

Un excès de production de sébum donne un aspect de « peau grasse » ou hyperséborrhéique.

Le contrôle de la production de sébum est essentiellement hormonal.

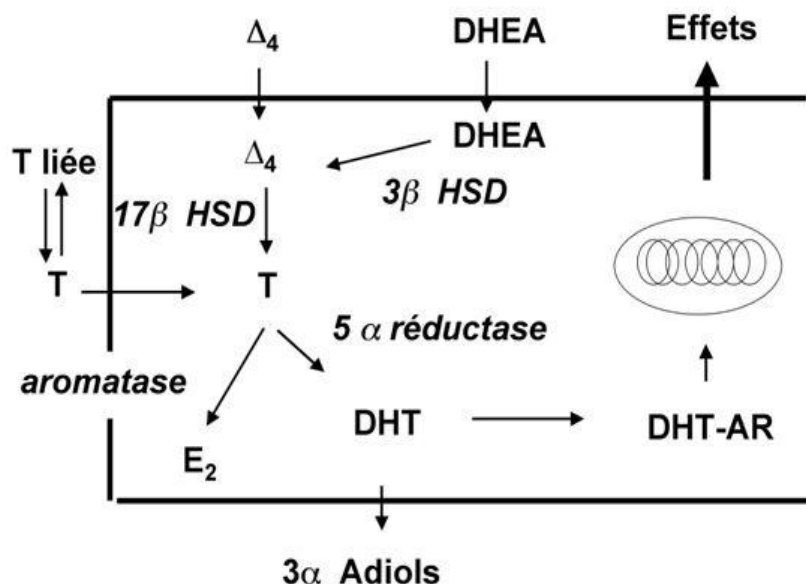
Contrôle hormonal de la fonction sébacée

Les androgènes : la glande sébacée est non seulement un tissu cible des androgènes, mais également un lieu de synthèse du seul androgène actif, la dihydrotestostérone (DHT).

Les androgènes (testostérone - T, Δ 4androstènedione, déhydroepiandrostérone - DHEA) proviennent des gonades (testicules et ovaires) et des surrénales. Ils circulent dans le sang périphérique sous forme libre et sous forme liée à la protéine porteuse ou Sex Hormone Binding Globulin (SHBG). Ce sont les formes libres qui pénètrent les cellules cibles, donc les sébocytes. Ceux-ci possèdent les enzymes nécessaires à la transformation de ces androgènes en DHT, en particulier la 5α réductase qui transforme la T en DHT. Les sébocytes possèdent également les récepteurs cytosoliques spécifiques aux androgènes (AR). La DHT se fixe à celui-ci, le complexe DHT/AR pénètre le noyau et active les synthèses protéiques et enzymatiques nécessaires à la production de sébum. La sensibilité aux androgènes des récepteurs et les activités enzymatiques du sébocyte sont liées à plusieurs polymorphismes génétiques. Ceci explique les grandes variations individuelles de la production de sébum.

Cette stimulation androgénique de la fonction sébacée associée à un trouble de la différenciation des kératinocytes de la partie supérieure du canal folliculaire (elle-même androgénodépendante) qui aboutit à une obstruction de celui-ci, est responsable de la formation des lésions dites rétentionnelles, puis inflammatoires, de l'acné.

Schéma 1



Métabolisme des androgènes dans la cellule sébacée

A-diols: androstane diols; Δ 4: Δ 4androstènedione; DHEA: Déhydroepiandrostérone; DHT: Dihydrotestostérone; T: Testostérone; 3(17) β HSD: 3(17) β hydroxystéroïde deshydrogénase; 5α R: 5α réductase; AR: récepteur aux androgènes.

Les estrogènes exercent une action antiandrogénique indirecte, du fait d'une augmentation de la synthèse hépatique de la SHBG et donc d'une diminution des quantités d'androgènes libres qui pénètrent la cellule sébacée.

Les progestatifs du fait de leur structure biochimique peuvent exercer sur le récepteur AR un effet agoniste (androgénique) ou un effet antagoniste (antiandrogénique).

► **En pratique :**

Les sébocytes sont fonctionnels pendant la vie fœtale et participent à la formation du vernix caseosa.

Après la naissance les glandes sébacées sont peu actives jusqu'à l'adrénarchie surrénalienne puis la maturation de la fonction endocrinienne des gonades à la puberté (gonarchie). C'est ce qui explique l'acné dite juvénile pubertaire.

Chez la femme en activité génitale, la séborrhée et l'acné, sont influencées par le type de contraception hormonale.

- ✓ **Les progestatifs** contraceptifs ont un effet androgénique, donc stimulant.
- ✓ **Les estroprogestatifs** par contre, en fonction de la nature du progestatif, androgénique ou antiandrogénique, peuvent être classés en contraceptifs androgéniques ou antiandrogéniques. Par ailleurs, outre l'action périphérique directe du progestatif sur le récepteur AR, ils peuvent être antiandrogéniques du fait de leur effet antigonadotrope (freinage de la production des androgènes ovariens), et du fait de l'effet antiandrogénique indirect de l'éthinylestradiol (par le biais de l'augmentation de la SHBG circulante).

Une acné peut traduire une **hyperandrogénie** par augmentation de la production des androgènes ovariens (syndrome des ovaires polykystiques) ou surrénaliens (blocs surrénaliens). Le plus souvent l'excès de séborrhée est cependant la traduction d'un **hyperandrogénisme** périphérique : les androgènes circulants sont en quantité normale ; il n'y a pas d'hyperandrogénie ; il s'agit de la traduction d'une hypersensibilité des récepteurs AR du fait du polymorphisme génétique, et ceci quel que soit le sexe.