

Fonction sébacée

Rappelons que la glande sébacée (GS) constitue dans le derme moyen une annexe appendue au poil (on parle d'appareil pilo-sébacé ou de follicule pilo-sébacé). Distribuées sur l'ensemble du corps (sauf paumes et plantes), elles sont particulièrement nombreuses au cuir chevelu (cheveux gras) et dans la zone médiofaciale. Leur volume n'est pas proportionnel au diamètre du poil (dans l'acné les glandes sébacées énormes sont appendues à des poils fins).

Histologiquement, ce sont des glandes pleines, sans lumière centrale, formées de cellules (sébacocytes) polyédriques, claires, assez volumineuses, qui se chargent progressivement de gouttelettes lipidiques. La glande est bordée par une couche de cellules basales aplaties, elle-même séparée du conjonctif dermique par une membrane (lame) basale identique à celle qui sépare l'épiderme du derme.

La sécrétion de la GS est assez originale ; on parle de glande à sécrétion holocrine dans la mesure où le produit de sécrétion, le sébum, est fait des cellules sébacées elles-mêmes qui, en fin de maturation, se désagrègent et libèrent leur contenu lipidique dans un court canal excréteur qui rejoint le canal pilo-sébacé. Le sébum remonte le long du poil dans le canal pilo-sébacé jusqu'à la surface de la peau. Là, il engaine les tiges pilaires (cheveux gras) et s'étale à la surface de la couche cornée, se mélangeant aux autres lipides de surface

(d'origine épidermique) et à la phase aqueuse (eau, sueur) du film hydrolipidique de surface (en gros, lorsque la peau est grasse, c'est qu'il existe un excès de sébum, et lorsqu'elle est sèche, c'est qu'il existe un déficit en eau).

Du fait du type holocrine de la GS, on aura compris que plus les GS sont volumineuses, plus le sébum sécrété, puis excrété, est important en quantité. On peut parler alors d'hyperséborrhée, alors qu'il n'y a pas d'hyposéborrhée.

L'activité de la GS, et plus globalement des follicules pilo-sébacés, est sous contrôle des hormones sexuelles et cela est très important à connaître si l'on veut comprendre les mécanismes de l'hyperséborrhée, de l'acné, de l'hirsutisme et de certaines alopecies (fig. 4).

Les hormones dominantes sont les androgènes d'origine testiculaire, ovarienne ou surrénalienne : testostérone (T), Delta4 androstènedione (Δ_4A), déhydroépiandrostérone (DHEA) et son sulfate (SDHEA).

Dans le sang, la T se lie à la *Sex Hormone Binding Globuline* (SHBG) et à l'albumine et seule la T dans sa forme libre (≈ 1 p. 100) pénètre dans le sébacocyte. Là, une enzyme, la 5 α -réductase, transforme la T libre en sa forme active, la dihydrotestostérone (DHT). La DHT se lie à un récepteur cytosolique spécifique et le couple DHT-récepteur gagne le noyau cellulaire et active les synthèses enzymatiques et protéiques nécessaires à la production de sébum.

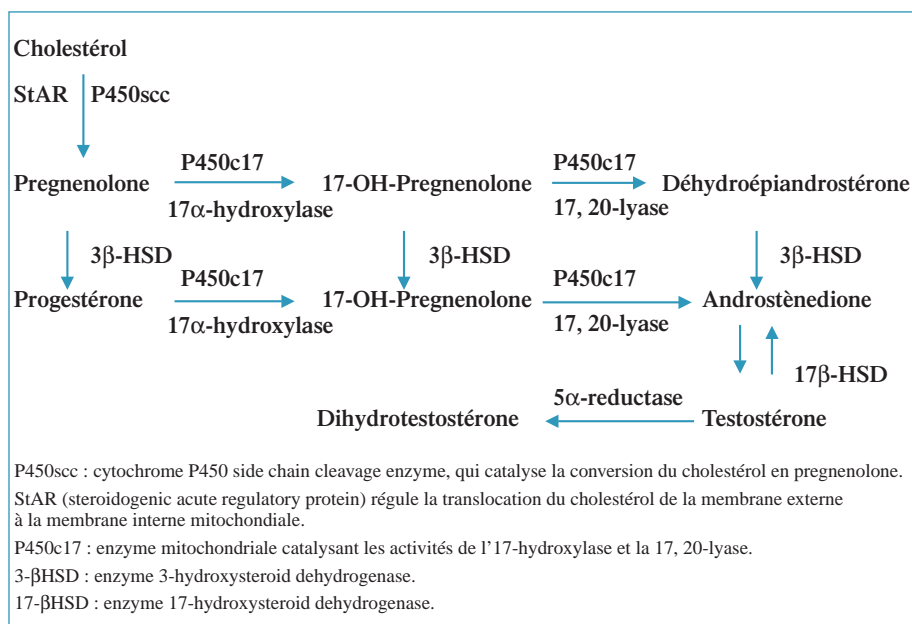


Fig. 4. Synthèse des hormones stéroïdes

L'hormone active est donc la DHT et plus le taux intracellulaire de DHT sera élevé, plus la production de sébum sera importante au sein de glandes sébacées volumineuses.

Les autres androgènes (Δ_4 A, DHEA, SDHEA) sont actifs après transformation enzymatique en T au sein même des sébocytes. Ainsi, peut-on expliquer qu'une hyperséborrhée soit due chez la femme, soit à une sécrétion exagérée d'androgène (d'origine ovarienne et/ou surrénalienne), soit à une sécrétion normale d'androgènes, mais, alors, à une hyperactivité de la 5α -réductase. Chez l'homme, il n'existe pas d'hyperandrogénémie et l'explication de l'hyperséborrhée tient plus à l'hyperactivité de la 5α -réductase.

Ainsi explique-t-on aussi l'utilisation thérapeutique de l'acétate de cyprotérone anti androgène de synthèse qui bloque la liaison DHT-récepteur.

Les GS sont fonctionnelles durant la vie foetale. Elles participent à la formation du *vernix caseosa*. Après la naissance, elles deviennent très peu actives et ne se réveillent qu'avec les sécrétions hormonales de la prépuberté.

Notons enfin que les œstrogènes ont, au niveau des glandes sébacées, un effet antagoniste des androgènes, mais de façon indirecte, en augmentant notamment la synthèse de la protéine porteuse de la T et donc en diminuant le taux de T libre qui pénètre dans la GS.

Le sébum lui-même est un mélange très complexe de différents lipides : triglycérides (60 p. 100), cires, squalène... Ce sébum est naturellement colonisé par une bactérie, *Propionibacterium acnes*, qui sécrète une lipase hydrolysant les triglycérides en cholestérol et acides gras libres. On attribue au *P. acnes* et aux acides gras libres un rôle dans l'inflammation de l'acné, comme on attribue à un trouble de la kératinisation du canal pilo-sébacé un rôle dans la rétention de sébum, *primum movens* de l'acné rétentionnelle.

Au total, la séborrhée a essentiellement comme fonction la constitution du film hydrolipidique de surface ; elle forme avec les lipides épidermiques (céramides) la phase huileuse de cette émulsion naturelle qui recouvre la couche cornée et s'insinue dans les espaces intercornéocytaires les plus superficiels.

Ainsi participe-t-elle :

- à la lutte contre la déshydratation de la couche cornée (cause essentielle de peau sèche) en s'opposant à la perte insensible d'eau venant de la profondeur et en retenant l'eau de surface ;
- à l'équilibre de l'écosystème bactérien cutané (cf. flore bactérienne) ;
- aux qualités de confort et de toucher de l'épiderme.

À l'inverse, une hyperséborrhée donnera au visage et aux cheveux un aspect gras et luisant.