

■ Micronutrition et médecine fonctionnelle

Acné : comprendre et intégrer la micronutrition dans la prise en charge du patient afin d'élargir nos possibilités thérapeutiques



M.-P. HILL-SYLVESTRE¹, S. BÉCHAUX²

¹Dermatologue, NICE.

²Dermatologue, THONON-LES-BAINS.

Aggraver ou réduire l'acné ? Rôle du mode de vie et des choix alimentaires

1. Épidémiologie

● *Les tribus primitives n'ont pas d'acné*

L'acné est inexistante chez les peuples premiers au mode de vie non industrialisé [1] : ni vaches, ni blé, ni industries d'aucune sorte (sucre, sel, huiles de grande distribution, pesticides, additifs, médicaments), ni pollutions (aérienne, sonore, électromagnétique, écrans nocturnes). Leur quotidien est basé sur des légumes et végétaux sauvages ou semi-cultivés, fruits, poissons, peu de viande, une vie de plein air et d'exercice, ainsi qu'une gestion intuitive du stress et des émotions.

L'occidentalisation de leur mode de vie fait apparaître l'acné.

● *Pathogénicité de notre mode de vie occidental : la "western civilization"*

L'épidémiologie de l'acné est inquiétante, avec 80 % des adolescents concernés et jusqu'à 2/3 des femmes adultes. Elle évolue vers des âges extrêmes de la vie (puberté précoce et ménopause).

De plus en plus de patients sont – et seront – concernés par le traitement médical de leur acné. Actuellement, les indications de l'arsenal thérapeutique classique de l'acné sont repensées devant la notion de susceptibilité individuelle à long, voire très long terme, et l'instauration de bilans préthérapeutiques complexes. C'est le cas pour l'acétate de cyprotérone et la recherche de ménin-giome, pour l'isotrétinoïne et le dépistage de troubles du métabolisme lipidique, de troubles psychiatriques, la certitude de l'absence de grossesse, et enfin pour les antibiotiques dans la gestion de leurs conséquences sur le microbiote.

2. Observations

Des changements alimentaires expérimentaux prescrits par le Dr Seignalet [2] à ses patients acnéiques, suite à ses recherches dans le domaine de l'immunologie, lui avaient permis d'obtenir une régression totale des lésions inflammatoires d'acné chez 40 patients sur 42, et une régression nette chez les

deux autres. Ce régime "hypotoxique" est un rapprochement intuitif vers un mode nutritionnel fondamental : sans laitages, sans gluten, sans additifs, sans aliments industriels, mais avec des cuissons douces ou à la vapeur (< 100 °C), et avec des fruits et légumes non traités chimiquement.

La prescription au quotidien de conseils nutritionnels personnalisés pour l'acné depuis 2007, visant essentiellement à normaliser l'alimentation dérégulée, m'a apporté une aide concrète en dermatologie libérale [3].

3. L'exposome

La notion d'exposome comprend la globalité de l'environnement auquel est exposé le patient : nutrition, médicaments, facteurs occupationnels, polluants dont le tabac, facteurs climatiques, facteurs psychosociaux et mode de vie. Ces facteurs cumulés influencent à la fois la gravité de l'acné et sa réponse aux thérapeutiques médicamenteuses.

Réguler l'exposome est une nécessité dans la prise en charge de l'acné [4]. Il s'agit donc d'une somme de décisions thérapeutiques extrêmement personnalisée, alliant médicaments, changements nutritionnels et micronutritionnels, éviction des polluants, gestion de l'activité physique et du stress émotionnel.

Par cette notion d'exposome, l'acné entre dans le champ de la médecine intégrative.

Notions biochimiques fondamentales pour élucider la pathogénicité de l'acné

1. L'acné est une pathologie inflammatoire interne

La notion "acné = maladie de surface" fait place actuellement à la notion de maladie inflammatoire du follicule pilosébacé, elle-même liée à un fonctionnement pro-inflammatoire du métabolisme sous-jacent. En effet, l'inflammation systémique de bas grade préexiste à beaucoup de pathologies d'organe, considérées anciennement comme limitées à l'organe concerné. Celle-ci est la conséquence de facteurs personnels et externes multiples.

2. Socle de l'inflammation systémique de bas grade

Le cumul des facteurs métaboliques aboutit à un dysfonctionnement de la cascade inflammatoire et des capacités de l'organisme à résoudre cette inflammation.

● Perturbation du métabolisme des acides gras [5]

De la qualité des acides gras consommés dépendent la qualité, la fluidité du sébum et ses capacités barrières, ainsi que la qualité de la réaction inflammatoire et de la cicatrisation cutanée.

>>> Carence en oméga-3, et par conséquence double carence en cascade :

- carence en dérivés des oméga-3 capables de calmer les inflammations (prostaglandines série 3, leucotriènes série 5 et thromboxane série 3 des lignées bénéfiques);
- carence en dérivés capables de résoudre et de terminer proprement les inflammations, appelés SPMs (*Specialized pro-resolving mediators*), dont les résolvines et les marésines.

>>> Inversion du rapport des acides gras oméga-3/oméga-6 au profit des oméga-6 conduisant à des dérivés risquant d'entretenir l'inflammation (prostaglandines série 2, leucotriènes série 4

et thromboxane série 2 des lignées pro-inflammatoires).

>>> Excès d'acides gras trans et hydrogénés donnant lieu à des dérivés inutiles voire nocifs.

>>> Excès d'acides gras saturés et d'acide arachidonique (oméga-6) détournant à leur profit la balance des acides gras et entraînant une carence relative en oméga-3.

>>> Insuffisance de l'enzyme delta-6-désaturase très fragile et très sensible à l'exposome, au stress et aux carences permettant normalement la conversion endogène des oméga-3 végétaux (lin, cameline, chanvre, noix, colza) en oméga-3 EPA et DHA [5]. Toute perturbation de cette enzyme conduit à la nécessité de supplémenter directement en EPA et DHA (huiles issues des poissons gras des mers froides).

● Climat hyperinsulinique

>>> Excès quantitatif et qualitatif de glucides [6], en grande partie la conséquence des propositions commerciales de l'alimentation moderne, conduisant à un hyperinsulinisme chronique avec pour corollaire l'augmentation de l'IGF-1 et ses conséquences.

>>> Excès de produits laitiers de vache, très insulino-gènes [7], et ce jusque tard dans la vie, déclenchant une stimulation insulino-gène et hormonale globale, sans aucune comparaison avec les effets équilibrants du lait maternel.

● Carences multiples en vitamines naturelles [8]

Les vitamines naturelles se font rares dans l'alimentation moderne, les vitamines de synthèse sont encore peu documentées dans leur rôle substitutif au niveau moléculaire.

>>> En vitamine D, dont le taux souhaitable pour un fonctionnement plus opti-

mal du métabolisme de l'inflammation est compris entre 60 et 80 ng/mL (valeur santé), alors que la valeur classique de 30 ng/mL concerne l'absence de risque de fracture.

>>> En vitamine A naturelle, nécessaire à l'action de la vitamine D.

>>> En zinc, indispensable au fonctionnement harmonieux de l'immunité dans un contexte d'acné, pour les défenses antivirales ainsi que la fertilité.

>>> En antioxydants, garants d'une activité enzymatique, immunologique et cicatrisante.

● Déséquilibre du microbiote digestif eubiotique et altération de la perméabilité intestinale

>>> Développement d'une flore de fermentation ou/et de putréfaction par sélection d'espèces de bactéries délétères en fonction du bol alimentaire.

>>> Déséquilibre durable au profit d'une flore pathogène sélectionnée par des traitements antibiotiques préalables, même anciens, avec aggravation d'une candidose digestive.

>>> Hyperperméabilité intestinale multifactorielle accentuée par l'insuffisance de mastication, le stress, une qualité de mucus génétiquement déficiente, ou encore l'exposition à des molécules irritantes comme le gluten et divers allergènes alimentaires. Le retentissement est perceptible au niveau cutané, en favorisant l'acné et gênant sa résolution, mais aussi au niveau neurologique, en favorisant l'anxiété et la dépression. Il s'agit de la notion moderne de *gut-brain-skin axis* [9] où une prescription de probiotique participe à l'amélioration des conséquences cutanées et psychiques des troubles intestinaux.

● Perturbation du système immunitaire cutané

>>> Déséquilibre de la flore cutanée par excès de décapage.

I Micronutrition et médecine fonctionnelle

>>> Baisse des défenses immunitaires locales facilitant la colonisation par certains phylotypes de *Cutibacterium Acnes*.

● **Perturbation dans le système émonctoire hépatique** stimulant en conséquence les capacités émonctoires cutanées avec notamment sécrétion sébacée accrue.

>>> Par excès de xénobiotiques: tabac, polluants, additifs.

>>> Par affaiblissement des capacités enzymatiques de détoxification hépatique, notamment lors d'une carence martiale.

>>> Par excès de consommation de sodas et de glucides raffinés, et notamment en cas de surpoids, la présence d'une NASH (*Non-Alcoholic Steatosis Hepatitis*) est à craindre. Un dépistage échographique montrera une texture blanche graisseuse du parenchyme hépatique hypertrophié.

3. L'acné s'exprime à la peau par l'atteinte du follicule pilosébacé

● **Hyper-IGF1 pathologique**

Les multiples mécanismes ci-dessus créent un climat pro-inflammatoire cutané aboutissant à une synergie pro-acné [5].

Le *primum movens* est l'hyper-IGF-1, non contrecarrée par les oméga-3 manquants. Agissant sur l'ensemble des cellules cutanées concernées par l'acné, l'IGF-1 va intervenir par l'intermédiaire de messagers intracellulaires [10] pour :
 – stimuler la kératinisation infundibulaire ;
 – déclencher l'inflammation macrophagique du follicule pilosébacé ;
 – activer la voie mTOR-C1 conduisant à une hypersécrétion de sébum et à l'altération de sa qualité ;
 – activer la voie FOX-01 en lien avec les récepteurs aux androgènes.

● **L'acné est le "syndrome métabolique du follicule pilosébacé"**

Le syndrome métabolique, connu comme étant une pathologie plurifactorielle de civilisation, est défini par 5 critères : tour de taille augmenté, hypertension, hyperglycémie, hypertriglycémie et HDL-cholestérol diminué. Son mécanisme intracellulaire est superposable à celui de l'acné et passe par la surexpression de mTOR-C1 [11]. La parenté entre l'acné et le syndrome métabolique est établie depuis qu'il a été démontré que leurs causes nutritionnelles sont superposables : déstructuration de l'alimentation devenue hyperglucidique, carence en oméga-3 et en vitamine D entre autres facteurs cumulés.

● **Définition de l'émonctoire cutané protecteur et salvateur**

Une peau en bonne santé fabrique sa propre vitamine D au soleil, sécrète du sébum chargé de lipides et de toxines liposolubles indésirables, transpire régulièrement pour réguler le métabolisme hydrique et les toxines hydrosolubles. La sédentarité et la carence en antioxydants altèrent les fonctions cutanées d'élimination. La qualité et la fluidité du sébum sont importantes pour l'optimisation des fonctions sébacées.

Les fonctions de la peau sont anoblies depuis 2012, lorsqu'une équipe sino-japonaise concluait : *"Le sébum élimine les excès lipidiques du corps afin de nous protéger du syndrome métabolique."* Et ces mêmes auteurs de conclure : *"La meilleure solution pour résoudre les problèmes d'acné pourrait être de réduire l'appétit et l'apport énergétique total, plutôt que d'inhiber la sécrétion du sébum par des médicaments"* [12]. Il s'agit donc d'un changement de paradigme !

■ **Bien comprendre pour faire comprendre**

Comprenons qu'*"il est donc bon de savoir qu'un simple régime alimentaire*

est capable d'atténuer considérablement ou de faire disparaître les lésions d'acné" [2].

De même, il convient de comprendre que l'éducation nutritionnelle de l'acné et la prise en charge micronutritionnelle auront un double objectif : à court terme sur la guérison de l'acné, et à long terme sur l'amélioration de l'équilibre métabolique et la prévention des maladies "dégénératives" liées au syndrome métabolique et dites "de civilisation".

Une éducation thérapeutique visera à faire comprendre au patient que l'acné est la résultante de l'exposome : des choix de vie, ou même de style de vie.

Comme toute pathologie inflammatoire, l'acné évolue en relation étroite avec le climat pro-ou anti-inflammatoire du mode de vie [13].

Il importe de déclencher une prise de conscience du lien entre acné et mode d'alimentation : suite aux informations reçues concernant la pathogénie de l'acné, le patient retrouve dans son histoire des éléments venant corroborer ses propres hypothèses et lui faire mieux comprendre les poussées de sa maladie, puis il envisage l'inverse, c'est-à-dire la mise en place de bonnes résolutions.

■ La médecine des 4P, facile et logique

1. Participation du patient

Le patient impliqué dans un projet intégrant de l'acné sera prêt à participer activement au résultat et remplira avant la consultation trois questionnaires : sur l'ensemble des symptômes généraux, digestifs et psycho-émotionnels [14].

La réévaluation des questionnaires tous les 3 mois guidera la prescription et encouragera le patient à autoévaluer ses progrès et leurs résultats.

2. Précision par les examens complémentaires

● Recherche de carences par prise de sang

>>> **Remboursables**: dosages sanguins de zinc, vitamine A, vitamine C, vitamine E, bilan lipidique, bilan martial, bilan hépatique.

>>> **Non remboursables**: dosage sanguin de vitamine D, dosage des acides gras érythrocytaires dont les oméga-3, dosage de l'homocystéine (facteur de risque métabolique et nécessitant la supplémentation en vitamines B méthylées).

● Recherche de stéatose hépatique par échographie précisant la couleur et la taille du foie.

3. Personnalisation

● Des consignes nutritionnelles

Parmi les possibles, le patient décide des changements nutritionnels qui sont à sa portée :

- viser une certaine manière de se nourrir, une alimentation plus saine, plus simple et de bon sens, au lieu de cibler tel ou tel aliment. La nourriture méditerranéenne ancestrale, les aliments frais, non traités, de distribution à circuit court et de saison sont à privilégier;
- réorganiser le frigo et les placards;
- apprendre à reconnaître les aliments ultra-transformés, les aliments à calories vides, les aliments très chargés en glucides de basse qualité (pizza industrielle, viennoiserie et pâtisserie, etc.);
- distinguer les laitages industriels, leur origine (vache, chèvre, brebis) et le procédé de fermentation;
- privilégier les fruits et légumes faciles à croquer (avocat, pomme, carotte, jeunes pousses, etc.);
- travailler la notion de changement : ceser un groupe d'aliments pendant 10 ou 15 jours, puis en reprendre à volonté et noter les changements cutanés dans les 10 jours qui suivent.

● La micronutrition

La micronutrition est en principe un relais, en attendant que les changements alimentaires prennent effet. Toutefois, elle peut s'avérer nécessaire à plus long terme lorsque les aliments modernisés sont définitivement appauvris en micronutriments et minéraux.

4. Prévention

Considérant l'acné comme une alerte métabolique précoce, la mise en place de changements nutritionnels prend du sens en prévention à long terme. De meilleures habitudes de vie seront évaluables à court terme par la régression de l'acné et le patient sera encouragé à poursuivre longuement.

■ Conclusion

Dès les premières semaines de leurs changements alimentaires, les résultats commencent par la rapidité de la cicatrisation et l'amélioration de la qualité cicatricielle, puis la réduction du nombre de nouvelles lésions et l'espacement des poussées. L'amélioration de la flore digestive, comme nous l'avons vu précédemment, et l'amélioration esthétique de l'acné ont simultanément des répercussions positives sur le vécu de la pathologie et l'humeur. "Être bien dans sa peau" prend alors tout son sens.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORDAIN L, LINDBERG S, HURTADO M *et al.* Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol*, 2002;138:1584-1590.
2. Seignalet J. *L'alimentation ou la troisième médecine*. Éd. François-Xavier de Guibert, coll. Écologie Humaine, 2004 (5^e édition).
3. Hill-Sylvestre M.-P. Les aliments qui soignent l'acné. Éditions Thierry Souccar, 2019. *La diététique anti-acné*. Édition Thierry Souccar, 2009.
4. DRÉNO B, BETTOLI V, ARAVISAIA E *et al.* The influence of exposome on acne.

J Eur Acad Dermatol Venereol, 2018;32: 812-819.

5. Béchaux S. Oméga-3: importance dans la résolution de l'inflammation (partie 1). Rappels biochimiques, eicosanoïdes, statut en acides gras et rôles. *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, 2020;292:43-48 (schéma sur la cascade inflammatoire et les médiateurs de l'inflammation). Et aussi: Oméga-3: importance dans la résolution de l'inflammation (partie 2). Recommandations, pathologies liées à leur carence et supplémentation. *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, 2020;293:44-48 (schéma sur l'acné).
6. MELNIK BC. Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2015;8:371-388.
7. MELNIK BC, SCHMITZ G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol*, 2009;18:833-841.
8. DUPONT P. *Les vitamines: vérités et mensonges*. Éditions Clara Fama, 2011.
9. BOWE WP, LOGAN AC. Acne vulgaris, probiotics and the gut-brain-skin axis - back to the future? *Gut Pathog*, 2011;3:1.
10. AGAMIA NF, ABDALLAH DM, SOROUR O *et al.* Skin expression of mammalian target of rapamycin and forkhead box transcription factor O1, and serum insulin-like growth factor-1 in patients with acne vulgaris and their relationship with diet. *Br J Dermatol*, 2016;174:1299-1307.
11. MELNIK BC. Acne vulgaris: The metabolic syndrome of the pilosebaceous follicle. *Clin Dermatol*, 2018;36:29-40.
12. ZHOU SS, LI D, ZHOU YM *et al.* The skin function: a factor of anti-metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*, 2012;4:15.
13. Hill-Sylvestre MP. Nutrition et peau: de l'acné à la maturité. *Réalités en gynécologie-obstétrique*, 2010;142:16-20.
14. Questionnaires: <https://www.bionutrics.fr/dossiers-nutrition/questionnaires>: questionnaire SNC, questionnaire QSM, et questionnaire digestif (remerciements au laboratoire Bionutrics pour ce lien vers son site).

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.