LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
Volume 1, Numéro 4, novembre 2026

Curcumine, mTOR : croissance cellulaire et métabolisme

Dr. A. Colonnese[1], R. Panzironi[2]

1 Nutrition Biologist, Latina, Italy
2 Independent Researcher, Latina, Italy

1. ABSTRACT

La relation entre la curcumine et mTOR touche à un aspect fondamental de la vie cellulaire. Elle indique comment la cellule choisit entre la croissance, la synthèse protéique, la division et l'économie des ressources. mTOR, c'est-à-dire mechanistic Target Of Rapamycin, est une voie qui intègre les nutriments, l'énergie et l'état métabolique. La curcumine, le principal composé actif du curcuma, pourrait agir sur ce signal. Il convient toutefois de comprendre quand le changement observé possède une réelle valeur biologique. Nous verrons pourquoi mTOR est important, comment agit mTORC1 et quels processus il régule. Nous verrons également pourquoi les données disponibles exigent encore de la prudence. En résumé, voici les points clés que nous approfondirons :

- mTOR intègre les nutriments, l'énergie et les signaux qui régulent la croissance
- mTORC1 est le complexe le plus fréquemment étudié
- La curcumine peut moduler le signal dans certains modèles
- La synthèse protéique, la croissance et l'autophagie peuvent changer de concert
- Les données expérimentales ne démontrent pas d'effets cliniques

VIDEO ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Received: November 5, 2026
Revised: November 5, 2026
Accepted: November 5, 2026
Published: November 2026

DOI 10.5281/zenodo.placeholder

KEYWORDS

curcumina mTOR
mTORC1
sintesi proteica
crescita cellulare
cascata di segnale
curcuma metabolismo

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. MTOR ET CROISSANCE CELLULAIRE : POURQUOI CETTE VOIE EST CENTRALE

mTOR est un nœud clé de la vie cellulaire. Il recueille des signaux liés aux nutriments, à l'énergie et à la croissance, et orchestre une réponse commune. Il décide quand la cellule peut initier l'anabolisme (la construction de nouveaux composants). Si les ressources viennent à manquer, il réduit les activités pour maintenir l'équilibre interne. Cette fonction de nutrient sensing (détection des nutriments) permet de comprendre comment une substance peut agir sur la croissance cellulaire.Cette base explique pourquoi les études sur la curcumine mTOR partent des signaux cellulaires. Il ne s'agit pas seulement de savoir si l'activité de la voie augmente ou diminue. Le tissu, l'état nutritionnel et l'équilibre entre construction et économie d'énergie sont également déterminants.Dans une cellule saine, en effet, l' homéostasie cellulaire (équilibre interne) nécessite un contrôle continu. La cascade doit répondre aux besoins, sans blocages ni stimulations excessives. Pour suivre les étapes suivantes, il est utile de garder à l'esprit quelques points clés :

- mTOR recueille des signaux sur le métabolisme et guide la réponse de la cellule.
- mTORC1 est le complexe le plus étudié dans les modèles évaluant la croissance.
- Les changements de la voie montrent également comment le métabolisme s'adapte.
- La synthèse protéique et la prolifération varient en fonction du type de cellule.
- L'autophagie et l'anabolisme varient de concert lorsque le signal change.

Avant d'aborder la curcumine, il est nécessaire de comprendre le rôle de mTOR dans la cellule. Son signal indique l'état du métabolisme, c'est-à-dire la manière dont la cellule utilise l'énergie et les nutriments. Les points suivants expliquent le rôle de mTORC1 et des processus liés à cette voie.

2.1 Qu'est-ce que mTOR et pourquoi est-ce un capteur métabolique

mTOR est une protéine kinase (une enzyme qui régule d'autres protéines) présente dans la cellule. Elle recueille des informations sur les nutriments, l'énergie et les signaux de croissance, orientant ainsi les activités cellulaires. Lorsque les ressources sont suffisantes, elle favorise l'anabolisme et soutient la croissance cellulaire. Si le contexte change, elle déplace l'équilibre vers l'économie d'énergie et aide la cellule à s'adapter. C'est pourquoi il s'agit d'un capteur métabolique : elle lit divers signaux provenant de la cellule et de son environnement. De cette manière, des signaux différents sont intégrés en une réponse cellulaire commune et coordonnée.Dans des études expérimentales, la curcumine agit sur ce système dans certains modèles tumoraux. La voie mTOR apparaît comme une cible liée aux nutriments et à la quantité d'énergie disponible [1]. Une seconde recherche montre que la substance peut réduire la cascade PI3K–AKT–mTOR dans des cellules exposées à des stimuli de croissance [2]. Ces données proviennent toutefois de systèmes contrôlés. Elles montrent comment le signal est modifié, mais ne prouvent pas à elles seules l'effet dans l'organisme entier.

2.2 Pourquoi mTORC1 est le complexe le plus étudié

mTOR forme plusieurs complexes, mais mTORC1 est le plus étudié en ce qui concerne les nutriments, les protéines et la croissance. Il réagit rapidement aux signaux indiquant si la cellule est en mesure de créer de nouveaux composants. C'est pourquoi il offre un point de vue pertinent dans les études sur la curcumine. Si mTORC1 change, la cellule peut adapter son programme anabolique. Ce programme comprend les activités par lesquelles la cellule construit de nouveaux éléments. Le complexe relie donc la disponibilité des ressources aux choix opérationnels effectués par la cellule.Dans les données disponibles, la substance réduit les signaux liés à mTORC1 dans divers modèles. Dans les cellules tumorales, les études décrivent la diminution de la voie mTOR et des signaux de croissance [1]. Dans d'autres systèmes, le changement d'AKT/mTOR est associé à une prolifération cellulaire différente [3]. Une autre recherche relève une activité moindre du complexe dans des cellules exposées à des agents cancérigènes et à la nicotine [4]. Cependant, un signal plus faible ne décrit pas la cellule dans son ensemble. Il indique plutôt un ralentissement du programme de croissance.

2.3 Synthèse protéique, prolifération et autophagie lorsque mTOR change

Lorsque mTOR change, la cellule réorganise plusieurs fonctions simultanément. La synthèse protéique peut diminuer car le signal soutenant la production de protéines est réduit. Parallèlement, la prolifération peut ralentir, tandis que l'autophagie peut augmenter. L'autophagie est le processus par lequel la cellule recycle des composants usés ou endommagés. Elle n'agit donc pas seulement comme un frein, mais contribue à l'homéostasie cellulaire (équilibre interne). De plus, elle permet à la cellule d'adapter son métabolisme.Dans les modèles étudiés, la curcumine induit l'autophagie et réduit la prolifération tumorale en agissant sur AKT/mTOR [5]. Une autre recherche observe une réponse autophagique associée à une modification de la voie Akt/mTOR/p70S6K [6]. Dans les cellules endothéliales, qui tapissent les vaisseaux, l'autophagie peut en revanche jouer un rôle protecteur [7]. Une étude ultérieure lie PI3K/AKT/mTOR à la fois à l'autophagie et à la ferroptose (mort cellulaire liée au fer) [8]. La même baisse du signal peut donc indiquer une protection, un ralentissement ou un stress, selon le type de cellule.

3. CURCUMINE ET MTOR : MÉCANISME BIOLOGIQUE ET LIMITES DE L'INTERPRÉTATION

Lorsqu'on parle de curcumine et mTOR, il ne s'agit pas d'un blocage net de la voie. Le composé peut modifier le réseau de signaux qui guide la croissance cellulaire. Dans les modèles utilisés lors des tests, il agit aussi bien avant qu'après mTORC1. Il peut ainsi influencer l' anabolisme (l'ensemble des processus qui forment de nouvelles molécules). Cet effet peut réduire la poussée vers la production de protéines et d'autres éléments cellulaires.La même modification peut donc être utile dans un cas et peu pertinente dans un autre. La cellule n'utilise pas de simples interrupteurs, mais intègre des signaux de forces différentes. Le composé est étudié comme un modulateur possible de la signalisation nutritionnelle (réponse aux nutriments disponibles). Il n'agit donc pas de manière fixe sur la voie. L'étape suivante montre comment le modèle utilisé peut changer le sens du résultat. Cependant, son poids varie en fonction de la dose, du type de cellule et des conditions du test. Pour comprendre les données, il est utile de distinguer certains points :

- La curcumine peut réduire les signaux qui parviennent à mTORC1.
- L'effet peut varier selon le modèle utilisé dans l'étude.
- Un signal plus faible n'indique pas toujours un blocage complet.
- La valeur biologique change en fonction de l'état nutritionnel et du stress.

Pour bien interpréter ces données, il est nécessaire de comprendre d'abord le mécanisme, puis ses limites. Les trois étapes suivantes distinguent ce qui a été observé des conclusions qui n'ont pas encore été prouvées.

3.1 Comment la curcumine peut atténuer le signal vers mTOR

Le composé peut agir comme un modulateur à plusieurs points de la voie menant à mTORC1. Il ne coupe pas un seul interrupteur, mais peut affaiblir le message dans son ensemble. Ce signal soutient la synthèse des protéines et la croissance de nouvelles cellules. Une baisse de ce signal peut donc réduire la poussée anabolique et modifier la croissance cellulaire. Il peut également influencer l'adaptation du métabolisme aux ressources disponibles. En effet, la cellule interprète chaque signal comme faisant partie d'un réseau plus vaste. Dans les modèles cellulaires, le principe actif a réduit certaines étapes de la voie PI3K-AKT-mTOR. Cette cascade de signaux transmet le message jusqu'à mTOR. Dans les cellules tumorales, les études ont observé une activité moindre de la voie et une croissance plus lente. Cela ne signifie pas que chaque tissu réagit de la même manière ou à la même dose. Cette donnée montre un mécanisme possible, mais ne décrit pas à elle seule les effets dans l'organisme entier. Le résultat varie selon le type de cellule, les conditions du test et la sensibilité du modèle.

3.2 Pourquoi le contexte expérimental modifie la signification de l'effet

La valeur d'un résultat sur mTOR dépend fortement du système utilisé dans l'étude. Une cellule en culture, un tissu isolé et un corps entier présentent des conditions différentes. Les nutriments disponibles, la réponse au stress et l'absorption de la curcumine

varient. La durée du test et la dose peuvent également modifier le signal. Son effet ne suit donc pas une règle valable dans tous les cas. Il doit être interprété en fonction du modèle et des conditions choisis par les chercheurs. Cette prudence est également nécessaire lorsque les données montrent une baisse de la voie AKT/mTOR. Dans les cellules de carcinome, un signal plus faible est lié à une croissance moindre. Il est également associé à une augmentation de l'autophagie (recyclage des composants cellulaires anciens ou endommagés). Toutefois, ce schéma ne peut pas être étendu directement à d'autres cas. Dans les modèles tumoraux, le composé a également réduit l'activité de la voie PI3K-AKT-mTOR et la croissance cellulaire. Ces données ne sont cependant valables que dans le cadre précis où elles ont été recueillies. La limite ne concerne pas la qualité de la donnée, mais sa portée ailleurs. Un modèle peut montrer un mécanisme possible, sans pour autant prouver le même effet dans tout état sain ou pathologique.

3.3 Pourquoi dire inhibition de mTOR ne suffit pas à tout expliquer

Parler d'inhibition de mTOR résume la donnée, mais peut s'avérer trop vague. La curcumine peut réduire le signal seulement en partie ou pendant une courte durée. L'effet peut en outre varier selon le type de cellule, sans pour autant éteindre totalement la voie. Ce point est important car mTOR ne régule pas un seul processus. Il agit sur la synthèse des protéines, la croissance, la vie cellulaire et la réponse au stress. Le terme « inhibition » peut donc laisser croire à des effets identiques alors qu'ils ont un poids et une durée différents. Dans des études sur le carcinome du larynx, le principe actif a réduit la voie PI3K–AKT–mTOR. Cette cascade régule la croissance et la vie des cellules. L'étude a également observé une limitation de la croissance cellulaire. Le résultat décrit cependant un effet lié à ce contexte, et non un blocage total de la voie [9]. La donnée indique un rôle biologique possible, mais ne prouve pas une réponse identique dans chaque cellule. Elle ne démontre pas non plus que la même intensité d'effet apporte toujours un bénéfice pour la santé. Il est donc plus correct de parler de modification du signal plutôt que d'arrêt complet.

4. EFFETS EN AVAL DE MTOR : SYNTHÈSE PROTÉIQUE, ADAPTATION ET AUTOPHAGIE

Lorsque l'activité de mTOR change, c'est tout un réseau de réponses qui est modifié, et non un simple interrupteur. Ce réseau oriente la cellule vers la croissance ou vers l'économie d'énergie. En fonction du signal, la cellule construit de nouveaux composants ou préserve ses propres ressources. Elle maintient ainsi l'homéostasie cellulaire (l'équilibre des fonctions internes).La modulation de mTOR ne produit donc pas un effet unique. Elle modifie la cascade de signalisation (série ordonnée de signaux), qui régule la croissance, l'entretien interne et la réponse au stress. La valeur biologique de la curcumine ne concerne donc pas seulement la croissance des cellules. Elle dépend également de la manière dont la cellule équilibre la production, la vie et l'utilisation des ressources. L'étape suivante montre ce qui arrive à la synthèse protéique. Pour comprendre le lien entre la curcumine et mTOR, il faut observer les processus qui en découlent. Parmi ceux-ci figurent la production de protéines, l'utilisation de l'énergie et le recyclage des composants cellulaires. Avant d'examiner les effets individuels, il est utile de fixer les points clés des modèles expérimentaux :

- La synthèse protéique dépend du degré d'activité de mTORC1.
- La prolifération change lorsque la cellule revoit ses priorités.
- L'autophagie augmente lorsque le signal de croissance diminue.
- L'adaptation métabolique lie la présence de nutriments à la défense des ressources.

Les trois étapes suivantes montrent comment mTOR guide la cellule vers la production, le ralentissement ou le recyclage. Chaque phase appartient à la même réponse biologique et doit être lue en lien avec les autres.

4.1 Comment mTOR régule la synthèse protéique et la croissance

La synthèse protéique (production de protéines) est l'un des moyens par lesquels mTOR soutient la croissance cellulaire. Lorsque mTORC1 est actif, la cellule lit plus efficacement les ARNm (copies des instructions génétiques). Elle produit ainsi les

protéines nécessaires à la création de masse, de membranes et d'enzymes. Le signal régule donc l'utilisation de l'énergie pour un programme anabolique (construction de nouvelles parties). Si mTORC1 ralentit, la cellule réduit cette activité et conserve ses ressources pour les fonctions vitales. Ce mécanisme est central car la synthèse protéique consomme beaucoup d'énergie. La cellule doit donc décider avec attention quand investir dans de nouvelles protéines. Un signal mTOR actif pousse la cellule à croître et à dupliquer son contenu. Un signal faible l'oriente au contraire vers un profil d'économie. Les données disponibles exigent de la prudence, car elles proviennent de modèles cellulaires spécifiques. Dans une étude, un extrait de curcuma a réduit les voies liées à mTOR dans des cellules tumorales. La baisse de la production de protéines pourrait donc accompagner une moindre poussée vers la croissance. Un autre travail a relevé une modulation de la voie Akt/mTOR et moins de signaux favorisant la synthèse protéique [10]. Dans ce modèle, la réduction du signal était associée à un frein dans la production de composants cellulaires. Ces résultats ne prouvent cependant pas que le même effet se produise dans chaque tissu ou état du corps. Davantage de recherches sont nécessaires pour comprendre si la réponse est générale ou limitée à des contextes spécifiques.

4.2 Prolifération cellulaire et adaptation : ce qui change réellement

La prolifération cellulaire ne dépend pas seulement de la vitesse à laquelle une cellule se divise, mais aussi de la manière dont elle intègre les signaux liés aux nutriments et à l'état énergétique. Lorsque mTOR ralentit, la cellule peut réduire son entrée dans les cycles de division et réorienter ses ressources vers des fonctions de maintenance. En d'autres termes, l'adaptation ne coïncide pas toujours avec un simple blocage de la croissance : il peut s'agir d'une réorganisation des priorités internes, utile dans des conditions de stress ou de demande métabolique réduite. Ce changement de stratégie permet à la cellule de survivre plus longtemps dans des conditions difficiles. La cellule ne cesse pas de fonctionner, mais elle revoit son programme interne. Elle déplace l'énergie et les matériaux de la division vers la réparation et la défense. C'est un choix qui peut protéger le tissu dans lequel elle se trouve. La limite interprétative reste substantielle : moins de prolifération ne signifie pas automatiquement un effet bénéfique, car la signification biologique dépend du tissu, du contexte et de l'état initial de la cellule. Dans un tissu sain, un frein à la division peut être neutre ou protecteur. Dans un tissu en cours de réparation, il peut au contraire ralentir un processus nécessaire. Les données sur la curcumine doivent donc être lues avec cette complexité. Il n'existe pas de règle unique qui s'applique à chaque type de cellule ou de condition.

4.3 Autophagie : pourquoi elle entre en jeu lorsque mTOR diminue

L'autophagie est le processus par lequel la cellule dégrade ses composants endommagés et récupère des matériaux utiles. Lorsque mTOR est actif, ce programme tend à être freiné ; lorsque le signal diminue, l'autophagie peut devenir plus visible. Il ne s'agit pas d'un simple interrupteur de santé ou de maladie : c'est une stratégie d'adaptation métabolique qui permet à la cellule de réorganiser ses ressources, surtout lorsque la croissance doit laisser place à la maintenance interne. Dans les modèles expérimentaux, le curcuma a été associé à cette dynamique. La limite est que la même réponse peut avoir des significations différentes selon le contexte : elle peut indiquer une adaptation protectrice, mais aussi une réaction à des stress cellulaires distincts. Il est donc nécessaire d'interpréter les données au sein du réseau global des réponses cellulaires.

5. CURCUMINE, MTOR ET SIGNIFICATION BIOLOGIQUE : COMMENT INTERPRÉTER LES DONNÉES SANS FORCER LES CONCLUSIONS

Lorsqu'on parle de curcumine et mTOR, il est nécessaire de comprendre ce que montrent les données. Cette substance peut agir sur cette voie et modifier la croissance cellulaire ou l'anabolisme (production de nouvelles molécules). Elle peut influencer l'homéostasie cellulaire (l'équilibre interne de la cellule). Le résultat dépend du modèle utilisé, du contexte et du rôle du signal. Une lecture rigoureuse évite les affirmations absolues et les conclusions trop hâtives.La donnée prend un sens biologique si elle s'inscrit dans une cascade de signalisation (série de signaux entre molécules) cohérente. Elle ne doit pas

être étendue au-delà des limites de l'étude. La curcumine peut agir sur le nutrient sensing (perception des nutriments) et sur la réponse cellulaire qui y est liée.Le résultat demeure toutefois un indice sur le mécanisme et, à lui seul, ne prouve pas un bénéfice. Cette prudence rend la lecture plus solide et aide à comprendre le sujet sans interprétations forcées. Pour les interpréter, il est utile de suivre quelques étapes clés :

- Distinguer un effet observé en laboratoire d'un résultat biologique général.
- Évaluer si la réponse implique mTORC1 ou un réseau de signalisation plus large.
- Comprendre si la donnée modifie la synthèse protéique, l'adaptation ou seulement le signal.
- Lire la relation entre curcuma et métabolisme comme un contexte, et non comme une preuve définitive.

Pour comprendre la relation entre la curcumine et mTOR, il est nécessaire de distinguer les données biologiques de l'effet potentiel dans l'organisme. Les étapes suivantes montrent comment naissent les interprétations forcées. Elles expliquent également comment les éviter sans perdre d'informations utiles.

5.1 Pourquoi une donnée de laboratoire ne suffit pas à démontrer un effet clinique

Un résultat in vitro (obtenu sur des cellules en laboratoire) décrit une réponse dans des conditions contrôlées. Il ne prouve cependant pas que le même effet se produise dans le corps. Dans la relation entre la curcumine et mTOR, la modification de la voie peut être réelle au niveau cellulaire. Toutefois, cette donnée pourrait ne pas être valable pour le traitement des personnes. La biodisponibilité (quantité absorbée et utilisable), la présence dans les tissus et la dose qui les atteint sont déterminantes. Ces facteurs peuvent modifier le poids réel du signal détecté. C'est pourquoi une réponse cellulaire n'équivaut pas à un résultat thérapeutique. Une donnée de laboratoire indique donc un mécanisme possible, mais ne prouve pas un effet chez l'homme. Le signal peut coïncider avec une réduction de la croissance cellulaire ou avec une synthèse protéique différente. Sa valeur clinique reste incertaine tant que le modèle, la dose et le contexte biologique n'ont pas été étudiés. Cette prudence ne réduit pas la valeur du résultat. Au contraire, elle aide à bien l'interpréter et limite le risque de conclusions non étayées par les données.

5.2 Erreurs courantes dans l'interprétation de la curcumine sur mTOR

L'erreur la plus fréquente est de penser qu'agir sur mTOR est toujours utile. En réalité, cette voie remplit des fonctions normales dans l'organisme. Elle régule le nutrient sensing (perception des nutriments), l'anabolisme et la réponse métabolique. Réduire son activité n'apporte donc pas toujours un avantage. Une autre erreur consiste à confondre un changement de signal avec un effet stable sur la cellule. De plus, on ne peut pas traiter de la même manière des données obtenues avec des modèles, des doses et des conditions différents. La pertinence dépend de la fonction que cette voie exerce dans le contexte étudié. Sur le thème curcumine mTOR, ces erreurs peuvent donner aux résultats un poids excessif. Une cascade de signalisation peut être réduite ou modifiée sans pour autant apporter le même bénéfice dans tous les cas. De plus, prise isolément, elle ne montre pas la pertinence de la donnée pour l'être humain. Il convient donc de distinguer le mécanisme observé de sa véritable signification biologique. Un changement moléculaire ne suffit pas pour tirer des conclusions générales sur l'homéostasie cellulaire (équilibre interne de la cellule).

5.3 Comment maintenir une lecture biologique rigoureuse du sujet

Une lecture rigoureuse commence par une question simple : que montrent réellement les données ? Dans le cas de la curcumine mTOR, le résultat indique une action possible sur un point de régulation cellulaire. Cela ne prouve pas une règle universelle sur la croissance cellulaire. Il est donc nécessaire d'évaluer le modèle de l'étude, l'ampleur de l'effet et le rôle normal de la voie de signalisation. Un même signal peut en effet avoir une signification différente dans d'autres contextes. Cette méthode permet d'éviter de confondre une donnée utile avec une conclusion définitive. La règle pratique consiste à lire chaque résultat dans ses limites biologiques. On part du contexte, puis on évalue le mécanisme et enfin on en précise les contours. De cette manière, la relation étudiée reste solide et ne se transforme pas en une formule trop simpliste. La donnée peut expliquer comment une cascade de signalisation (série de

signaux entre molécules) est modifiée. Elle ne peut en revanche pas promettre des effets identiques dans toutes les situations. C'est la manière la plus correcte d'accorder le juste poids aux résultats.

6. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Cette synthèse rassemble les études les plus représentatives de la liste. Elle montre comment la recherche décrit la relation entre la curcumine, mTOR et les processus cellulaires associés.

Sintesi delle evidenze scientifiche

Année de publication	Domaine étudié	Ce que les études indiquent
2006	Signalisation mTOR et croissance cellulaire	les preuves indiquent que la curcumine peut réduire la phosphorylation (ajout de groupes phosphate) de mTOR et de ses cibles dans des modèles cellulaires [1]
2007	Autophagie et voie Akt/mTOR/p70S6K	les études indiquent que la curcumine peut favoriser l'autophagie (recyclage de composants cellulaires) et réduire le signal Akt/mTOR/p70S6K [6]
2012	Autophagie protectrice et durée de vie cellulaire	dans les cellules endothéliales, les marqueurs d'autophagie ont augmenté, tandis que le signal PtdIns3K-AKT-mTOR a diminué [7]
2016	Prolifération et invasion cellulaire	les résultats ne sont pas uniformes, mais dans les cellules de mélanome, la curcumine a été associée à une croissance moindre et à des changements au niveau d'AKT/mTOR [5]
2018	Progression tumorale et PI3K/Akt/mTOR	les preuves indiquent une progression moindre du carcinome laryngé, associée au blocage de la voie PI3K/Akt/mTOR [9]
2020	Croissance tumorale et modulation de la voie PI3K-AKT-mTOR	le signal est cohérent avec une croissance et une progression moindres dans les cellules tête-cou traitées avec de la curcumine [2]
2024	TORC1 et dysfonctionnement mitochondrial	les études indiquent que la curcumine peut freiner TORC1 et prolonger la durée de vie cellulaire chez des levures présentant un dysfonctionnement mitochondrial [8]

7. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

LECTURE ÉDITORIALE DES PREUVES

Dans l'ensemble, les études que j'ai examinées montrent une direction assez cohérente. La curcumine a tendance à modifier les signaux qui parviennent à mTOR. Cet effet apparaît surtout dans les modèles cellulaires exposés à des signaux de croissance ou à un stress. Les changements au niveau de mTORC1, AKT et de l'autophagie indiquent un possible nouvel équilibre entre croissance et adaptation. Toutefois, la valeur biologique varie selon le type de cellule, la dose et les conditions de l'étude.

La limite principale que j'ai relevée est la prédominance d'études précliniques (sur des cellules ou des animaux). Ces recherches sont souvent très disparates et difficiles à comparer. Il manque des données humaines spécifiques sur le rapport entre la curcumine et mTOR. Les effets dans l'organisme restent donc incertains. De plus, de nombreuses études mesurent des marqueurs moléculaires (signaux biologiques mesurables) et non les effets complets sur la cellule. Toute conclusion allant au-delà du mécanisme observé nécessite donc une grande prudence.

NOTE CRITIQUE FINALE

Le point le plus délicat est la distance entre les données des études et les effets chez l'homme. Les recherches montrent une modification cohérente de mTOR, mais utilisent presque toujours des modèles très contrôlés. Ces modèles restent éloignés des conditions humaines normales et limitent la valeur pratique des résultats. De plus, réduire le signal n'est pas toujours utile ou positif. Cela peut indiquer une adaptation, un stress ou une variation normale du système. La valeur de ces données concerne donc le mécanisme potentiel, et non leur utilisation directe. Une lecture prudente et liée au contexte est nécessaire, sans transformer un mécanisme en règle générale.

CONCLUSIONS ET SYNTHÈSE ÉDITORIALE

La relation entre la curcumine et mTOR montre comment une molécule naturelle peut agir sur un centre névralgique de la vie cellulaire. Dans les modèles étudiés, la curcumine tend à réduire ou à modifier les signaux liés à mTORC1. Elle peut ainsi influencer la synthèse protéique, la croissance et l'autophagie, c'est-à-dire le recyclage des composants cellulaires. Toutefois, l'effet n'est pas absolu et ne reste pas identique dans tous les systèmes. La réponse de la cellule dépend des nutriments, du stress, de l'énergie disponible et du type de tissu. Ces recherches clarifient le mécanisme, mais ne permettent pas de tirer des conclusions pratiques générales. Le sujet lie nutrition, métabolisme et homéostasie cellulaire (équilibre interne de la cellule). mTOR reste l'un des capteurs les plus importants, à étudier avec soin et prudence.

Aggiornato al 05/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

8. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

9. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Curcumin inhibits the mammalian target of rapamycin mediated signaling pathways in cancer cells**
Beevers et al., 2006
International Journal of Cancer
DOI: https://doi.org/10.1002/ijc.21932

[2] **Curcumin downregulates the PI3K–AKT–mTOR pathway and inhibits growth and progression in head and neck cancer cells**
Borges et al., 2020
Phytotherapy Research
DOI: https://doi.org/10.1002/ptr.6780

[3] **Curcumin inhibits Akt/mammalian target of rapamycin signaling through protein phosphatase-dependent mechanism**
Yu et al., 2008
Molecular Cancer Therapeutics
DOI: https://doi.org/10.1158/1535-7163.MCT-07-2400

[4] **Curcumin Inhibits Carcinogen and Nicotine-Induced Mammalian Target of Rapamycin Pathway Activation in Head and Neck Squamous Cell Carcinoma**
Clark et al., 2010
Cancer Prevention Research
DOI: https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-09-0244

[5] **Curcumin induces autophagy, inhibits proliferation and invasion by downregulating AKT/mTOR signaling pathway in human melanoma cells**
ZHAO et al., 2016
Oncology Reports
DOI: https://doi.org/10.3892/or.2015.4413

[6] **Roles of the Akt/mTOR/p70S6K and ERK1/2 Signaling Pathways in Curcumin-Induced Autophagy**
Shinojima et al., 2007
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.4916

[7] **Curcumin induces autophagy to protect vascular endothelial cell survival from oxidative stress damage**
Han et al., 2012
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.19471

[8] **Curcumin Induces Autophagy-mediated Ferroptosis by Targeting the PI3K/AKT/mTOR Signaling Pathway in Gastric Cancer**
Zheng et al., 2024
Turkish Journal of Gastroenterology
DOI: https://doi.org/10.5152/tjg.2024.23526

[9] **Curcumin suppresses the progression of laryngeal squamous cell carcinoma through the upregulation of miR-145 and inhibition of the PI3K/Akt/mTOR pathway**
Zhu et al., 2018
OncoTargets and Therapy
DOI: https://doi.org/10.2147/OTT.S159236

[10] **Turmeric**
2024
NIH
DOI: https://www.nccih.nih.gov/health/turmeric