Bimestriel
Mars 2022

réalités

n° 46

en CHIRURGIE PLASTIQUE

Numéro spécial cheveux

www.realites-chirplastique.com

La FMC du plasticien d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

réalités
en CHIRURGIE PLASTIQUE

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Dr J.-B. Andreoletti, Dr B. Ascher,
Dr M. Atlan, Pr E. Bey, Dr S. Cartier,
Pr D. Casanova, Pr V. Darsonval,
Dr E. Delay, Dr S. De Mortillet,
Dr P. Duhamel, Pr F. Duteille, Dr A. Fitoussi,
Dr J.-L. Foyatier, Pr W. Hu, Dr F. Kolb,
Dr D. Labbé, Pr L. Lantieri, Dr C. Le Louarn,
Dr Ph. Levan, Dr P. Leyder, Pr G. Magalon,
Dr D. Marchac†, Pr V. Martinot-Duquennoy,
Pr J.-P. Méningaud, Dr B. Mole, Dr J.-F. Pascal,
Dr M. Schoofs, Pr E. Simon,
Pr M.-P. Vazquez, Pr A. Wilk, Dr G. Zakine

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr R. Abs, Dr C. Baptista, Dr A. Bonte,
Dr P. Burnier, Dr J. Fernandez, Dr C. Herlin,
Dr S. La Padula, Dr W. Noël, Dr Q. Qassemyar,
Dr B. Sarfati, Dr S. Smarrito

RÉDACTEURS EN CHEF

Pr B. Hersant, Dr J. Niddam

ILLUSTRATION MÉDICALE

Dr W. Noël

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS EN CHIRURGIE PLASTIQUE

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire : 0522 T 91811
ISSN : 2268-3003
Dépôt légal : 1er trimestre 2022

Sommaire

Mars 2022

n° 46

Numéro spécial cheveux

3 **Éditorial**
B. Hersant

4 **Les alopécies**
Y. Zivic

11 **L'évaluation du cheveu par Trichoscale**
J.-L. Briançon

15 **Traitement médical de l'alopécie**
J.-P. Meningaud

18 **Le plasma riche en plaquettes, un traitement adjuvant de l'alopécie**
B. Hersant

24 **Les cellules progénitrices et leur utilité dans le traitement de l'alopécie androgénétique**
N. Masbout Requena

27 **Plasma riche en plaquettes, cellules souches folliculaires et cellules souches dérivées des adipocytes : quel impact sur la repousse des cheveux ?**
S. Menkes

Un bulletin d'abonnement est en page 10.

Image de couverture : W. Noël.

Spécial cheveux

Éditorial

B. HERSANT
Service de Chirurgie plastique, reconstructrice, esthétique et maxillo-faciale,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Nous avons décidé de consacrer deux numéros de *Réalités en Chirurgie Plastique* à l'alopécie car la demande des patientes et patients est en forte croissance et beaucoup d'entre nous ne sommes pas formés à ces prises en charge. Il nous semblait donc légitime d'explorer dans ce premier numéro les causes de l'alopécie, le bilan à effectuer et les traitements conservateurs. Dans un second numéro, nous aborderons les techniques plus chirurgicales et les innovations.

L'alopécie touche les deux sexes. À partir de 40 ans, 1 homme sur 2 développera une alopécie et 3 femmes sur 10 souffriront d'une chute de cheveux avec des séquelles esthétiques et psychologiques. L'alopécie peut être réactionnelle, héréditaire, hormonale, sénescente ou liée à une maladie. La connaissance des différents mécanismes est nécessaire pour instaurer le meilleur traitement sans tarder. Les trois causes les plus fréquentes sont l'alopécie androgénique, l'effluvium télogène et la pelade.

Devant toute alopécie, un bilan médical est primordial et permettra de rechercher la cause. Nous abordons donc les causes d'alopécie et les bilans à effectuer avec **Yvonna Zivic**. Un article de **Jean-Louis Briançon** est dédié en particulier à un outil diagnostique et pronostique : la trichoscopie.

Dans l'arsenal thérapeutique aujourd'hui disponible pour traiter les alopécies androgéniques, le traitement médical ne doit pas être négligé. De très nombreux produits revendiquent une efficacité avec, hélas, une communication trompeuse sur le sujet. **Jean-Paul Meningaud** fait le point sur les traitements médicaux réellement efficaces comme le minoxidil et le finastéride. Des effets secondaires rares mais potentiellement graves ont été rapportés avec le finastéride, il est donc primordial que les praticiens soient informés.

Enfin, trois articles parlent des traitements de médecine régénérative de l'alopécie. **J'aborde** en particulier le plasma riche en plaquettes (PRP), qui peut être utilisé en cabinet ou à l'hôpital pour une indication thérapeutique. Le PRP ne remplace pas la greffe capillaire mais est un bon traitement adjuvant ou de prévention, notamment pour la chute des cheveux.

Nous voyons ensuite la mésogreffe Rigenera avec **Nur Masbout Requena**, une technologie qui permet d'isoler, de concentrer et d'activer les cellules souches épithéliales du follicule pileux autologue à partir de biopsies d'un patient. Cette technique semble trouver sa place dans le traitement des alopécies débutantes ou diffuses et peut intervenir en complément d'une greffe capillaire. Les indications doivent être bien définies pour un résultat optimal.

Pour finir, **Sophie Menkes** compare trois techniques de médecine régénérative : les injections de PRP, la greffe de cellules souches folliculaires humaines et la greffe de cellules souches dérivées des adipocytes. Cet article vise à clarifier les mécanismes moléculaires dans lesquels ces trois produits sont impliqués, mais aussi leur utilisation clinique. Des études comparatives entre plusieurs systèmes de préparation ont ainsi révélé des différences en termes de régénération du cheveu.

Spécial cheveux

Les alopécies

RÉSUMÉ : L'alopécie touche les deux sexes de plusieurs manières. À partir de 40 ans, 1 homme sur 2 développera un certain degré de calvitie et 3 femmes sur 10 souffriront d'une perte de cheveux notoire. L'alopécie peut être réactionnelle, héréditaire, hormonale, sénescente ou liée à une maladie, de présentation clinique non cicatricielle ou cicatricielle, diffuse ou circonscrite, chronique ou aiguë. Elle n'est pas à négliger : son impact est à la fois esthétique et psychologique, mais peut aussi signer une pathologie latente.

Y. ZIVIC
MSc, clinicienne, LONDRES, Royaume-Uni.

Étymologie : le terme alopécie, emprunté au grec ἀλωπεκία (*alôpekía, alôpex*), fait référence à la mue du renard perdant ses poils, que l'on compare à la perte de cheveux chez l'homme [1].

Nous perdons jusqu'à 100 cheveux par jour de façon normale, au-delà, la chute des cheveux est considérée comme pathologique et relève de mécanismes variés. Dans un cycle et un environnement normaux, le cheveu possède une capacité de régénération liée à la présence de cellules dermiques et épidermiques dans le haut du follicule pileux. C'est aussi là sa fragilité : toute inflammation touchant cette partie reproductrice peut potentiellement mettre en péril sa croissance [2].

L'alopécie peut avoir de nombreuses formes, allant d'un simple affinement à une perte de densité modérée jusqu'à la chute complète. Dans cet article, nous adopterons une approche systématique permettant de classer les différents types existants en alopécies non cicatricielles et en alopécies cicatricielles. Cette catégorisation se base sur les principales caractéristiques des alopécies, leur présentation clinique et leur histologie afin de mieux les identifier et donc mieux les prendre en charge. En complément de l'approche clinique, les données épidémiologiques permettent une meilleure compréhension de l'importance de l'alopécie en population générale.

Le cycle de vie du cheveu

3 phases non synchronisées entre les différents follicules du cuir chevelu :
– anagène (croissance) ;
– catagène (involution) ;
– télogène (chute).

La perte physiologique : jusqu'à 100 cheveux télogène/jour.

Les cheveux sont remplacés tous les 3 à 5 ans dans un cycle normal.

Alopécies non cicatricielles

Ce type d'alopécies englobe toutes les pertes de cheveux liées à une perturbation du cycle pilaire et à une inhibition significative de leur pousse, sans pour autant manifester de lésion au niveau du cuir chevelu. Elles représentent une raison fréquente de consultation auprès des médecins généralistes et dermatologues car elles impactent considérablement la qualité de vie des individus en souffrant. La détresse émotionnelle est souvent palpable et il est important d'établir le bon diagnostic pour ne pas se tromper de pronostic. Ces alopécies peuvent être classées selon 4 critères : diffuses ou circonscrites, aiguës ou chroniques.

POUR LA CICATRISATION DES PLAIES[1]

PROFONDES

INFECTÉES OU À RISQUE INFECTIEUX

HÉMORRAGIQUES

UNE GAMME BIO-ACTIVE À L'EFFICACITÉ PROUVÉE

made in France

ORIGINE VÉGÉTALE

MTP22ALG01A - Avril 2022 - Document destiné exclusivement aux professionnels de santé.

1. Indications extraites de la notice Algostéril.

ALGOSTÉRIL®, compresses et mèches, est destiné à la cicatrisation, à l'hémostase et à la maîtrise du risque infectieux des plaies. Il est également indiqué en interface du TPN (Traitement par Pression Négative).ALGOSTÉRIL est un dispositif médical de classe III, CE 0459 ; remboursé LPP sous nom de marque avec un prix limite de vente pour les indications : plaies chroniques en phase de détersion, plaies très exsudatives et plaies hémorragiques. ALGOSTÉRIL mèche ronde n'est pas remboursée. Toujours lire la notice avant utilisation. **ALGOSTÉRIL est développé et fabriqué en France par Les Laboratoires BROTHIER** Siège social : 41 rue de Neuilly, 92735 Nanterre Cedex, RCS Nanterre B 572 156 305. **Disponible à la commande chez ALLOGA FRANCE. Tél : 02 41 33 73 33.**

SERVICE CLIENTS
info@brothier.com
0 800 355 153 Service & appel gratuits

LABORATOIRES BROTHIER
www.brothier.com

Spécial cheveux

Les alopécies non cicatricielles aiguës comportent l'*alopecia areata*, les alopécies infectieuses, la *tinea capitis* et l'alopécie inflammatoire qui restent en général localisées, et l'effluvium télogène ou anagène de manifestation diffuse. Les alopécies non cicatricielles chroniques comportent l'alopécie de traction, la trichotillomanie et l'*alopecia areata* chronique dans des formes circonscrites, et l'alopécie androgénique et les effluviums dans des formes plus diffuses [3]. Nous passerons en revue les principales formes.

>>> **L'effluvium télogène** est une des formes cliniques d'alopécie non cicatricielle rencontrées le plus souvent en consultation. La chute des cheveux en phase télogène est abondante, impressionnante et le plus souvent soudaine, survenant en moyenne 3 mois après un élément déclenchant. Les causes peuvent être diverses comme un stress important, des carences nutritionnelles faisant suite à un régime amaigrissant, une anesthésie générale, une maladie infectieuse, une forte fièvre, en post-partum, une fausse-couche ou post-interruption volontaire de grossesse, une prise prolongée de certains médicaments (statines, bêta-bloquants, anticoagulants), un trouble endocrinien mais aussi à la suite d'une émotion forte, d'un deuil ou d'un déménagement perturbant le rythme circadien.

Ce type d'alopécie affecte l'ensemble de la chevelure, la perte est en général < 50 %. Le taux d'incidence est estimé à 1,7 % chez les femmes de tout âge et de toutes ethnies [4]. L'effluvium télogène est l'expression d'un dérèglement temporaire du cycle capillaire dont la dynamique peut être stimulée et le processus de croissance relancé, en particulier par un apport nutritionnel ciblé. Bien que passager, il peut perdurer jusqu'à 6 mois et perturber de façon significative le moral des individus.

>>> **L'alopécie chimio-induite,** comme son nom l'indique, est un effet secondaire de l'administration de certains produits de chimiothérapie utilisés dans les traitements anti-cancéreux, de certains traitements médicamenteux très lourds ou encore lors d'intoxication aux métaux lourds. Ce type d'alopécie est classé dans la catégorie des **effluviums anagènes** en raison de la forte propension de cheveux anagènes concernés, en opposition à l'effluvium télogène. La chute est davantage progressive que soudaine, intervenant 2 à 3 semaines après le début de l'exposition.

L'alopécie chimio-induite est particulièrement déstabilisante par son pouvoir de stigmatisation. Elle peut entraîner un bouleversement du regard sur soi, des relations aux autres dans le milieu familial et socio-professionnel, s'additionnant à l'impact émotionnel de la maladie. Un accompagnement psychologique sera toujours proposé, il apporte un support incommensurable aidant le patient à ne pas focaliser sur sa perte de cheveux et à mieux faire face à la maladie, dans un processus de guérison et de confiance en soi.

Certaines mesures visant à diminuer l'impact des chimiothérapies sur les cheveux et ralentir leur chute en protégeant les bulbes, comme le casque réfrigérant, sont aussi mises en place selon le type de cancer par les équipes soignantes des unités oncologiques. Bien que plusieurs systèmes réfrigérants aient été reconnus par la *Food and Drug Administration* (FDA) pour une prise en charge de l'alopécie chimio-induite, cette option ne peut être utilisée dans les cas de chimiothérapie orale ou par pompe [5].

Pour la majorité des patients, la repousse se fera dans les 4 à 6 mois qui suivent la fin de l'exposition à la chimiothérapie. Les nouveaux cheveux auront un aspect plus doux, souvent une couleur un peu différente ou une typologie un peu plus bouclée. Dans de rares cas, certains médicaments de chimiothérapie à très hautes doses peuvent freiner la repousse voire l'empêcher et on parlera alors d'alopécie permanente ou cicatricielle.

Des solutions de remplacement capillaire temporaire peuvent permettre au patient de passer ce cap difficile en attendant la repousse naturelle. Parmi celles-ci, le procédé Chemosoft représente une avancée majeure procurant un confort au patient grâce à une fixation indécelable, laissant le cuir chevelu respirer pendant toute la durée du traitement oncologique. Les traitements anti-cancéreux sont aussi un véritable challenge pour les dermatologues et les dermocosmétiques qui jouent un rôle essentiel dans la prise en charge de l'altération des fonctions barrière et immunitaire de la peau [6].

>>> **La *tinea capitis*** ou teigne du cuir chevelu est une infection fongique, plus répandue chez les enfants que chez les adultes, causée par des dermatophytes tels que *Trichophyton tonsurans* ou *Microsporum*. Cette alopécie infectieuse se manifeste par une desquamation sèche en plaques, pouvant être confondue avec des pellicules, et une chute de cheveux localisée. Dans certains cas, le système immunitaire peut réagir fortement au dermatophyte et induire un kérion ayant une manifestation plus sévère et douloureuse.

L'examen clinique de la *tinea capitis* peut être complété par une observation à la lampe de Wood (certains dermatophytes sont fluorescents, d'autres pas) et par la culture de prélèvements permettant d'identifier le champignon responsable. Le traitement conventionnel à base d'antimycosiques oraux ou topiques ou de prednisone doit être mis en place rapidement pour soulager le patient et éviter une cicatrice [7].

>>> **L'*alopecia areata*,** plus connue sous le nom de pelade, est finalement assez fréquente avec, selon une étude de Trueb *et al.* [8], une prévalence de 2 % sans distinction de sexe ou d'ethnie. Elle se manifeste le plus souvent par une ou plusieurs zones de perte de pilosité sous forme de plaques laissant un espace circulaire bien défini de peau glabre de la

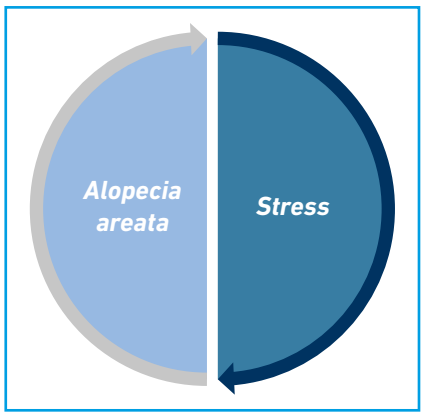


Fig. 1 : Cercle vicieux du facteur stress dans la pelade.

taille d'une pièce de 1 ou 2 euros, sans aspect inflammatoire ou squameux. Elle touche principalement les cheveux pigmentés, laissant quelques cheveux blancs et fins dans la zone atteinte – en particulier chez les personnes âgées – et, en périphérie de la zone atteinte, des cheveux caractéristiques par leur forme en point d'exclamation. La pelade n'est pas obligatoirement en plaques, elle peut aussi être diffuse.

Elle est considérée comme une forme auto-immune de perte des cheveux chez des individus ayant des antécédents de troubles auto-immuns dans leur histoire personnelle ou familiale et dont la coexistence peut impacter le pronostic d'évolution clinique. Le stress est aussi un facteur d'apparition très important dans la pelade (***fig. 1***).

Afin d'établir un diagnostic différentiel et un protocole de traitement, la littérature préconise d'investiguer de potentielles comorbidités comme le syndrome de Down, de considérer les troubles thyroïdiens auto-immuns et le lupus érythémateux ou encore de faire doser la vitamine B12 [8]. Dans la plupart des cas, cette affection dermatologique ne s'étend pas au-delà d'une ou de quelques plaques aux premiers stades. Le traitement conventionnel est alors topique (minoxidil) ou oral (acétate de cyprotérone à effet anti-androgénique, spironolactone chez la femme ménopausée), ou une corticothérapie orale ou par injections intralésionnelles est mise en place [9].

Cependant, il existe des formes plus sévères dans lesquelles la perte de pilosité est nettement plus importante et non circonscrite au cuir chevelu seul. Ainsi, la pelade totale ou *alopecia totalis* fait référence à la perte de tous les cheveux du cuir chevelu, la pelade *ophiasis* est une variante dans laquelle la chute des cheveux est localisée aux faces postérieures et latérales du cuir chevelu et l'*areata universalis* ou pelade universelle s'étend aux poils du corps entier, cils et sourcils compris.

>>> **L'alopécie androgénique** masculine et féminine est sans aucun doute la forme la plus courante des alopécies diffuses non cicatricielles. Elle se manifeste avec l'âge plus ou moins tôt, représentant chez l'homme 90 % des cas d'alopécie. Plus communément appelée calvitie, c'est une alopécie définitive qui revêt chez l'homme une topographie bien délimitée affectant prioritairement les régions frontales et temporales, puis s'étendant au vertex. Chez la femme, l'alopécie androgénique évolue de façon lente, progressive et diffuse, affectant principalement la raie médiane, les régions pariétales puis le vertex, alors que la ligne frontale et les régions temporo-occipitales restent épargnées (***fig. 2***).

Les données de la littérature considèrent qu'un stade plus sévère et une

Fig. 2 : Examen clinique et trichoscopique du vertex de deux cas d'alopécie androgénique (homme : **A** et **C** ; femme : **B** et **D**) comparés au vertex de cas sains (homme : **E** ; femme : **F**) [10].

Spécial cheveux

Fig. 3 : L'alopécie androgénique montre à l'examen dermatoscopique du cuir chevelu plus de 10 % de variabilité du diamètre des follicules pileux [11].

apparition précoce de l'alopécie androgénique doivent appeler à explorer une hyperandrogénie. En effet, les hormones androgènes peuvent induire une réaction délétère au niveau des papilles dermiques qui, associée à une hypersensibilité des récepteurs de la testostérone au niveau des follicules pileux, résulte en la miniaturisation de ces derniers (***fig. 3***).

L'alopécie androgénique est donc une combinaison de facteurs héréditaires et hormonaux. Seuls deux traitements médicaux ont reçu l'approbation de la FDA pour son traitement : le minoxidil 2 % chez la femme et 5 % chez l'homme en topique, un vasodilatateur favorisant la croissance des kératinocytes et donc celle des cheveux, et le finastéride oral chez l'homme, inhibiteur de la 5-alpha réductase de type II. Un autre agent, le dutastéride, inhibe la 5-alpha réductase de type I et II mais n'a pas encore été approuvé pour cette indication [12].

D'autres pistes de traitements comme le plasma riche en plaquettes (PRP), la mésothérapie, le microneedling et la photobiomodulation ont donné de très bons résultats, surtout en association, lorsque les protocoles sont mis en place aux premiers stades de l'alopécie androgénique pour en ralentir l'évolution sans pour autant arrêter le processus [13, 14]. Les patients peuvent aussi avoir recours à de nombreux procédés cosmétiques de camouflage ou, s'ils sont éligibles, à la greffe capillaire autologue qui, elle, permet d'obtenir une véritable repousse.

>>> Enfin, il existe certains traumatismes externes comme **la trichotillomanie** pouvant entraîner l'apparition de plaques alopéciques ou **certaines habitudes de coiffage** exerçant une traction ou une pression physique trop importantes sur le cuir chevelu, engendrant une régression de la ligne frontale.

Alopécies cicatricielles

Cette catégorie d'alopécies fait référence à un groupe de troubles capillaires plus rares, primaires ou secondaires, décrits dans la littérature comme pouvant avoir une origine accidentelle, congénitale, hormonale, infectieuse ou auto-immune. Dans les alopécies cicatricielles primaires, une biopsie des lésions permet d'identifier le type d'infiltrat inflammatoire et donc de distinguer le sous-type correspondant : lymphocytaire pour un lichen plan pilaire, une pseudopelade de Brocq ou une alopécie frontale fibrosante, neutrophilique pour une folliculite décalvante et mixte pour une folliculite nécrotique ou fibrosante de la nuque [15]. Les alopécies cicatricielles secondaires surviennent quant à elles à la suite d'une maladie systémique comme la sclérodermie, le lupus discoïde érythémateux ou post-radiothérapie. À côté de ces dysfonctionnements internes, les traumatismes externes mentionnés précédemment peuvent s'ajouter et précipiter l'alopécie cicatricielle.

Ces alopécies spécifiques sont caractérisées par la destruction définitive et irréversible des follicules pileux (disparition de l'ostium folliculaire), ceux-ci étant remplacés par un tissu cicatriciel fibreux induisant une perte de cheveux permanente. Les alopécies cicatricielles peuvent passer inaperçues un certain temps, leur évolution étant lente et sans symptômes. Dans d'autres cas, elles s'accompagnent de signes cliniques plus évidents, avec démangeaisons ou sensations de brûlure dues au phénomène inflammatoire sous-jacent du cuir chevelu provoquant la destruction des follicules pileux.

Bien que ces affections restent rares, leur épidémiologie est en augmentation, représentant à ce jour 7 % des alopécies. Elles peuvent apparaître à tous âges mais sont nettement moins fréquentes chez les individus très jeunes [16].

Parmi les alopécies cicatricielles citées précédemment, l'alopécie frontale fibrosante, le lichen *planopilaris* et la folliculite décalvante sont les plus répandues.

>>> L'alopécie frontale fibrosante, souvent décrite comme une variante clinique du lichen *planopilaris*, se manifeste principalement chez la femme ménopausée par une ou plusieurs bandes fronto-temporales inflammatoires dont l'examen histopathologique révèle un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire. Des cas d'alopécie fibrosante ou de lichen *planopilaris* se superposant à une alopécie androgénique ont aussi été rapportés par Triyangkulsri *et al.* [17].

>>> Le lichen *planopilaris* est quant à lui une variété cutanée assez rare de lichen plan caractérisée par un érythème périfolliculaire et une hyperkératose folliculaire, d'étiologie non établie mais de présentation identique à une pathologie auto-immune.

>>> Enfin, **la folliculite décalvante** particulièrement reconnaissable par l'érythème périfolliculaire, les pustules folliculaires et/ou les croûtes hémorragiques associés est caractérisée par la chronicité de ses plaques alopéciques inflammatoires. La physiopathologie de cette maladie est néanmoins mal connue, Asfour *et al.* ont décrit la présence de *Staphylococcus aureus* comme un facteur crucial ainsi que le rôle aggravant de la résistance antimicrobienne [18]. Les traitements de la folliculite décalvante systémiques ou topiques tels les corticoïdes, les antibiotiques ou les anti-staphylocoques ne donnent malheureusement que des résultats inconstants. Fässler *et al.* ont rapporté le cas clinique d'un patient ayant eu une amélioration et une repousse très significa-

Fig. 4A : Présentation typique d'une folliculite décalvante avec plaques alopéciques, pustules folliculaires, érythème et inflammation importante du cuir chevelu. **B :** régression notoire de l'aspect inflammatoire et signes de repousse après 4 mois et 3 semaines d'aprémilast [19].

tive après traitement par aprémilast, un inhibiteur de la phosphodiestérase-4 (PDE4) habituellement utilisé en traitement de seconde intention du psoriasis chronique [19] (***fig. 4***).

L'American Hair Loss Association préconise de calquer les traitements des alopécies cicatricielles sur le type d'infiltrat cellulaire attaquant les follicules pileux : corticostéroïdes topiques ou par injections intralésionnelles en cas d'inflammation lymphocytaire, antibiothérapie et isotrétinoïne en cas d'inflammation neutrophilique ou mixte.

L'alopécie en chiffres

35 millions d'hommes et 21 millions de femmes dans le monde souffrent d'alopécie.

Un marché global en expansion :
– 2019 : 640,11 millions de dollars
– 2027 : 2 472,17 millions de dollars
– Taux de croissance annuelle composé : 5,4 %

(Data Bridge Market Research)

POINTS **FORTS**

- L'alopécie est un motif de consultation très fréquent à cause de son impact physique et psychologique.
- La connaissance des différents mécanismes et des différentes causes est nécessaire pour instaurer le meilleur traitement sans tarder.
- La dermoscopie est un outil de diagnostic pour :
  – différencier une alopécie non cicatricielle d'une alopécie cicatricielle ;
  – apprécier le stade évolutif des alopécies non cicatricielles.
- La prise en charge rapide de l'alopécie cicatricielle peut sauver des follicules en contrôlant l'inflammation.

D'autres molécules comme le tacrolimus, le thalidomide et les cyclosporines sont mentionnées mais sont encore au stade expérimental dans cette indication [20].

Une fois ces alopécies stabilisées, une greffe capillaire peut être envisagée. Il est important que tout processus inflammatoire soit inactif depuis au moins 2 ans pour ne pas risquer que celui-ci attaque les follicules transplantés.

Conclusion

L'alopécie ne met pas la vie directement en danger, pourtant, ses effets peuvent être dévastateurs sur le moral aussi bien des hommes que des femmes. Attribut de séduction ou d'invincibilité, une crinière épaisse est un signe universel de virilité et de santé mais aussi un moyen pour communiquer notre personnalité, un prolongement de notre être profond. À l'inverse, nos sociétés associent la perte des cheveux à la maladie, à l'existence d'une différence marquée, une mutilation comme un pas vers la mort certaine. C'est dire combien la survenue d'une alopécie peut porter atteinte à l'image du corps et du soi. Toutes les études sur l'alopécie ont confirmé cet impact psychologique qui ne doit pas être négligé.

Nous avons vu que la perte des cheveux prend de nombreuses formes. Certaines alopécies ont un caractère héréditaire, d'autres sont la marque d'une maladie systémique. Il est donc important d'apprendre à les différencier, de comprendre leur pathogenèse pour mieux les prendre en charge, pour la qualité de vie des patients mais aussi en raison du risque de cancer de la peau dépourvue de la protection de sa chevelure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Verdon O. La barbe des dieux. *Ktèma : Civilisations de l'Orient, de la Grèce et de Rome antiques*, 2012;37:265-346.
2. Malkud S. Telogen effluvium: a review. *J Clin Diagn Res*, 2015;9:WE01-WE3.
3. Rebora A. Proposing a simpler classification of telogen effluvium. *Skin Appendage Disord*, 2016;2:35-38.
4. Cranwell WC, Sinclair R. Telogen Effluvium, Epidemiology. In: Miteva M. *Alopecia*. Elsevier publisher, 2019.
5. Rossi A, Caro G, Fortuna MC *et al.* Prevention and treatment of chemotherapy-induced alopecia. *Dermatol Pract Concept*, 2020;10:e2020074.
6. Lacouture ME, Choi J, Ho A *et al.* US Cutaneous Oncodermatology Management (USCOM): a practical algorithm. *J Drugs Dermatol*, 2021;20:3ss-s19.

Spécial cheveux

7. Leung A, Hon KL, Leong KF *et al.* Tinea capitis: an updated review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*, 2020; 14:58-68.
8. Trüeb RM, Dias M. Alopecia areata: A comprehensive review of pathogenesis and management. *Clin Rev Allerg Immunol*, 2018;54:68-87.
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guidelines. Alopecia areata scenario: management of alopecia areata. 2022.
10. Chen X, Li X, Chen B *et al.* Female pattern hair loss in female and male: a quantitative trichoscopic analysis in Chinese han patients. *Front Med*, 2021; 8:649392.
11. Vujovic A, Del Marmol V. The female pattern hair loss: review of etiopathogenesis and diagnosis. *Biomed Res Int*, 2014;2014:767628.
12. Motofei IG, Rowland DL, Baconi DL *et al.* Androgenetic alopecia; drug safety and therapeutic strategies. *Expert Opin Drug Saf*, 2018;17:407-412.
13. Stevens J, Khetarpal S. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: A review of the literature and proposed treatment protocol. *Int J Womens Dermatol*, 2018;5:46-51.
14. Suchonwanit P, Chalermroj N, Khunkhet S. Low-level laser therapy for the treatment of androgenetic alopecia in Thai men and women: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled trial. *Lasers Med Sci*, 2019;34:1107-1114.
15. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:1101-1117.
16. Hordinsky M. Scarring alopecia: diagnosis and new treatment options. *Dermatol Clin*, 2021;39:383-388.
17. Triyangkulsri K, Srisuwanwattana P, Sriphojanart T *et al.* Fibrosing alopecia in a pattern distribution: a case report and literature review. *Case Rep Dermatology*, 2019;11:297-302.
18. Asfour L, Trautt E, Harries MJ. Folliculitis decalvans in the era of antibiotic resistance: microbiology and antibiotic sensitivities in a tertiary hair clinic. *Int J Trichology*, 2020;12:193-194.
19. Fässler M, Radonjic-Hoesli S, Feldmeyer L *et al.* Successful treatment of refractory folliculitis decalvans with apremilast. *JAAD Case Rep*, 2020;6:1079-1081.
20. American Hair Loss Association. Scarring alopecia, treatment options. 2022.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités en CHIRURGIE PLASTIQUE

☐ oui, je m'abonne à ***Réalités en Chirurgie Plastique***

Médecin : ☐ **1 an : 60 €** ☐ **2 ans : 95 €**
Étudiant/Interne : ☐ **1 an : 50 €** ☐ **2 ans : 70 €**
(joindre un justificatif)
Étranger : ☐ **1 an : 80 €** ☐ **2 ans : 120 €**
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : **Performances Médicales**
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom : .....
Prénom : .....
Adresse : .....
Ville/Code postal : .....
E-mail : .....

Règlement
☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire n° |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|
(à l'exception d'American Express)
Date d'expiration : |_|_|_| Cryptogramme : |_|_|_|

Signature :

Spécial cheveux

L'évaluation du cheveu par Trichoscale

RÉSUMÉ : La demande concernant la chute de cheveux ne fait qu'augmenter au fil des années. L'origine de cette perte de cheveux doit absolument être déterminée car c'est le seul moyen de proposer un traitement adapté et efficace. La trichoscopie à l'aide du logiciel Trichoscale joue un rôle important pour le diagnostic du cuir chevelu, la planification et le suivi du traitement, la prise en charge des patients et l'optimisation du flux de travail de la clinique. Elle doit devenir un standard dans la gestion des patients atteints d'alopécie.

J.-L. BRIANÇON
Clinique de médecine et chirurgie esthétique/ centre laser et capillaire Crillon, LYON.

Histoire de l'évaluation des cheveux

Le bon diagnostic augmente considérablement les chances de guérison du patient. Au fil des ans, les médecins et les chercheurs traitant de la perte de cheveux ont essayé de développer des méthodes simples et fiables pour diagnostiquer et quantifier cette dernière. Maguire et Kligman ont ainsi introduit le trichogramme comme méthode d'évaluation microscopique de 100 tiges de cheveux retirés [1]. Bouhanna [2, 3] et Rudnicka [4] ont commencé à utiliser la dermoscopie et la vidéodermoscopie pour l'évaluation du cheveu, ouvrant la voie à une nouvelle méthode appelée trichoscopie.

La trichoscopie comme outil diagnostique

La trichoscopie est une dermoscopie du cuir chevelu et des cheveux. Cette technique moderne, à la fois simple et non invasive, peut être utilisée comme un outil pratique pour diagnostiquer les maladies des cheveux et du cuir chevelu. Les observations trichoscopiques peuvent être classées selon l'apparence des cheveux, les schémas vasculaires, les pigments capillaires, les schémas interfolliculaires et le rapport anagène/ télogène. En plus de diagnostiquer l'alopécie, la trichoscopie permet d'éviter les biopsies inutiles et, si une biopsie est nécessaire, elle aide à choisir la zone parfaite pour le prélèvement [5].

Elle permet également de mesurer avec précision les paramètres capillaires, ce qui est absolument crucial lors de chaque consultation de suivi. Cette approche quantitative ajoute la possibilité d'une planification précise de la greffe de cheveux, au tout début de la consultation, sans qu'il soit nécessaire de raser le cuir chevelu du patient.

Méthodes

Avec un simple dermoscope, une trichoscopie qualitative peut être réalisée. La plupart des caractéristiques trichoscopiques, telles que les points noirs, les points jaunes, les points rouges, les dystrophies de la tige pilaire, la desquamation, etc., sont visibles avec le dermoscope manuel.

Pour la photodocumentation et le suivi de la progression du traitement, ce qui est le plus important, un système informatisé est nécessaire. Le premier système utilisé en trichoscopie a été créé par FotoFinder (Bad Birnbach, Allemagne). Au fil des ans, il a évolué vers sa version la plus avancée : le studio FotoFinder TrichoLAB avec le logiciel Trichoscale AI et le logiciel Transplanner connectés,

Spécial cheveux

Fig. 1 : Studio FotoFinder TrichoLAB.

avec en option un service de deuxième avis d'expert en trichoscopie (***fig. 1***). Il existe plusieurs outils et fonctionnalités qui aident le clinicien aussi bien dans sa pratique quotidienne que pour ses recherches et études capillaires.

Imagerie en trichoscopie

Une bonne image trichoscopique des cheveux longs ne montre que les tiges des cheveux qui poussent dans le champ de vision, les ouvertures folliculaires de ces cheveux et la peau environnante [6]. L'image est prise le long de la raie des cheveux dans la zone ciblée. La trichoscopie sèche classique (sans liquide d'interface) présente des écailles mais, du fait des reflets des tiges pilaires, la vascularisation est moins visible [7].

Pour éliminer les reflets, l'immersion est utilisée. Cependant, les images immergées ne montrent pas d'écailles et de cheveux gris. Il est donc recommandé d'effectuer les images trichoscopiques avec une lumière polarisée, qui élimine les reflets et n'affecte pas les écailles et la visibilité des cheveux gris [8] (***fig. 2***).

Contrairement à la vidéodermoscopie où les options de zoom sont les bienvenues, il est plus logique pour la trichoscopie

Fig. 2 : Image en trichoscopie.

de se contenter de deux grossissements maximum, × 20 et × 50, pour "calibrer" les yeux du médecin et faciliter ainsi l'interprétation lors de la comparaison des images de différents patients.

Rapport de trichoscopie

La trichoscopie qualitative se concentre sur des images cliniques uniques et des caractéristiques de trichoscopie existantes. La trichoscopie quantitative analyse l'ensemble du cuir chevelu et compare les paramètres dans différentes zones du cuir chevelu.

Le rapport de trichoscopie standard proposé par Rudnicka fait référence à trois zones [9] : frontale, temporale et occipitale. TrichoLAB Suite (logiciel Trichoscale IA) utilise un modèle de trichoscopie guidée avec des modèles d'examen. Pour une évaluation trichoscopique de chaque zone, une vue d'ensemble est prise, suivie d'une photo × 20 et de 4 photos × 50. Grâce au nombre de prises de vue ainsi réalisées, la zone à évaluer est statistiquement bien échantillonnée. Les paramètres de trichoscopie peuvent être analysés soit par le module d'intelligence artificielle Trichoscale IA, soit par le service LAB de TrichoLAB.

Ces analyses par le laboratoire (LAB) de TrichoLAB sont particulièrement recommandées pour les médecins qui débutent dans la pratique de la trichoscopie, car les résultats sont étayés par un diagnostic et peuvent être confirmés par un deuxième avis d'expert en trichoscopie. C'est un excellent moyen d'appréhender la technique.

Les paramètres du rapport sont la densité des cheveux, l'épaisseur cumulée des cheveux, le pourcentage de cheveux fins, intermédiaires et épais, le nombre d'unités folliculaires, la part d'unités folliculaires simples, doubles, triples, etc., l'épaisseur moyenne de la tige du cheveu et le rapport anagène/télogène (*Trichoscopy Derived Sinclair Scale*) [10]. Des cartes folliculaires peuvent également être obtenues pour un suivi plus précis des cheveux dans les essais cliniques [11] (***fig. 3***).

Phototrichogramme (PTG)

Dans certains cas de perturbations potentielles du cycle pilaire comme l'effluvium télogène, l'analyse de la croissance des cheveux est nécessaire : le phototrichogramme joue un rôle important, en plus de la trichoscopie. Il permet de calculer le rapport anagène/télogène [7] basé sur la croissance des cheveux en 48 h. Le logiciel Trichoscale AI fournit alors un outil d'assistance au rasage qui garantit un rasage uniforme des cheveux et calcule la longueur moyenne des cheveux de base comme point de référence pour la consultation de suivi. Cette approche est plus précise car elle est basée sur la croissance des cheveux, pas seulement sur la longueur des cheveux, ce qui revient à analyser uniquement l'image de suivi.

Flux de travail

L'utilisation d'un vidéodermoscope (trichoscopie quantitative) permet de réaliser les consultations avec pour référence constante les images cliniques initiales et de suivi. De plus, les rapports de trichoscopie des précédents examens permettent le suivi précis de l'évolution de la pathologie et de la pertinence du traitement. Avec les modèles de procédures standardisées de TrichoLAB Suite, la consultation initiale accompagnée de son questionnaire ainsi que les consultations de suivi peuvent facilement être déléguées.

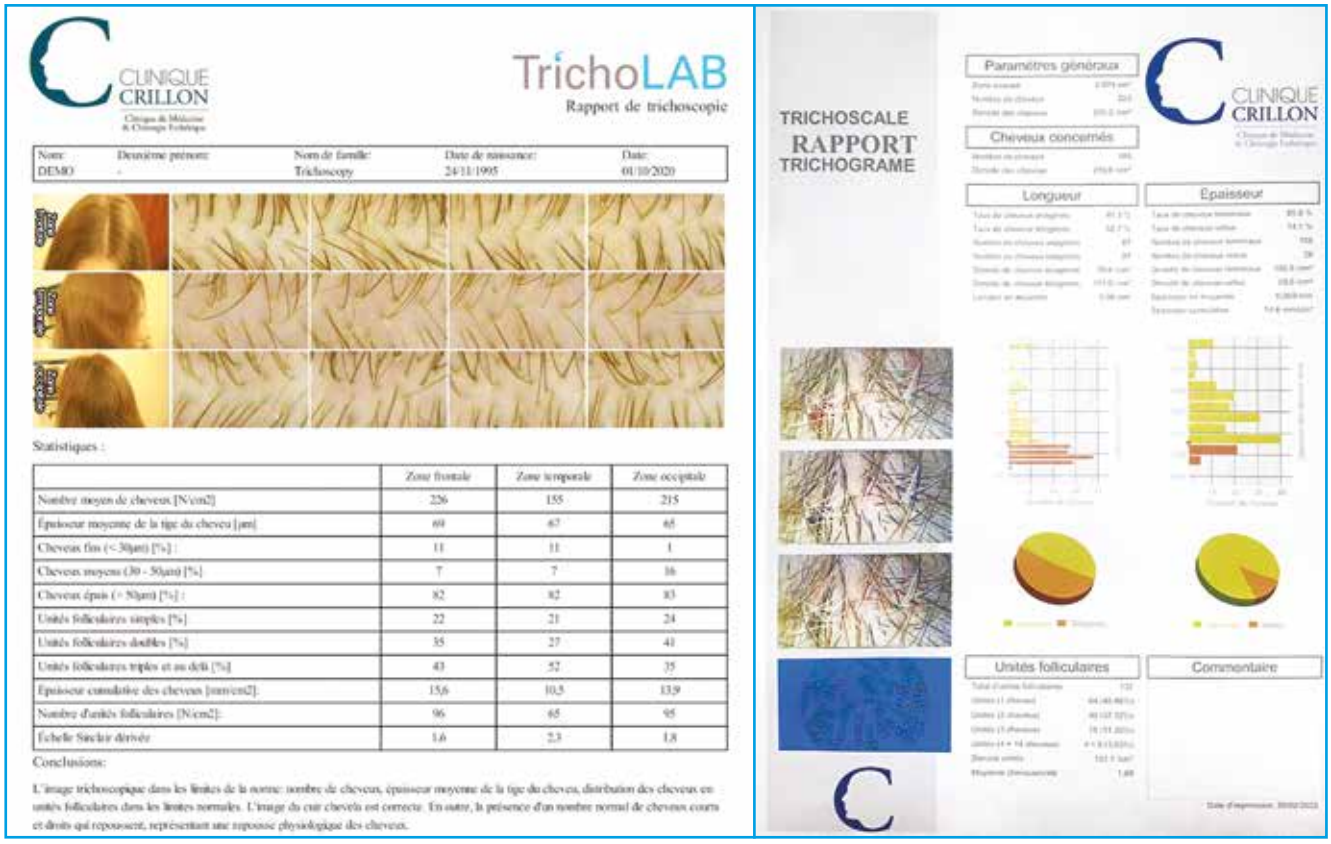


Fig. 3 : Rapport de trichoscopie.

L'examen initial de trichoscopie peut être réalisé lors d'une première consultation, quelques jours avant la consultation avec le médecin. Dans ce cas, le rapport de trichoscopie standard avec ses paramètres sera la référence lors des consultations de suivi. Cette approche est un réel gain de temps, permet une meilleure prise en charge du patient et accélère le début du traitement. Cela donne également la possibilité d'effectuer d'autres tests si nécessaire (test sanguin ou biopsie) et, dans certains cas, la possibilité d'une téléconsultation.

L'alopécie androgénétique et l'effluvium télogène : les pathologies les plus courantes

Les zones temporales, pariétales et occipitales du cuir chevelu sont résistantes aux androgènes, tandis que le front et le vertex sont sensibles aux androgènes, ce qui est parfaitement visible dans les grades avancés des échelles de Norwood-Hamilton pour les hommes et Ludwig pour les femmes. Aux premiers stades de l'alopécie androgénétique (AGA ; jusqu'au grade 5 chez les hommes), on observe un amincissement plutôt qu'une perte des cheveux [12]. Par conséquent, la distribution statistique comparative du diamètre du cheveu [13] entre occipital et frontal est utilisée comme critère d'AGA [14]. L'effluvium télogène au stade précoce ne présente pas de caractéristiques spécifiques, mais la densité globale réduite et le pourcentage accru d'unités folliculaires avec un et deux cheveux combinés aux informations sur la perte de cheveux issues de l'anamnèse donnent un indice sur l'état du cuir chevelu. En phase de repousse, les cheveux sont typiques de l'effluvium télogène.

Ces deux maladies représentent la majorité des cas présentés en clinique. Par conséquent, la possibilité de surveiller ces pathologies améliore l'observance thérapeutique du patient et les résultats globaux du traitement [15]. Par ailleurs, pour les médecins qui traitent occasionnellement des patients souffrant de perte de cheveux, dans le cas de maladies rares et/ou de coexistence possible de plusieurs pathologies, l'accès à un deuxième avis *via* le logiciel de trichoscopie est extrêmement précieux.

Planification de la greffe de cheveux avec trichoscopie

La trichoscopie est également un excellent outil pour planifier et identifier les contre-indications à une chirurgie capillaire. Plusieurs affections du cuir chevelu telles que la pelade, la teigne

Spécial cheveux

POINTS **FORTS**

- La trichoscopie quantitative joue un rôle important pour :
  – le diagnostic du cuir chevelu ;
  – la planification du traitement ;
  – le suivi du traitement ;
  – la prise en charge des patients ;
  – l'optimisation du flux de travail de la clinique.
- Elle doit devenir un standard dans la gestion des patients atteints d'alopécie.

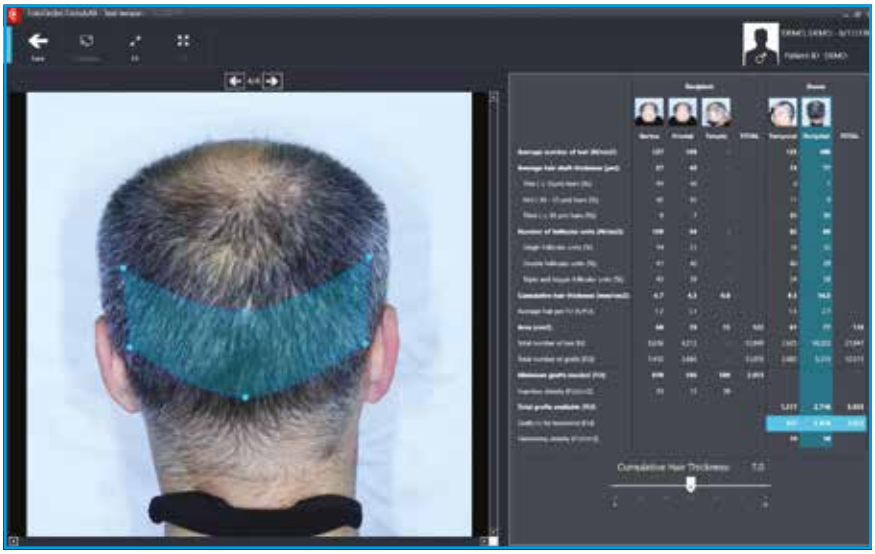


Fig. 4 : Planification de la greffe de cheveux avec trichoscopie.

et la phase active des alopécies cicatricielles, en tant que contre-indications à la greffe de cheveux, peuvent être identifiées et traitées pharmaceutiquement avant la chirurgie capillaire.

Lors de la consultation initiale, le calcul du nombre de greffons nécessaires et disponibles, sans rasage, est un grand avantage de la trichoscopie et permet d'éviter les "surprises" le jour de la chirurgie lorsque le cuir chevelu est rasé. TrichoLAB Transplanner fournit des informations sur la disponibilité de différents types de greffons dans différentes parties de la zone donneuse, calcule les besoins des zones receveuses et aide le médecin à choisir le nombre optimal de greffons pour la chirurgie capillaire, en évitant le risque de surexploitation et en optimisant l'utilisation des greffons (***fig. 4***).

BIBLIOGRAPHIE

1. Maguire Jr HC, Kligman AM. Hair plucking as a diagnostic tool. *J Invest Dermatol*, 1964;43:77-79.
2. Bouhanna P. The phototrichogram and a macrophotographic study of the scalp. *Bioengineering Skin*, 1985;3:265.
3. Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55:799-806.
4. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A *et al.* Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol*, 2008;7:651-654.
5. Miteva M, Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatology Venereol*, 2013; 27:1299-1303.
6. Bourezanne Y. *Atlas pratique de trichoscopie*. ComMed, 2014.
7. Chamberlain AJ, Dawber RP. Methods of evaluating hair growth. *Australas J Dermatol*, 2003;44:10-18.
8. Benvenuto-AndradeC,DuszaSW,AgeroAL *et al.* Differences between polarized light dermoscopy and immersion contact dermoscopy for the evaluation of skin lesions. *Arch Dermatol*, 2007;143:329-338.
9. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy. Dermoscopy in Hair and Scalp Disease*. Springer-Verlag, Londres, 2012.
10. Kasprzak M, Sicińska J, Sinclair R. The Trichoscopy Derived Sinclair Scale: Enhancing visual assessment through quantitative trichoscopy. *Australas J Dermatol*, 2019;60:134-136.
11. Kasprzak M, Sicinska J, Tosti A. Follicular map: a novel approach to quantitative tricoscopy. *Skin Appendage Disord*, 2019;5:216-220.
12. Inui S, Nakajima T, Itami S. Dry dermoscopy in clinical treatment of alopecia areata. *J Dermatol*, 2007;34:635-639.
13. Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A *et al.*; European Consensus Group. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women, and adolescents. *Br J Dermatol*, 2011;164:5-15.
14. Rakowska A. Trichoscopy (hair and scalp videodermoscopy) in the healthy female. Method standardization and norms for measurable parameters. *J Dermatol Case Rep*, 2009;3:14-19.
15. Trüeb RM, Rezende HD, Diaz MFRG. Dynamic trichoscopy. *JAMA Dermatol*, 2018;154:877-878.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Spécial cheveux

Traitement médical de l'alopécie

RÉSUMÉ : Dans l'arsenal thérapeutique aujourd'hui disponible pour traiter les alopécies androgéniques, le traitement médical ne doit pas être négligé. De très nombreux produits revendiquent une efficacité dans le traitement de l'alopécie avec hélas une communication trompeuse sur le sujet. Cet article propose de faire le point sur les traitements médicaux réellement efficaces. Il reste néanmoins essentiel, en amont d'un traitement médical ou chirurgical, de réaliser un bilan biologique.

J.-P. MENINGAUD
Service de Chirurgie plastique, reconstructrice, esthétique et maxillo-faciale,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Quel traitement médical pour les hommes ?

Il existe essentiellement deux traitements médicamenteux réellement efficaces : le minoxidil et le finastéride. L'utilisation concomitante de ces deux principes est synergique, c'est-à-dire que le bénéfice attendu est supérieur à la somme des bénéfices de chacun des produits. Une étude publiée en 2015 a consisté à traiter 450 patients soit par finastéride à raison d'1 mg par jour, soit par application biquotidienne de minoxidil 5 %, soit par la combinaison des deux [1]. Cette étude a montré, après un an de traitement, une amélioration de respectivement 80,5, 59 et 94,1 %. On peut espérer une repousse de la chevelure de l'ordre de 20 à 25 % par une utilisation conjointe des deux traitements (***fig. 1***).

Le minoxidil est un vasodilatateur utilisé à l'origine comme traitement de l'hypertension artérielle et dont on a découvert un effet secondaire provoquant de la pilosité. Bien que commercialisé depuis 1980 sous forme topique, on ne connaît toujours pas précisément son mode d'action. On n'est d'ailleurs même pas sûr qu'il soit dû à son effet vasodilatateur. Pour une efficacité maximale, le minoxidil doit être utilisé à la dose de 5 %, deux fois par jour. Il doit être appliqué sous forme de lotion sur les zones incriminées. Il existe maintenant des formulations qui ne sont ni grasses ni collantes et les prix ont considérablement baissé.

En vertu du cycle du cheveu qui est relativement long, le bénéfice ne peut être évident qu'après 6 mois de traitement assidu. Les effets secondaires les plus

Fig. 1 : Exemple après 1 an d'association minoxidil 5 % matin et soir et finastéride 1 mg par jour.

Spécial cheveux

POINTS **FORTS**

- Il existe deux traitements médicamenteux réellement efficaces : le minoxidil et le finastéride.
- Le minoxidil doit être utilisé à la dose de 5 %, deux fois par jour.
- Le finastéride se prescrit sous forme de comprimés dosés à 1 mg.
- Des effets secondaires rares mais potentiellement graves ont été rapportés avec le finastéride (dépression, troubles de l'érection et cancer du sein de l'homme). Un suivi médical est donc indispensable.
- On peut espérer une repousse de la chevelure de l'ordre de 20 à 25 % par une utilisation conjointe des deux traitements.

communs sont l'érythème (rougeur) et les démangeaisons du cuir chevelu en début de traitement. Ils peuvent amener à espacer les applications. Si le traitement est stoppé, la chute des cheveux reprend et un retour à l'état initial est à prévoir dans les 4 mois.

Le finastéride se prescrit sous forme de comprimés dosés à 1 mg. Il inhibe la transformation intracellulaire de la testostérone en dihydrotestostérone. Pour cela, il bloque une enzyme, la 5-alpha-réductase de type 2, qui est davantage présente dans les follicules pileux et le tissu prostatique.

Des effets indésirables sexuels (baisse de la libido, troubles de l'érection, troubles de l'éjaculation) ont été observés dans des études cliniques chez 1 à 10 patients pour 1 000 patients traités. Ces effets sont considérés comme transitoires ou réversibles à l'arrêt du traitement. Des cas de troubles de l'érection persistant après l'arrêt du traitement et de cancers du sein chez l'homme ont été rapportés mais, à ce jour, aucun lien de cause à effet n'a pu être établi. Enfin, des cas de dépression grave ont été rapportés, faisant réagir les autorités de plusieurs pays avec des prescriptions beaucoup plus encadrées. L'augmentation de la dose au-dessus d'1 mg par jour n'apporte aucun bénéfice, mais augmente significativement les effets secondaires.

Le dutastéride est une alternative à discuter avec son médecin.

Quel traitement médical pour les femmes ?

En cas d'alopécie temporaire liée au stress ou à une grossesse, aucun traitement n'est indiqué. En cas d'alopécie chronique, je préconiserais de commencer par une solution topique de minoxidil 2 voire 5 % à appliquer matin et soir. On obtient d'assez bons résultats dans deux tiers des cas.

Le finastéride est réservé aux hommes. Les études chez la femme n'ont pas été concluantes, mais il peut y avoir des indications particulières en fonction du bilan hormonal.

En cas d'alopécie androgénique résistante au minoxidil, je conseille de prendre rendez-vous avec son médecin et de discuter la prise de spironolactone [2], molécule qui a un effet anti-androgénique (mais attention car ce traitement peut aussi diminuer la libido), ou d'une pilule contraceptive parmi celles qui ont un effet anti-androgénique ou, selon le statut hormonal, d'un traitement substitutif. Évidemment même si, dans certains pays, ces médicaments sont en vente libre, tout cela ne s'improvise pas et doit être réalisé sous contrôle médical strict et après bilan hormonal exhaustif.

Concernant la contraception par pilule, c'est la composition et le dosage du progestatif qui vont avoir une influence sur le cheveu. Certaines molécules progestatives ont un effet anti-androgénique, d'autres sont neutres, d'autres vont "s'androgéniser". Le conseil d'un gynécologue est indispensable.

Quels autres traitements pour les deux sexes ?

Le plasma enrichi en plaquettes utilisé en mésothérapie a montré une efficacité [3], mais des études sont en cours pour définir les meilleures modalités : dose, fréquence, méthode d'injection, etc. Des résultats intéressants semblent pouvoir être obtenus par les LED [4]. Des dermatologues indiens testent actuellement la stimulation par laser Er:YAG.

De très nombreux shampoings vantent des vertus anti-chutes. À ma connaissance, un des rares à avoir démontré une efficacité est le shampoing au kétoconazole 2 %, un antifongique [5]. Une étude a ainsi montré une augmentation de la densité capillaire et de la taille des cheveux en phase anagène.

La supplémentation nutritionnelle n'a pas fait la preuve de son efficacité. Je pense qu'elle doit jouer un rôle de potentialisation d'autres techniques. Dans tous les cas, il faut corriger les carences éventuelles, notamment en fer.

Enfin, des massages quotidiens mobilisant le scalp sont indispensables avant une intervention, car ils augmentent l'élasticité du cuir chevelu et donc la tension sur la zone donneuse de cheveux. Ils sont très probablement bénéfiques en l'absence d'intervention, mais cela

n'a pas encore été démontré. Il s'agit de mobiliser le cuir chevelu et non de réaliser une simple friction sur les cheveux, qui pourrait au contraire être délétère.

Mais avant tout, il faut faire un bilan

Il existe des traitements indirects qui auront forcément un impact sur le cheveu. Ainsi, il est essentiel en amont d'un traitement médical ou chirurgical de réaliser un bilan biologique à la recherche de perturbations hormonales, de carences, en fer bien sûr, mais aussi en oligo-éléments, et de mesurer les défenses antioxydantes. Pour aller plus loin, je recommande le livre *Le programme anti-âge* dont je suis l'auteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hu R, Xu f, Sheng Y *et al.* Combined treatment with oral finasteride and topical minoxidil in male androgenetic alopecia: a randomized and comparative study in Chinese patients. *Dermatol Ther*, 2015;28:303-308.
2. Adamopoulos DA, Karamertzanis M, Nicopoulou S *et al.* Beneficial effect of spironolactone on androgenic alopecia. *Clin Endocrinol,* 1997;47:759-760.
3. Bayat M, Yazdanpanah MJ, Hamidi Alamdari D *et al.* The effect of platelet-rich plasma injection in the treatment of androgenetic alopecia. *J Cosmet Dermatol*, 2019;18:1624-1628.
4. Leavitt M, Charles G, Heyman E *et al.* HairMax LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: a randomized, double-blind, sham device-controlled, multicentre trial. *Clin Drug Investig*, 2009;29:283-292.
5. Piérard-Franchimont C, De Doncker P, Cauwenbergh G *et al.* Ketoconazole shampoo: effect of long-term use in androgenic alopecia. *Dermatology*, 1998;196:474-477.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le programme anti-âge du Professeur Meningaud

Ce livre s'adresse à celles et ceux qui cherchent à se réapproprier la maîtrise de leur corps dans une démarche globale qui s'intéresse aussi bien aux aspects de longévité que d'embellissement et de rajeunissement. Trop souvent, ces trois aspects sont traités séparément alors qu'ils s'influencent l'un l'autre. Leur prise en compte conjointe crée un effet global supérieur à la somme des effets attendus. C'est ce que l'on appelle la synergie. Ce livre offre un programme complet qui permettra de se sentir vraiment plus en forme en quelques semaines. Il donne des conseils scientifiquement validés permettant d'augmenter l'espérance de vie, l'immunité et l'énergie. Sur le plan de l'apparence, ce livre fait le point sur les techniques les plus efficaces. Toutes les affirmations y sont fondées sur des études cliniques. Il offre une progression allant des conseils les plus éprouvés et simples aux techniques les plus sophistiquées et sûres. Il passe en revue, de façon exhaustive, l'alimentation, les compléments alimentaires, les hormones, les médicaments anti-âge, le sport, la méditation, l'art de vivre, les techniques médicales, les opérations chirurgicales, etc.

Jean-Paul Meningaud

PROFHILO BODY

Le laboratoire IBSA Derma lance un nouveau protocole corps, PROFHILO BODY, afin de réparer, raffermir, embellir 4 zones ciblées en améliorant la qualité de la peau, tout en préservant l'authenticité de chaque individu :
– les bras (remplissage des plissés de la peau et raffermissement de la face interne des bras) ;
– l'abdomen (comblement de la peau suite à la prise de poids, aux grossesses, aux régimes…) ;
– l'intérieur et le devant des cuisses (relâchement cutané) ;
– le décolleté (comblement des rides "plissé soleil" et amélioration considérable de l'aspect de la peau).

PROFHILO BODY est composé à 100 % d'un acide hyaluronique (AH) de qualité ultrapure, reconnue en termes de pureté et de sécurité. Il s'agit de la plus forte concentration en AH du marché.

PROFHILO BODY est destiné à l'homme et à la femme. Il est administré par un médecin esthétique dans un cabinet médical ou en clinique.

Le protocole PROFHILO BODY se décompose de la manière suivante : deux séries d'injections à 30 jours d'intervalle et utilisation à la maison de patchs (post-injection) ainsi que d'une crème multi-active, remodelante et tonifiante à appliquer matin et soir.

J.N.
D'après un communiqué de presse du laboratoire IBSA Derma

Spécial cheveux

Le plasma riche en plaquettes, un traitement adjuvant de l'alopécie

RÉSUMÉ : Le plasma riche en plaquettes (PRP) peut être utilisé en cabinet ou à l'hôpital pour une indication thérapeutique. La préparation nécessite une prise de sang faite par le praticien ou l'infirmier à l'aide d'un kit homologué, en extemporané et en circuit fermé. Le prélèvement est ensuite centrifugé de manière à récupérer le PRP. Il existe plusieurs types de PRP en fonction du sang du donneur, du protocole de centrifugation et du kit utilisé.
Le PRP ne remplace pas la greffe capillaire mais est un bon traitement adjuvant ou de prévention, notamment pour la chute des cheveux. On note une amélioration de la densité capillaire, un épaississement des cheveux et un ralentissement de leur chute. Les effets secondaires sont rares et minimes. On commence par un traitement d'attaque (en moyenne 3 sessions à 1 mois d'intervalle), puis 2 séances par an à vie sont nécessaires.

B. HERSANT
Service de Chirurgie plastique, reconstructrice, esthétique et maxillo-faciale,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Les 3 causes principales d'alopécie sont l'alopécie androgénique, *l'effluvium* télogène et la pelade [1]. Devant toute alopécie, un bilan médical est primordial et permettra de rechercher :
– les carences martiales correspondant à des carences en fer, la malnutrition ;
– les causes endocriniennes : la dysthyroïdie, l'hyperandrogénie ;
– les causes toxiques : les chimiothérapies, la prise d'œstroprogestatif ;
– les causes liées aux maladies auto-immunes : le lupus érythémateux, la sclérodermie ;
– les causes infectieuses : la folliculite, le VIH, la syphilis et les teignes ;
– les causes physiques : après un traumatisme, une brûlure ;
– les causes acquises : la trichotillomanie.

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est défini comme un produit biologique autologue dérivé du sang du patient et dans lequel, après un processus de centrifugation, une fraction plasmatique est obtenue avec une concentration plaquettaire supérieure à celle du sang circulant. Ce procédé thérapeutique gagne en intérêt pour la médecine régénérative en raison de son potentiel de stimulation et d'accélération de la régénération des tissus [2]. Chaque plaquette contient plus de 3 000 biomolécules. Après activation, la plaquette se dégranule et libère toutes ces molécules dans le tissu receveur.

Les facteurs de croissance essentiels du PRP sont représentés dans le ***tableau I***, ils comprennent le facteur de croissance transformant (*transforming growth factor*, TGF-β), le facteur de croissance plaquettaire (*platelet derived growth factor*, PDGF-αβ et PDGF-ββ), le facteur de croissance à l'insuline (*insulin growth factor,* IGF), le facteur de croissance endothélial vasculaire (*vascular endothelial growth factor*, VEGF), le facteur de croissance épidermique (*epidermal growth factor*, EGF) et le facteur de croissance des fibroblastes (*fibroblast growth factor*, FGF-2).

Le TGF-β1 et le PDGF stimulent la prolifération des cellules mésenchymateuses. Le TGF-β1 stimule également la

Facteur de croissance	Fonctions
Transforming growth factor **(TGF)**	• Stimule la prolifération des cellules mésenchymateuses indifférenciées • Régule la mitogenèse endothéliale, fibroblastique et ostéoblastique • Régule la synthèse du collagène et la sécrétion de collagénase • Régule les effets mitogéniques d'autres facteurs de croissance • Stimule la chimiotaxie endothéliale et l'angiogenèse • Inhibe la prolifération des macrophages et des lymphocytes
Fibroblast growth factor **(FGF)**	• Favorise la croissance et la différenciation des chondrocytes et des ostéoblastes • Mitogénique pour les cellules mésenchymateuses, les chondrocytes et les ostéoblastes
Platelet derived growth factor **(PDGF)** α ***and*** β	• Mitogénique pour les cellules mésenchymateuses et les ostéoblastes • Stimule la chimiotaxie et la mitogenèse dans les fibroblastes, les cellules gliales ou les cellules musculaires lisses • Régule la sécrétion de collagénase et la synthèse de collagène • Stimule les macrophages et le chimiotactisme des neutrophiles
Epidermal growth factor **(EGF)**	• Stimule la chimiotaxie endothéliale ou l'angiogenèse • Régule la sécrétion de collagénase • Stimule la mitogenèse épithéliale ou mésenchymateuse
Vascular endothelial growth factor **(VEGF)**	• Augmente l'angiogenèse et la perméabilité des vaisseaux, la régénération du cartilage • Fibrose et adhérence plaquettaire
Insulin-like growth factor **(ILGF)** ***1 and 2***	• Chimiotactique pour les fibroblastes et stimule la synthèse des protéines • Améliore la formation osseuse
Platelet factor 4 **(PF-4)**	• Stimule l'influx initial de neutrophiles dans les plaies • Chimio-attractant pour les fibroblastes
Interleukin 8 **(IL8)**	• Médiateur pro-inflammatoire • Recrute des cellules inflammatoires
Keratinocyte growth factor **(KGF)**	• Promeut la croissance, la migration, l'adhésion et la survie des cellules endothéliales • Angiogenèse

Tableau I : Résumé des facteurs de croissance contenus dans le plasma riche en plaquettes [3-5].

Dispositif	Type de prélèvement/anticoagulant	Centrifugation		
		Nombre de fois	Vitesse/temps	Centrifugeuse
Selphyl	Tube 9 mL/citrate de sodium	1	1 100 g/ 6 min	Classique
PRGF Endoret	Tube 9 mL/citrate de sodium	1	270 g/7 min	Classique
Cascade	Tube 9 mL/citrate de sodium	2	1 100 g/6 min 1 450 g/15 min	Classique
Plateltex	Tube 9 mL/ACD	2	180 g/10 min 1 000 g/10 min	Classique
Regenkit	Tube 9 mL/citrate de sodium	1	1 500 g/9 min	Classique
ACP Arthrex	Seringue 15 mL/ACD ou pas d'anticoagulant	1	1 500 rpm/5 min	Adaptée
GPS III	Seringue 30 ou 60 mL/ACD	1	3 200 rpm/15 min	Adaptée
Genesis	Seringue 12 mL/ACD	1	2 400 rpm/12 min	Adaptée
SmartPrep 2	Seringue 20 ou 60 mL/ACD	2	2 500 rpm/4 min 2 300 rpm/10 min	Adaptée
Proteal	Seringue 20 mL/citrate de sodium	1	1 800 rpm/8 min	Adaptée
Magellan	Seringue 30-60 mL/ACD	-	-	Dispositif adapté
Angel	Seringue 40-180 mL/ACD	-	-	Dispositif adapté

Tableau II : Comparaison de la préparation du PRP avec différents dispositifs médicaux [6]. ACD : acid citrate dextrose ; rpm : rotation par minute.

Spécial cheveux

production de matrice extracellulaire, y compris le collagène. Ces facteurs stabilisent le tissu endommagé pendant les étapes initiales de la réparation tissulaire et amènent les cellules mésenchymateuses et épithéliales locales à migrer, se diviser et augmenter la synthèse de collagène et de matrice, conduisant finalement au tissu conjonctif fibreux et à la cicatrisation. Le VEGF et le FGF-2 sont importants pour stimuler la formation de nouveaux vaisseaux sanguins afin d'amener les nutriments [3-5].

Chaque facteur de croissance peut avoir différents effets sur le processus de cicatrisation et agit en se liant à des récepteurs spécifiques sur les membranes cellulaires des cellules cibles. Ces effets comprennent la chimiotaxie (attraction des cellules), induisant la migration et la prolifération des cellules, et la stimulation des cellules à réguler à la hausse la production de protéines. Ces facteurs de croissance régulent aussi le remodelage de la matrice extracellulaire et favorisent l'angiogenèse, créant un environnement idéal qui contribue au processus de régénération.

Il n'y a pas de consensus pour la préparation du PRP mais l'utilisation d'un kit en circuit fermé est préférable pour éviter les contaminations. Les différents kits qui ont un marquage CE (Communauté européenne) sont listés dans le ***tableau II***. Il n'existe pas un mais des PRP, le PRP dépend du donneur mais aussi du kit utilisé et du mode de préparation.

Une des méthodes de préparation du PRP

Le manuel technique de l'*American Association of Blood Banks* indique que le plasma riche en plaquettes est séparé du sang total par centrifugation. Le principe de base de la procédure de séparation PRP est représenté dans la ***figure 1***.

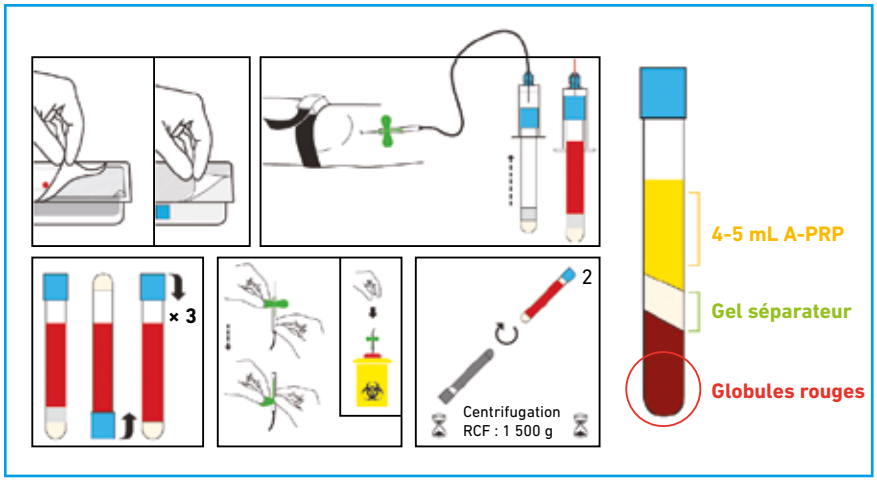


Fig. 1 : Préparation autologue de plasma riche en plaquettes (A-PRP) à l'aide du dispositif RegenKit-BCT. Suite à la centrifugation, le sang est fractionné et des éléments cellulaires sédimentent à la surface du gel.

Le processus de centrifugation sépare les composants sanguins en raison de leurs différentes densités, c'est-à-dire que les globules rouges sont les plus lourds (se trouvant piégés grâce au gel séparateur) et les plaquettes contenues dans le plasma sont les plus légères. La centrifugation est réalisée à 1 500 g pendant 5 minutes. Le rendement en plaquettes dépend principalement de certains paramètres tels que la taille et la forme du contenant utilisé, la vitesse et le temps de centrifugation et l'anticoagulant utilisé.

Il y a un manque important d'études comparatives pour normaliser les paramètres procéduraux du PRP. Cependant, dans notre pratique au laboratoire, nous avons utilisé le RegenKit-BCT qui nous permet d'avoir, à partir d'un même volume de sang, une concentration en plaquettes multipliée par 1,6. Ainsi, le PRP obtenu avec RegenKit-BCT contient, par rapport à un "caillot naturel", très peu de globules rouges (< 0,3 % de récupération), beaucoup moins de leucocytes (11-13 % de récupération, soit un taux divisé par 5), une quantité équivalente de fibrine et 1,6 fois plus de plaquettes, soit 1,6 fois plus de facteurs de croissance d'origine plaquettaire, délivrés dans leurs proportions relatives naturelles (***tableau III***).

Le PRP, un traitement adjuvant de l'alopécie

1. Y a-t-il une augmentation de la densité capillaire ? Oui.

Différentes études ont évalué la densité des cheveux et ont montré une augmentation de celle-ci [7-9].

L'étude de Gentile *et al.* était un essai randomisé en double aveugle sur 23 patients traités par 3 séances d'injections de PRP sur une base mensuelle ou 3 séances d'injections de solution physiologique [8]. La densité capillaire a été évaluée par

	Volume de sang	Volume de PRP par tube	Rendement plaquettaire	Rendement en cellules mononucléées	Déplétion en globules rouges	Concentration en facteurs de croissance
RegenKit-BCT	8 mL	4 à 5 mL	> 80 %	27 %	> 99,7 %	x 1,6

Tableau III : Caractéristiques du PRP obtenu avec le RegenKit-BCT.

POINTS **FORTS**

- Devant toute alopécie, un bilan médical est primordial pour traiter la cause et en particulier la carence vitaminique.
- Le plasma riche en plaquettes (PRP) peut être utilisé en cabinet ou à l'hôpital pour une indication thérapeutique (dossier médical renseigné), strictement en autologue et en extemporané.
- Le PRP permet une augmentation de la densité capillaire de 10 à 20 %.
- Il permet d'endiguer la chute des cheveux mais pas de créer de nouveaux bulbes sur une peau glabre.
- Le PRP ne remplace pas la greffe capillaire mais peut être un bon traitement adjuvant pour l'amélioration de la prise de greffe.

Trichoscan et les résultats ont montré une augmentation moyenne de 45,9 cheveux/cm^2 dans le groupe traité contre une diminution moyenne de 5,6 cheveux/cm^2 dans le groupe témoin ($p < 0,05$).

L'étude d'Alves *et al.* était un essai randomisé en double aveugle sur 25 patients traités par 3 sessions d'injections de PRP sur une base mensuelle ou 3 sessions d'injections de solution physiologique [9]. La densité capillaire a été évaluée par Trichoscan et les résultats ont montré une augmentation moyenne de 12,8 cheveux/cm^2 dans le groupe traité contre une diminution moyenne de 2,1 cheveux/cm^2 dans le groupe témoin ($p < 0,05$).

2. Quelle augmentation peut-on attendre ? +10 à 20 %.

L'un des premiers articles sur le PRP pour le traitement des alopécies a été publié en 2006 par Uebel et ses collègues, qui ont décrit un rendement capillaire supérieur de 15 % en densité d'unités folliculaires dans les zones prétraitées avec du PRP par rapport aux contrôles [10].

L'étude de Kang *et al.* était une étude prospective contrôlée sur 26 patients traités avec 2 sessions d'injections de PRP à un intervalle de 3 mois ou avec des injections hebdomadaires d'extrait placentaire [11]. La densité des cheveux a été évaluée par phototrichogramme et les résultats ont montré une augmentation moyenne de 29,2 % de la densité des cheveux dans le groupe PRP ($p < 0,0001$).

3. Observe-t-on un ralentissement de la chute des cheveux ? Oui.

La perte de cheveux a été évaluée dans des études par le test de traction qui s'est révélé négatif chez plus de 95 % des patients.

L'étude de Singhal *et al.* était une étude prospective contrôlée sur 20 patients traités par 4 sessions d'injections de PRP à un intervalle de 2 semaines [12]. Le résultat du test de traction était négatif pour tous les patients après avoir effectué 4 séances d'injections de PRP.

L'étude de Gkini *et al.* était une étude prospective non contrôlée portant sur 20 patients traités par 3 séances d'injections de PRP à un intervalle de 3 semaines et une dernière séance 6 mois après [13]. Le résultat du test de traction était négatif chez tous les patients après la première des 3 séances d'injections et est redevenu positif 3 mois après la dernière séance.

4. Y a-t-il une augmentation de l'épaisseur des cheveux ? Oui.

L'épaisseur des cheveux a été mesurée objectivement dans 2 études. Dans celle de Kang *et al.*, le diamètre des cheveux a augmenté en moyenne de 31,3 % ($p < 0,0001$) 3 mois après la première session d'injections et de 46,4 % ($p < 0,0001$) 3 mois après la seconde session [11].

Dans l'étude de Sclafani [14], le *hair density index* [15] (composé de la densité et de l'épaisseur des cheveux) augmentait. Une partie de l'augmentation de cet indice jusqu'à 106,4 % était due à l'augmentation du diamètre des cheveux.

5. Arrive-t-on à créer de nouveaux follicules ? Le PRP ne remplace pas la greffe capillaire.

Les facteurs de croissance du PRP agissent sur les cellules souches présentes dans la zone du bulge des follicules, ce qui entraîne une néovascularisation et une néofolliculogenèse [16-17]. Ils peuvent améliorer la prise des greffes mais le PRP ne peut pas créer de nouveau follicules sur une peau glabre. Il n'est pas rare de voir de nouveaux cheveux pousser dans une zone traitée mais déjà fournie en bulbes capillaires. Donc nous préférons dire que le PRP ne permet pas la création de nouveaux cheveux [18].

6. Y a-t-il des effets secondaires ? Minimes à inexistants.

La procédure est une intervention relativement efficace et sûre avec des effets indésirables minimes, notamment une douleur temporaire et tolérable pendant le traitement, des maux de tête légers qui peuvent régresser avec l'acétaminophène, des démangeaisons minimes, un érythème et un œdème transitoires, et une desquamation.

À ce jour, aucun des effets suivants n'a été rapporté : infections, folliculite, panniculite, hématome ou formation

Spécial cheveux

de sérome [19]. Les contre-indications à la procédure PRP comprennent un dysfonctionnement plaquettaire, une thrombocytopénie, des troubles de la coagulation, un traitement anticoagulant, une hépatite, une instabilité hémodynamique, une infection locale au site de prélèvement sanguin ou d'injection de PRP et les patients sujets à la formation de chéloïdes.

Notre protocole

Nous recommandons le PRP comme traitement adjuvant de l'alopécie androgénique et encourageons les patients à poursuivre les traitements topiques et/ou oraux (par exemple minoxidil, spironolactone et finastéride), le PRP ne supprimant pas la composante hormonale de l'alopécie androgénétique. 3 séances à 1 mois d'intervalle sont conseillées en traitement d'attaque, puis 2 séances par an à vie sont nécessaires. Le PRP peut également être utilisé pendant et après une greffe capillaire pour améliorer le rendement de la prise de greffe et maintenir la survie des greffons.

L'administration du PRP se fait par injection intradermique (0,1 mL/cm^2) :
– par mésothérapie à l'aide d'un pistolet injecteur (***fig. 2***) ;
– des études recommandent une injection sous forme de depo bolus subdermique car cette technique est moins douloureuse et globalement plus efficace. Les injections de depo bolus sous-cutanées permettent la diffusion du PRP et d'effectuer moins d'injections.

Fig. 2 : Mésothérapie du cuir chevelu par injection du PRP à l'aide d'un pistolet injecteur (cas traité par le Pr Hersant).

Les injections doivent être espacées dans la zone d'éclaircissement, qui se trouve généralement le long de la ligne des cheveux, dans la partie du vertex et dans la couronne du cuir chevelu ;
– par injections selon la technique du nappage (plusieurs petites injections en ligne à 1 cm d'intervalle).

Le volume administré varie considérablement selon les études, entre 6 et 20 mL.

BIBLIOGRAPHIE

1. Phillips TG, Slomiany WP, Allison R. Hair loss: common causes and treatment. *Am Fam Physician*, 2017;96:371-378.
2. Marx RE. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? *Implant Dent*, 2001;10:225-228.
3. Everts PA, Knape JT, Weibrich G *et al.* Platelet-rich plasma and platelet gel: a review. *J Extra Corpor Technol*, 2006;38:174-187.
4. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plastic Reconstruct Surg*, 2004;114:1502-1508.
5. Engebretsen L, Steffen K, Alsousou J *et al.* IOC consensus paper on the use of platelet-rich plasma in sports medicine. *Br J Sports Med*, 2010;44:1072-1081.
6. Alves R, Grimalt R. A review of platelet-rich plasma: history, biology, mechanism of action, and classification. *Skin Appendage Disord*, 2018;4:18-24.
7. Picard F, Hersant B, Niddam J *et al.* Injections of platelet-rich plasma for androgenic alopecia: A systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*, 2017;118:291-297.
8. Gentile P, Garcovich S, Bielli A *et al.* The effect of 443 platelet-rich plasma in hair regrowth: a randomized placebo-controlled trial. *Stem Cells Transl Med*, 2015;4:1317-1323.
9. Alves R, Grimalt R. Randomized placebo-controlled, double-blind, half-head study to assess the efficacy of platelet-rich plasma on the treatment of androgenetic alopecia. *Dermatol Surg*, 2016;42:491-497.
10. Uebel CO, da Silva JB, Cantarelli D *et al.* The role of platelet plasma growth factors in male pattern baldness surgery. *Plast Reconstr Surg*, 2006;118:1458-1466.
11. Kang J-S, Zheng Z, Choi MJ *et al.* The effect of CD34+ cell-containing autologous platelet-rich plasma injection on pattern hair loss: a preliminary study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014;28:72-79.
12. Singhal P, Agarwal S, Dhot PS *et al.* Efficacy of platelet-rich plasma in treatment of androgenic alopecia. *Asian J Transfus Sci*, 2015;9:159-162.
13. Gkini M-A, Kouskoukis A-E, Tripsianis G *et al.* Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an one-year period. *J Cutan Aesthet Surg*, 2014;7:213-219.
14. Sclafani AP. Platelet-rich fibrin matrix (PRFM) for androgenetic alopecia. *Facial Plast Surg*, 2014;30:219-224.
15. Cohen B. The cross-section trichometer: a new device for measuring hair quantity, hair loss, and hair growth. *Dermatol Surg*, 2008;34:900-911.
16. Li ZJ, Choi HI, Choi DK *et al.* Autologous platelet-rich plasma: A potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg*, 2012;38:1040-1046.
17. Takikawa M, Nakamura S, Nakamura S *et al.* Enhanced effect of platelet-rich plasma containing a new carrier on hair growth. *Dermatol Surg*, 2011;37:1721-1729.
18. Gupta S, Revathi T, Sacchidanand S *et al.* A study of the efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of androgenetic alopecia in males. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2017;83:412.
19. Badran KW, Sand JP. Platelet-rich plasma for hair loss: review of methods and results. *Facial Plast Surg Clin North Am*, 2018;26:469-485.
20. Gentile P, Garcovich S. Systematic review of platelet-rich plasma use in androgenetic alopecia compared with Minoxidil, Finasteride, and adult stem cell-based therapy. *Int J Mol Sci*, 2020;21:2702.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

aime 2022

ASSISES POUR L'INNOVATION EN MÉDECINE ESTHÉTIQUE

MÉDECINE ET CHIRURGIE ANTI-ÂGE ET ESTHÉTIQUE

16 & 17 JUIN 2022

15 Rue de l'École de Médecine, 75006 Paris

LE RÉFECTOIRE DES CORDELIERS

www.aime.paris

Spécial cheveux

Les cellules progénitrices et leur utilité dans le traitement de l'alopécie androgénétique

RÉSUMÉ : L'utilisation de la mésogreffe Regenera Activa AMT dans le traitement de l'alopécie androgénétique est une technique 100 % autologue, rapide et peu douloureuse permettant un épaississement des cheveux sur la zone receveuse. C'est une solution visible en environ 6 mois, avec une action dans la durée.

Cette technique trouve sa place dans le traitement des alopécies débutantes ou diffuses et peut intervenir en complément d'une greffe capillaire. Les indications doivent être bien définies pour un résultat optimal.

N. MASBOUT REQUENA
Clínica MicroCap, VALENCIA, Espagne.

L'alopécie androgénétique (AGA) est la cause la plus courante d'alopécie non cicatricielle, affectant jusqu'à 50 % des femmes et 80 % des hommes [1]. L'AGA se caractérise par une miniaturisation progressive non cicatricielle des follicules pileux, avec une distribution selon un modèle chez les hommes et les femmes prédisposés. L'étiologie de l'AGA est multifactorielle et polygénique [2, 3]. L'AGA masculine est clairement androgéno-dépendante et, bien que le mode d'héritage soit incertain, il existe une prédisposition génétique [3-5]. Dans l'AGA féminine, le rôle des androgènes est encore incertain [6-8].

Les manifestations cliniques sont différentes pour les deux sexes. Chez les hommes, l'AGA consiste en une récession fronto-temporale progressive et une perte du vertex tandis que, chez les femmes, on observe un amincissement diffus des cheveux sur le cuir chevelu central, la ligne frontale des cheveux étant généralement conservée.

L'AGA masculine est généralement évaluée à l'aide de l'échelle de Hamilton-Norwood, qui distingue 12 degrés de sévérité. Chez les femmes, on peut utiliser l'échelle de Ludwig, qui distingue 3 stades, ou les échelles de Sinclair à 5 stades ou de Savin à 6 stades. Le test d'arrachage montre généralement des racines télogènes (racines avec un bulbe typiquement en forme de club), mais la trichoscopie est un outil important pour le diagnostic.

Selon Rakowska, les critères diagnostiques sont une épaisseur réduite des cheveux avec un nombre accru de cheveux miniaturisés (diamètre inférieur à 0,03 mm), une variation de plus de 20 % du diamètre des cheveux dans les régions androgéno-dépendantes et un nombre réduit de cheveux par unité pilo-sébacée [9]. Les follicules miniaturisés sont à diagnostiquer, de même que la diminution des poils terminaux et des poils anagènes et l'augmentation des poils de type vellus, des poils télogènes et des serpentins fibreux. Un infiltrat inflammatoire lymphohistiocytaire périfolliculaire de densité légère à modérée peut être observé autour de l'infundibulum [1].

POINTS **FORTS**

- L'alopécie androgénétique est une alopécie non cicatricielle d'origine multifactorielle et polygénique qui touche jusqu'à 50 % des femmes et 80 % des hommes.
- Le traitement vise à arrêter la progression et à prévenir l'amincissement ultérieur.
- Rigenera est une technologie qui permet d'isoler, de concentrer et d'activer les cellules souches épithéliales du follicule pileux autologue à partir de biopsies d'un patient.

Utilisation des cellules progénitrices

L'AGA affecte la qualité de vie et l'estime de soi des patients, c'est pourquoi de nombreux traitements ont été mis au point. Il est important de rappeler que le principal objectif du traitement est d'arrêter la progression de l'alopécie et de prévenir un amincissement supplémentaire du cheveu. Il n'est pas toujours possible d'obtenir une amélioration et une repousse, ce qui nécessite une chirurgie de transplantation capillaire.

De nombreuses approches biologiques ont été développées récemment. L'utilisation des cellules progénitrices du follicule pileux, appelées désormais cellules souches mésenchymateuses (CSM), est à la pointe de la technologie. Caplan a décrit comment les cellules progénitrices autologues non manipulées *in vivo* se concentrent sur les sites de blessures ou de maladies et sécrètent des facteurs bioactifs [10] immunomodulateurs et trophiques, c'est-à-dire régénérateurs [11], ce qui signifie que ces cellules fabriquent des "médicaments thérapeutiques" [12]. En effet, ce sont les cellules souches du patient, spécifiques du site et du tissu, qui génèrent le nouveau tissu en étant stimulées par les facteurs bioactifs qui sont sécrétés par les CSM fournies par voie exogène [13, 14].

Regenera Activa AMT (Human Brain Wave, Turin, Italie) est une technologie qui permet d'isoler, de concentrer et d'activer des cellules souches autologues de follicule pileux (HFSC) à partir de biopsies d'un patient en utilisant un système de préparation pour la désagrégation mécanique et le filtrage des tissus solides. Dans certaines études, les auteurs ont discuté de la quantité de cellules CD44+ (cellules souches mésenchymateuses déterminées par le follicule pileux) de la papille dermique et du niveau de cellules CD200+ (cellules souches épithéliales du follicule pileux) du bulbe obtenus au moyen de la désagrégation personnalisée de 11 tests à l'emporte-pièce [15, 16]. Ils ont rapporté l'évaluation microscopique des échantillons de la biopsie à l'emporte-pièce, l'immunocytochimie, l'examen histologique et l'évaluation clinique, et ils ont discuté des améliorations des systèmes actuellement disponibles pour la récupération et la régénération des follicules pileux. Les auteurs ont mis l'accent sur la possibilité de permettre la néogenèse des follicules pileux chez les individus adultes en utilisant des cellules isolées et des biotechnologies [16].

Le rôle régénérateur des microgreffes a également été signalé dans plusieurs études *in vitro* et, plus important encore, elles présentaient une forte positivité aux marqueurs des cellules souches mésenchymateuses tels que CD73, CD90 et CD105. Par conséquent, les microgreffes autologues obtenues ont été identifiées comme des microgreffes enrichies en cellules progénitrices [17, 18].

Zanzoterra *et al.* ont analysé les capacités de la solution cellulaire dans l'agrégat Rigenera, qui a été obtenue par la fracture mécanique du tissu sous-cutané et graisseux de la région occipitale [19]. La solution cellulaire a été injectée dans la région de la greffe de cheveux, augmentant ainsi le taux de facteurs de croissance. Les dommages microscopiques se sont résorbés plus rapidement et les cheveux transplantés ont mûri de manière constante, même 2 mois après la procédure, la phase télogène étant abrégée.

Le caractère invasif de la technologie Rigenera est minime puisqu'elle nécessite une seule application sans pansements supplémentaires (c'est-à-dire sans produits pharmaceutiques ou chimiques) à l'exception d'une solution physiologique.

Protocole d'extraction des cellules progénitrices avec Rigenera et résultats

La méthode consiste à extraire seulement trois biopsies de cuir chevelu de 2,5 mm, spécifiquement de la zone occipitale (qui est exempte de l'effet des androgènes), à les dissocier dans du sérum physiologique et à les appliquer ensuite par mésothérapie capillaire (mésogreffe) comme microgreffes autologues. Cette méthode permet de gagner du temps car elle ne nécessite pas la culture des cellules dans des milieux tels que des boîtes de Petri ou des boîtes *in vitro*.

Une désagrégation mécanique des tissus est effectuée qui garantit un processus de manipulation minimal, évitant les conséquences qu'une grande manipulation pourrait entraîner. L'utilisation de tissus homologues et autologues garantit le travail de cellules de la même lignée mésenchymateuse et, par conséquent, l'ajout de cellules et de facteurs de croissance. La mécanique du traitement n'implique pratiquement aucun matériel, uniquement deux dispositifs essentiels que sont le moteur de désagrégation et un dispositif jetable de classe II contenant

Spécial cheveux

Fig. 1 : Rotor de désagrégation.

Fig. 2 : Dispositif jetable de classe II contenant 600 microlames pour le prélèvement de cellules.

600 microlames pour une plus grande collecte de cellules (***fig. 1 et 2***).

Dans mon expérience en tant que professionnelle et utilisatrice de Rigenera, j'ai obtenu des résultats très spectaculaires chez mes patients en une seule séance de traitement. Chacun a présenté une augmentation visible de l'épaisseur des cheveux, tant au niveau macroscopique que microscopique, ce qui a conduit à une plus grande densité capillaire et au rétablissement de la santé des follicules pileux (***fig. 3***).

Conclusion

Les microgreffes de cellules progénitrices autologues Rigenera représentent une nouvelle ère pour le traitement de l'AGA et offrent de multiples applications secondaires. La réduction du risque des traitements plus invasifs pour la récupération des cheveux et le prolongement de l'effet d'un traitement est notre nouveau défi. Avec l'essor de la médecine régénérative, Rigenera va radicalement changer le traitement de multiples pathologies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G Ital Dermatol Venereol*, 2014;149:15-24.
2. Küster W, Happle R. The inheritance of common baldness: two B or not two B? *J Am Acad Dermatol*, 1984;11:921-926.
3. Yip L, Rufaut N, Sinclair RD. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss. *Australas J Dermatol*, 2011;52:81-88.
4. Birch MP, Messenger AG. Genetic factors predispose to balding and non-balding in men. *Eur J Dermatol*, 2001;11:309-314.
5. Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D *et al.* Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 1998;39:578-589.
6. Olsen EA. Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*, 2001;45:S70-S80.
7. Ioannides D, Lazaridou E. Female pattern hair loss. *Curr Probl Dermatol*, 2015;47:45-54.
8. Torres F, Tosti A. Female pattern alopecia and telogen effluvium. *Semin Cutan Med Surg*, 2015;34:67-71.
9. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E *et al.* Dermoscopy in female androgenic alopecia. *Int J Trichology*, 2009;1:123-130.
10. Da Silva Meirelles L, Fontes AM, Covas DT *et al.* Mechanisms involved in the therapeutic properties of mesenchymal stem cells. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2009;20:419-427.
11. Caplan AI, Dennis JE. Mesenchymal stem cells as trophic mediators. *J Cell Biochem*, 2006;98:1076-1084.
12. Caplan AI, Correa D. The MSC: An injury drugstore. *Cell Stem Cell*, 2011; 9:11-15.
13. Le Blanc K, Mougiakakos D. Multipotent mesenchymal stromal cells and the innate immune system. *Nat Rev Immunol*, 2012;12:383-396.
14. Caplan AI. Adult mesenchymal stem cells: When, where, and how. *Stem Cells Int*, 2015;2015:628767.
15. Gentile P, Scioli MG, Bielli A *et al.* Stem cells from human hair follicles: First mechanical isolation for immediate autologous clinical use in androgenetic alopecia and hair loss. *Stem Cell Invest*, 2017;4:58.
16. Cole JP, Cole MA, Insalaco C *et al.* Alopecia and platelet-derived therapies. *Stem Cell Invest*, 2017;4:88.
17. Monti, M, Graziano, A, Rizzo, S *et al.* In vitro and in vivo differentiation of progenitor stem cells obtained after mechanical digestion of human dental pulp. *J Cell Physiol*, 2017;232:548-555.
18. Trovato L, Monti M, Del Fante C *et al.* A new medical device Rigeneracons allows to obtain viable micro-grafts from mechanical disaggregation of human tissues. *J Cell Physiol*, 2015;230:2299-2303.
19. Zanzottera F, Lavezzari E, Trovato L *et al.* Adipose derived stem cells and growth factors applied on hair transplantation. Follow-up of clinical outcome. *J Cosmet Dermatol Sci Appl*, 2014;4:268-274.

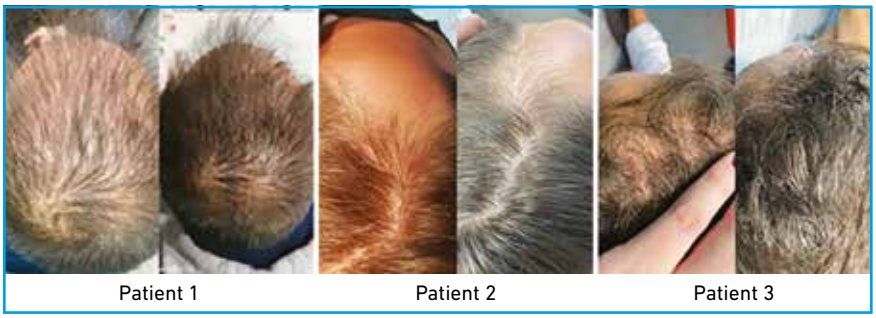


Fig. 3 : Patients montrant une augmentation de l'épaisseur et de la densité capillaire et le rétablissement de la santé des follicules pileux.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Spécial cheveux

Plasma riche en plaquettes, cellules souches folliculaires et cellules souches dérivées des adipocytes : quel impact sur la repousse des cheveux ?

RÉSUMÉ : De nombreuses études ont montré que le plasma riche en plaquettes, les cellules souches folliculaires humaines et les cellules souches dérivées des adipocytes, considérées comme des thérapies à base de cellules souches autologues, sont efficaces pour la repousse des cheveux chez les patients atteints d'alopécie androgénétique. Les données analysées dans cet article visent à clarifier les mécanismes moléculaires dans lesquels ces trois produits sont impliqués, mais aussi leur utilisation clinique. Des études comparatives entre plusieurs systèmes de préparation ont révélé des différences en termes de régénération du cheveu.
Les rôles fonctionnels des exosomes sont également en cours d'étude. En effet, les exosomes des cellules souches mésenchymateuses semblent être des options de traitement intéressantes pour la croissance des cheveux. Restent à déterminer leur principales limites et l'avenir de leur production.

S. MENKES
Directrice du Centre de Médecine esthétique et régénérative, Nescens Clinique de GENOLIER, Suisse.

Il semble essentiel d'établir des protocoles de thérapies autologues dans l'alopécie afin de promouvoir les biotechnologies innovantes dans les domaines régénératifs. Des progrès importants ont été faits dans le traitement autologue par cellules souches et dans l'utilisation de plasma riche en plaquettes (PRP) autologue non activé ou de PRP autologue activé pour la repousse des cheveux. Les effets des facteurs de croissance libérés par les cellules souches et contenus dans le PRP favorisent la prolifération, la différenciation cellulaire et l'amélioration de la néoangiogenèse, facilitant ainsi le processus de repousse du cheveu [1]. Chacun d'eux est impliqué dans une voie biomoléculaire spécifique durant la repousse (***fig. 1***).

De nombreux articles sur les différentes procédures de préparation du PRP et sur l'utilisation de cellules souches ont été publiés mais les résultats sont souvent contrastés, notamment en raison d'une grande variation biologique des facteurs de croissance et des plaquettes [2], ainsi que des différentes procédures d'isolement des cellules souches – enzymatiques *versus* mécaniques.

Méthode de préparation

Le PRP contient de nombreux signaux : des protéines. Après activation plaquettaire, il décharge des facteurs de croissance essentiels tels que les PDGF, FGF-β, EGF, VEGF, TGF-β et IGF-1 [1]. Chacun étant impliqué dans une voie biomoléculaire bien spécifique pour stimuler la repousse, il semble compliqué de décider à la fois de la meilleure méthode de préparation du PRP [3] et du type de pro-

Spécial cheveux

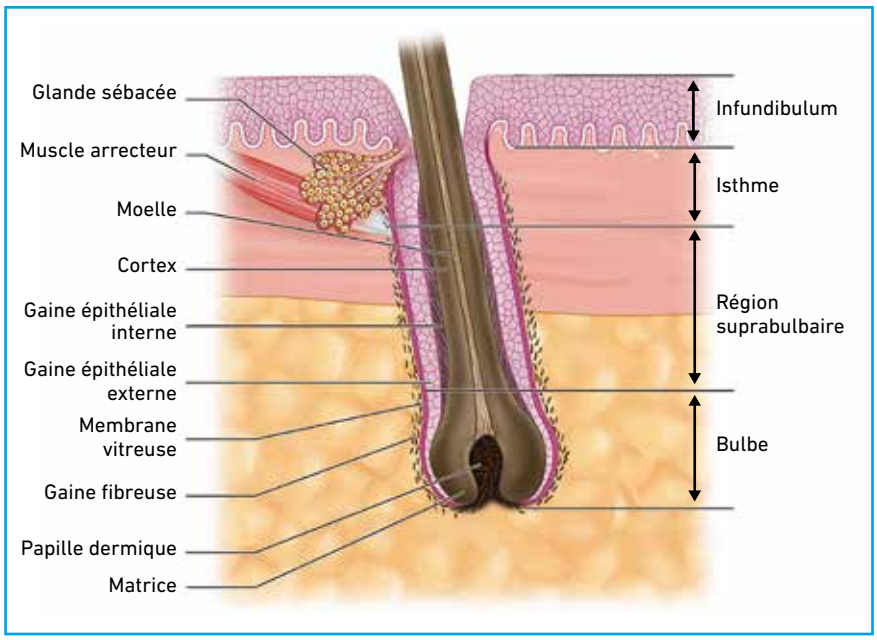


Fig. 1 : Anatomie du cheveu.

cédure d'isolement des cellules souches qui doit être utilisé. Différents produits PRP ainsi que différentes techniques d'extraction des cellules souches pourraient être plus ou moins efficaces dans le traitement des tissus.

Il n'existe pas de preuves scientifiques claires, sans équivoque, l'efficacité du PRP dans certains domaines régénératifs comme celui des cheveux reste ainsi contestée [4]. Les méthodes de préparation du PRP ne doivent être sélectionnées qu'après avoir soigneusement examiné leurs caractéristiques biomoléculaires et leurs indications [5]. Le même concept devrait être appliqué aux cellules souches. L'utilisation des cellules souches dans le traitement de l'alopécie, principalement représentée par les cellules souches mésenchymateuses dérivées de cellules adipeuses (AD-MSC) et les cellules souches mésenchymateuses folliculaires humaines (HF-MSC), semble également controversée.

Actuellement, il n'existe pas de protocole faisant consensus de préparation du PRP, des cellules souches folliculaires humaines et des cellules souches mésenchymateuses dérivées d'adipocytes, et les mécanismes biomoléculaires favorisant la repousse sont encore mal compris (***fig. 2***). Le manque d'études rigoureuses effectuées pour analyser et comparer le produit final obtenu par toutes les procédures disponibles de préparation représente un défi pour les médecins.

Discussion

1. PRP

Les études montrent que les divers systèmes de préparation du PRP peuvent produire des résultats inégaux en termes de repousse [1]. Par ailleurs, différents résultats en matière de comptage des cheveux et de densité capillaire ont été décrits *in vivo* [1]. *In vitro*, l'effet anti-apoptotique du PRP apparaît comme le facteur contributif le plus important, stimulant la repousse *via* l'activation de la protéine Bcl-2 (régulatrice anti-apoptotique) et la signalisation Akt, améliorant la survie des cellules papillaires cutanées pendant le cycle de croissance du cheveu.

Plus précisément, la régulation à la hausse des voies de signalisation FGF-7/β-caténine, produite par l'injection du PRP, semble stimuler la repousse en induisant une différenciation des cellules souches folliculaires, prolongeant ainsi la phase anagène du cycle [1]. De plus, le PRP conduit à une amélioration du plexus vasculaire périfolliculaire *via* l'augmentation des niveaux de VEGF et de PDGF, qui favorisent l'angiogenèse [1].

La concentration des facteurs de croissance dans le PRP semble varier selon la procédure utilisée (PRP autologue activé ou non), stimulant à la fois la repousse des cheveux et la régénération tissulaire. Chacun des facteurs de croissance mentionnés ci-dessus est impliqué dans une voie biomoléculaire spécifique durant le cycle du cheveu.

In vitro, en ce qui concerne la repousse du cheveu, l'EGF stimule la migration et la croissance des cellules de la gaine folliculaire externe par activation de la signalisation Wnt/β-caténine, le FGF-β active la croissance des follicules pileux, le VEGF améliore l'angiogenèse périfolliculaire, le TGF-β agit en favorisant la voie biomoléculaire régulant le cycle des cheveux, l'IGF-1 stimule la multiplication, la migration et la survie des cellules folliculaires pileuses, l'IGFBP-1 à 6 régule la fonction IGF-1 et son interaction avec la matrice extracellulaire. L'objectif est de stimuler les gènes impliqués dans la différenciation et la repousse du cheveu : le PDGF favorise le développement folliculaire, la protéine Wnt3a est impliquée dans la croissance et le développement des cellules du follicule pileux par signalisation de la β-caténine, la PGE2 stimule la phase anagène dans les cellules du follicule pileux, le PGF2α et les analogues stimulent la transition de la phase télogène à la phase anagène, le BIO (inhibiteur du GSK-3), le PGE2 ou l'inhibition du récepteur PGD2 ou PGD2 D2/GPR4477 stimulent la régénération des cellules du follicule pileux, et le M-CSF et le M-CSFR sont impliqués dans la repousse du cheveu à la suite

regenlab®™

PRP® & CELL THERAPY SPECIALISTS

Des cheveux plus forts, plus denses & plus riches*.

RegenLab s'est entouré d'experts pour développer des dispositifs médicaux permettant la préparation de **Plasma Riche en Plaquettes.**

La sécurité et l'efficacité du dispositif du laboratoire Regen Lab est évaluée par des études cliniques et sont en constante amélioration via un suivi clinique continu.

* Betsi E-E, Germain E, Kalbermatten DF, Tremp M, Emmenegger V. Platelet-rich plasma injection is effective and safe for the treatment of alopecia. European journal of plastic surgery. 2013;36(7):407-12.

* Gkini MA, Kouskoukis AE, Tripsianis G, Rigopoulos D, Kouskoukis K. Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an one-year period. Journal of cutaneous and aesthetic surgery. 2014;7(4):213-9.

* Ho A, Sukhdeo K, Lo Sicco K, Shapiro J. Trichologic response of platelet-rich plasma in androgenetic alopecia is maintained during combination therapy. J Am Acad Dermatol. 2020;82(2):478-9.

* Juhasz MLW, Sukhdeo K, Lo Sicco K, Shapiro J. Stratifying clinical response to adjuvant platelet-rich plasma in patients with androgenetic alopecia. The British journal of dermatology. 2020;183(3):580-2.

regenlab®™

Spécial cheveux

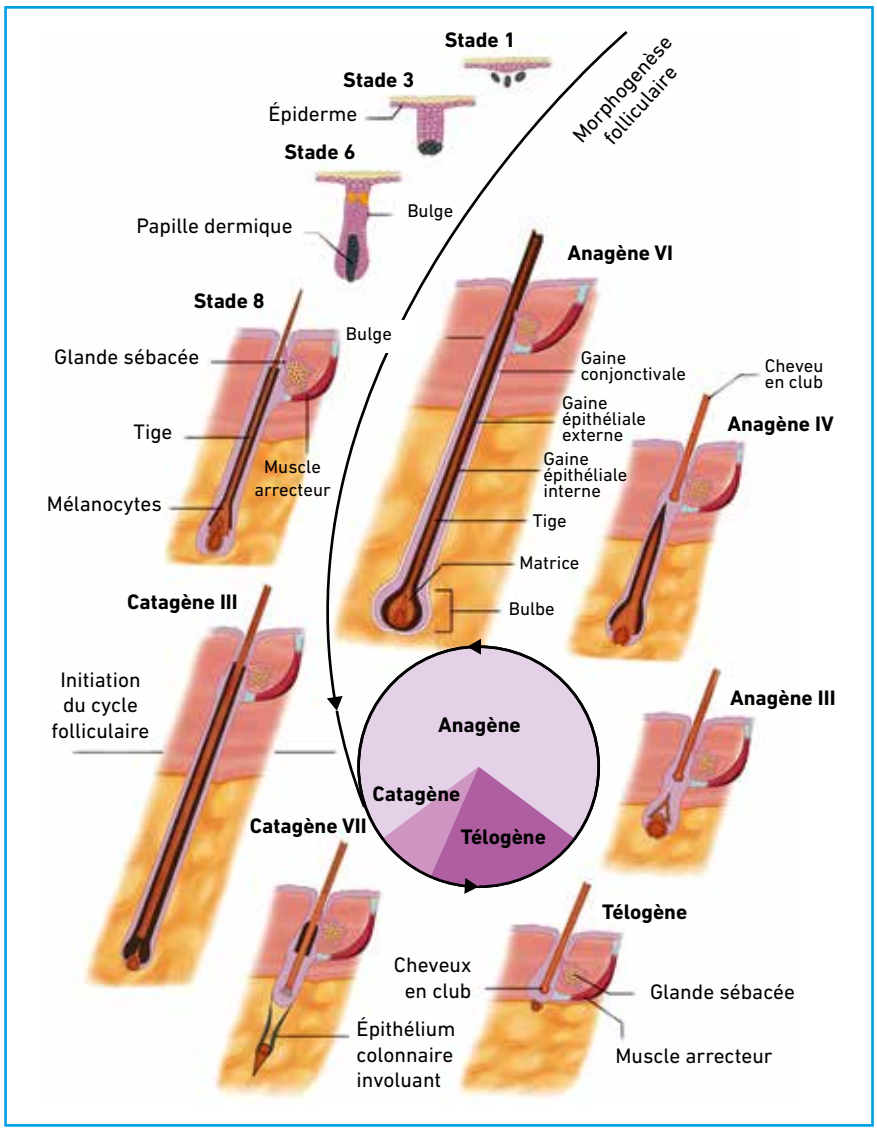


Fig. 2 : Phases du cycle du cheveu.

d'un traumatisme [6]. Les facteurs de croissance présents dans le PRP ainsi que leur mécanisme d'action *in vitro* et leur voie de signalisation dans la repousse du cheveu sont présentés dans le ***tableau I***.

Les propriétés curatives du PRP ont été démontrées dans de nombreuses études *in vivo* [7]. Une concentration plus élevée de facteurs de croissance stimule la régénération des cellules endothéliales et épithéliales, améliorant la néoangiogenèse et la synthèse de collagène [7]. C'est pourquoi le PRP est reconnu comme un biostimulateur. L'activation du PRP conduit à la dégranulation des plaquettes, les protéines sécrétées deviennent actives, elles vont se lier aux récepteurs transmembranaires des fibroblastes, des cellules souches mésenchymateuses, des ostéoblastes et des cellules endothéliales et épidermiques, favorisant la régénération tissulaire [8, 9].

Les études les plus récentes ont porté sur des stratégies de pointe pour répondre aux exigences de la restauration tissulaire, en utilisant les propriétés des concentrés plaquettaires autologues [10, 11]. En particulier, Ding *et al.* ont montré plusieurs aspects de ces stratégies, tels que les avantages des concentrés plaquettaires lyophilisés et la combinaison de concentrés plaquettaires avec des biomatériaux, des cellules souches ou des médicaments [10]. Par ailleurs, un rôle central semble être déterminé par la force de centrifugation et l'ajout du chélateur de calcium, comme l'ont rapporté Chan *et al.* [12].

Il n'existe pas à ce jour de protocoles faisant consensus pour la préparation du PRP, mais il existe aussi des preuves objectives d'absence de résultat dans le traitement de réjuvénation cutanée ou de la repousse du cheveu, publiées par Chamata *et al.* [11]. Les méthodes de préparation du PRP ne doivent être choisies qu'après avoir soigneusement examiné leurs caractéristiques biomoléculaires et leurs indications.

Pour mieux décrire les différents résultats *in vivo* observés avec le PRP activé ou non, il semble utile d'analyser les résultats les plus récents obtenus pour ces procédures. On pourra ainsi les comparer avec ceux obtenus par d'autres thérapies autologues, comme la thérapie par cellules souches représentée par les cellules souches folliculaires humaines et l'injection de HF-MSC.

2. Cellules souches

Les résultats *in vivo* de l'injection de PRP non activé et de PRP activé chez les patients atteints d'alopécie androgénique (AGA) peuvent être considérés comme similaires à ceux de l'injection de cellules souches mésenchymateuses folliculaires humaines. Une étude récente a montré une amélioration de la densité des cheveux suite à l'injection de HFSC de 29,0 ± 5,0 % de cheveux/cm^2 en moyenne 6 mois après la deuxième injection (une injection a été effectuée tous les 60 jours pendant deux cycles d'injection) par rapport à 28,0 ± 2,0 cheveux/cm^2 lorsque du PRP non activé a été utilisé [13].

Facteurs de croissance	Mécanisme d'action biomoléculaire
VEGF	• Améliore l'angiogenèse périfolliculaire • Expression forte dans les cellules papillaires dermiques lors de la phase anagène • Mitose des cellules endothéliales • Perméabilité microvasculaire et vascularisation périfolliculaire
EGF	• Améliore l'activité et la croissance des cellules de la gaine folliculaire externe par activation de la signalisation Wnt/β-caténine • Modulation des cellules de croissance pendant la différenciation folliculaire • Prolifération et migration des cellules de la gaine folliculaire externe
FGF	• Améliore la croissance des follicules pileux • Induction de la phase anagène *via* l'expression de la β-caténine • Angiogenèse • Mitose des fibroblastes dermiques et des follicules pileux
PDGF	• Régule à la hausse les gènes liés à la séparation des follicules pileux, l'induction et le contrôle de la phase anagène • Angiogenèse et vascularisation • Prolifération des cellules souches dermiques du follicule pileux • Mitose des cellules souches mésenchymateuses
IGF-1	• Améliore la migration, la survie et la prolifération des cellules du follicule pileux • Prolifération des follicules pileux pendant le développement • Augmente la densité des cheveux et inhibe l'apoptose
HGF	• Renforce la prolifération des cellules folliculaires épithéliales • Allongement du follicule pileux • Inhibe l'induction de la phase catagène
TGF-β	• Stimule les voies de signalisation liées au cycle du cheveu • Synthèse de la matrice extracellulaire • Prolifération des fibroblastes et des cellules souches mésanchymateuses • Folliculogenèse et maturation des cheveux
IL6	• Impliquée dans l'activation WIHN *via* STAT3
IGFBP-1 à 6	• Régule la fonction de l'IGF-1 et son interaction avec les protéines de la matrice extracellulaire au niveau du follicule pileux
BMP	• Maintient le phénotype des DPC (essentiel pour la stimulation des cellules souches folliculaires humaines)
BMPR1	• Maintient l'identité des DPC
M-CSF	• Impliqué dans la repousse des cheveux à la suite d'un traumatisme
M-CSFR	• Impliqué dans la repousse des cheveux à la suite d'un traumatisme
Wnt3a	• Impliquée dans la croissance du follicule pileux *via* la signalisation de la β-caténine

Tableau I : Facteurs de croissance identifiés dans le PRP et mode d'action dans la repousse du cheveu.

Dans cette étude, une solution autologue de cellules souches folliculaires humaines, obtenue par centrifugation d'une biopsie par *punch* de 2 mm du cuir chevelu *via* un kit EC commercial, a été injectée chez des patients avec AGA.

En 2019, une autre étude basée sur des injections mécaniques et contrôlées de microgreffes autologues contenant des cellules souches folliculaires du tissu adipeux obtenues par coupe, désagrégation, fragmentation et centrifugation d'une biopsie par *punch* du cuir chevelu de 2 mm, sans kit ni dispositif commercial, a montré une augmentation de 33,0 ± 7,5 % de la densité des cheveux après une moyenne de 6 mois [14].

En 2013, Tonnard *et al.* ont décrit une nouvelle méthode de traitement du tissu adipeux avant réinjection, la nanofat. Cette méthode consiste en un prélèvement de graisse, suivi immédiatement d'une émulsification manuelle du tissu graisseux réalisée mécaniquement par transferts répétés entre deux seringues de 10 cc connectées. Après 30 passages, la graisse prend l'aspect d'une émulsion plus blanche et plus fluide. Le produit obtenu est filtré au travers d'un tissu en nylon stérile. L'émulsion est appelée la nanofat. Elle peut ensuite être immédiatement réinjectée par une aiguille de 27 G. Les analyses montrent une destruction totale des adipocytes.

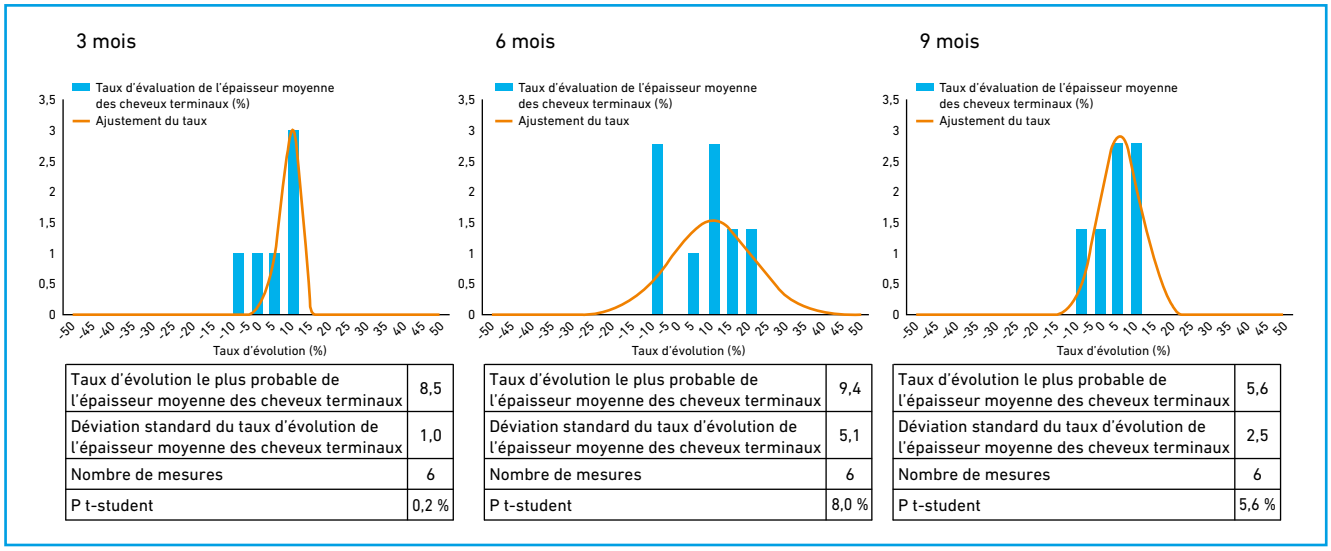
La nanofat obtenue renferme ainsi de la fraction vasculaire stromale (FVS), qui semble équivalente à celle obtenue par des techniques de digestion enzymatique du tissu adipeux dans les quelques études réalisées à ce sujet. En effet, certains auteurs qui ont décrit cette méthode ont montré que la nanofat contenait une quantité de cellules souches équivalente à celle que l'on peut obtenir avec une méthode de digestion classique. De plus, les cellules obtenues après culture des cellules souches ne différaient pas d'un point de vue qualitatif et quantitatif, quelle que soit la méthode d'isolement de la FVS utilisée [15].

L'obtention de la nanofat est maintenant rendue plus simple et plus précise grâce à l'apparition de dispositifs médicaux avec des connecteurs de diamètres différents et avec ou sans utilisation de filtres. Il n'existe cependant aucun consensus sur la méthode de préparation. Il en résulte une grande hétérogénéité biologique dans les produits obtenus et seuls des protocoles extrêmement stricts décrivant le nombre et la nature des cellules injectées, leur viabilité ou leur capacité à secréter des facteurs de croissance permettront de progresser dans la compréhension des mécanismes d'action de la nanofat et d'une efficacité potentielle associée.

Spécial cheveux

Trois articles ont été publiés entre 2016 et 2019, celui de Yao sur le gel de FVS [16], celui de Pallua sur la lipocondensation [17] et celui de Llull sur les *stromal cell aggregates* [18]. Ces nouveaux produits, préparés mécaniquement, sont en cours d'évaluation afin d'en connaître la qualité et la composition. La nomenclature de ces produits tend à évoluer vers le terme "tissu vasculaire stromal" (*stromal vascular tissue*) qui regrouperait ainsi l'ensemble de ces préparations mécaniques contenant de la matrice extracellulaire résiduelle.

Une autre étude récente pas encore publiée a montré l'amélioration de la densité du cheveu par l'injection de cellules souches. Dans cette étude, après prélèvement d'une petite quantité de graisse, une émulsification était réalisée à travers des connecteurs variant de 1,2 à 4 mm pour l'étape d'émulsification, les allers-retours entre les deux seringues étaient de 30 fois entre 2 seringues de 20 cc connectées et la taille du filtre qui permet d'éliminer le tissu fibreux à l'étape terminale était de 400/600 µm. L'émulsion transférée dans des seringues de 1 cc était ensuite injectée à l'aide d'une aiguille à mésothérapie 27 G 4 mm. La quantité totale injectée était de 10 mL par la technique du point par point 0,05 mL tous les centimètres sur le scalp. Le contrôle était réalisé à l'aide du Trichoscan FotoFinder à 3, 6 et 9 mois. Les résultats sont présentés dans les ***figures 3 et 4***.

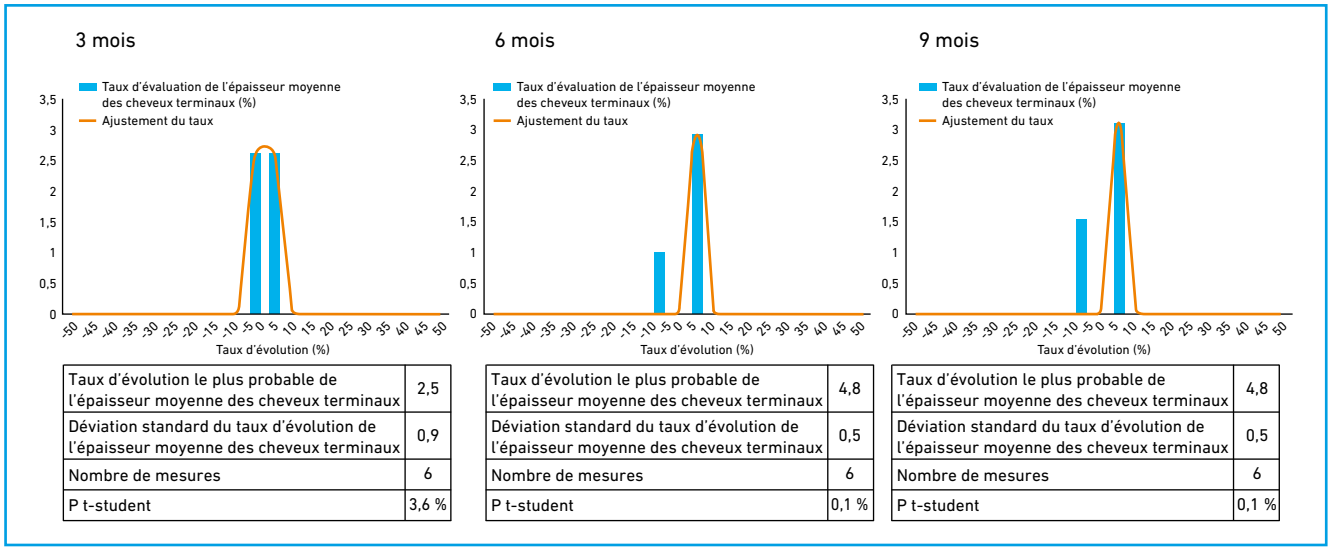


3 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	8,5
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	1,0
Nombre de mesures	6
P t-student	0,2 %

6 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	9,4
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	5,1
Nombre de mesures	6
P t-student	8,0 %

9 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	5,6
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	2,5
Nombre de mesures	6
P t-student	5,6 %

Fig. 3 : Différence significative du diamètre du cheveu au niveau du vertex à 3, 6 et 9 mois.



3 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	2,5
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	0,9
Nombre de mesures	6
P t-student	3,6 %

6 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	4,8
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	0,5
Nombre de mesures	6
P t-student	0,1 %

9 mois	
Taux d'évolution le plus probable de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	4,8
Déviation standard du taux d'évolution de l'épaisseur moyenne des cheveux terminaux	0,5
Nombre de mesures	6
P t-student	0,1 %

Fig. 4 : Différence significative du diamètre du cheveu dans la zone frontale à 3, 6 et 9 mois.

POINTS **FORTS**

- De nombreux articles sur les différentes procédures de préparation du PRP et sur l'utilisation de cellules souches ont été publiés, mais les résultats sont souvent contrastés.
- Les études montrent que les divers systèmes de préparation du PRP peuvent produire des résultats différents en termes de repousse.
- Les résultats *in vivo* de l'injection de PRP activé ou non chez les patients atteints d'AGA peuvent être considérés comme similaires à ceux de l'injection de cellules souches mésenchymateuses folliculaires humaines.
- On peut s'attendre à ce que les exosomes dérivés des cellules dermiques papillaires puissent également moduler le cycle du follicule pileux.

3. Exosomes

Les cellules dermiques papillaires sont la clé du cycle du follicule pileux car elles sécrètent des facteurs de croissance, activent la signalisation Wnt et favorisent la différenciation des cellules souches. On peut s'attendre à ce que les exosomes dérivés des cellules dermiques papillaires (exosomes DP) puissent également moduler le cycle du follicule pileux. En effet, des études ont montré que les exosomes DP favorisent la croissance des cheveux.

L'injection intradermique d'exosomes DP humains a augmenté le rapport anagène sur catagène chez la souris et a stimulé la prolifération et l'expression de la β-caténine des cellules de la gaine radiculaire externe [19]. Les exosomes dérivés de la culture 3D de cellules dermiques papillaires humaines ont augmenté le pourcentage de cellules Ki67-positives dans les follicules pileux en culture et ont induit des follicules pileux chez des souris implantées avec des exosomes DP humains en activant la signalisation Wnt et la protéine morphogénique osseuse (BMP) [20]. Une étude de Yan *et al.* a identifié 34 microARN différents impliqués dans la prolifération et la différenciation des cellules souches du follicule pileux par l'intermédiaire des exosomes de la papille dermique chez la chèvre [21].

Semblables aux exosomes dermopapillaires, les exosomes des cellules souches mésenchymateuses (MSC) sont également connus pour transporter de nombreux facteurs de croissance et d'activateurs Wnt. Par exemple, il a été découvert que les exosomes UC-MSC humains transportaient des protéines Wnt4 et Wnt11, activaient ensuite la signalisation Wnt et favorisaient la prolifération cellulaire dans les cellules cibles [22-24]. Par conséquent, les exosomes des cellules souches mésenchymateuses sont également des options de traitement intéressantes pour la croissance des cheveux.

Cependant, à ce jour, il n'existe qu'une seule publication rapportant les effets des exosomes de cellules souches mésenchymateuses (MSC-EV) sur la croissance des cheveux [25]. Les auteurs ont montré que les BM-MSC-EV de souris favorisaient la prolifération des cellules dermiques papillaires humaines et induisaient la sécrétion de facteurs de croissance tels que le VEGF et l'IGF-1, essentiels à la croissance des cheveux [26-28]. De plus, lorsque les souris ont été injectées par voie intradermique avec les BM-MSC-EV, une augmentation du rapport anagène sur télogène a été démontrée chez les souris C57BL/6, ainsi que des niveaux élevés de protéines Wnt dans la peau.

Ces résultats suggèrent que les exosomes de cellules mésenchymateuses pourraient avoir le potentiel de favoriser la croissance des cheveux. D'autres études seront nécessaires pour élucider le potentiel de divers exosomes MSC sur le cycle du follicule pileux.

Conclusion

L'avenir sera très certainement basé sur des thérapies régénératives et, pour cette raison, nous devons améliorer le niveau des publications internationales dans ce domaine en se concentrant principalement sur les études de niveau 1. Les techniques régénératives impliquent une procédure autologue, le prélèvement est facile et peu invasif, le traitement est fait en ambulatoire. Les résultats des essais cliniques montrent la sécurité de la méthode. De plus, les cellules souches et facteurs de croissance s'intègrent naturellement dans les tissus hôtes sans produire d'effets secondaires majeurs.

Les effets à long terme doivent être évalués plus avant, mais ces technologies vont probablement être l'avenir de la médecine et couvrir les indications de rajeunissement des cheveux, de la peau, des cicatrices, des organes génitaux… Les premiers résultats semblent très prometteurs.

BIBLIOGRAPHIE

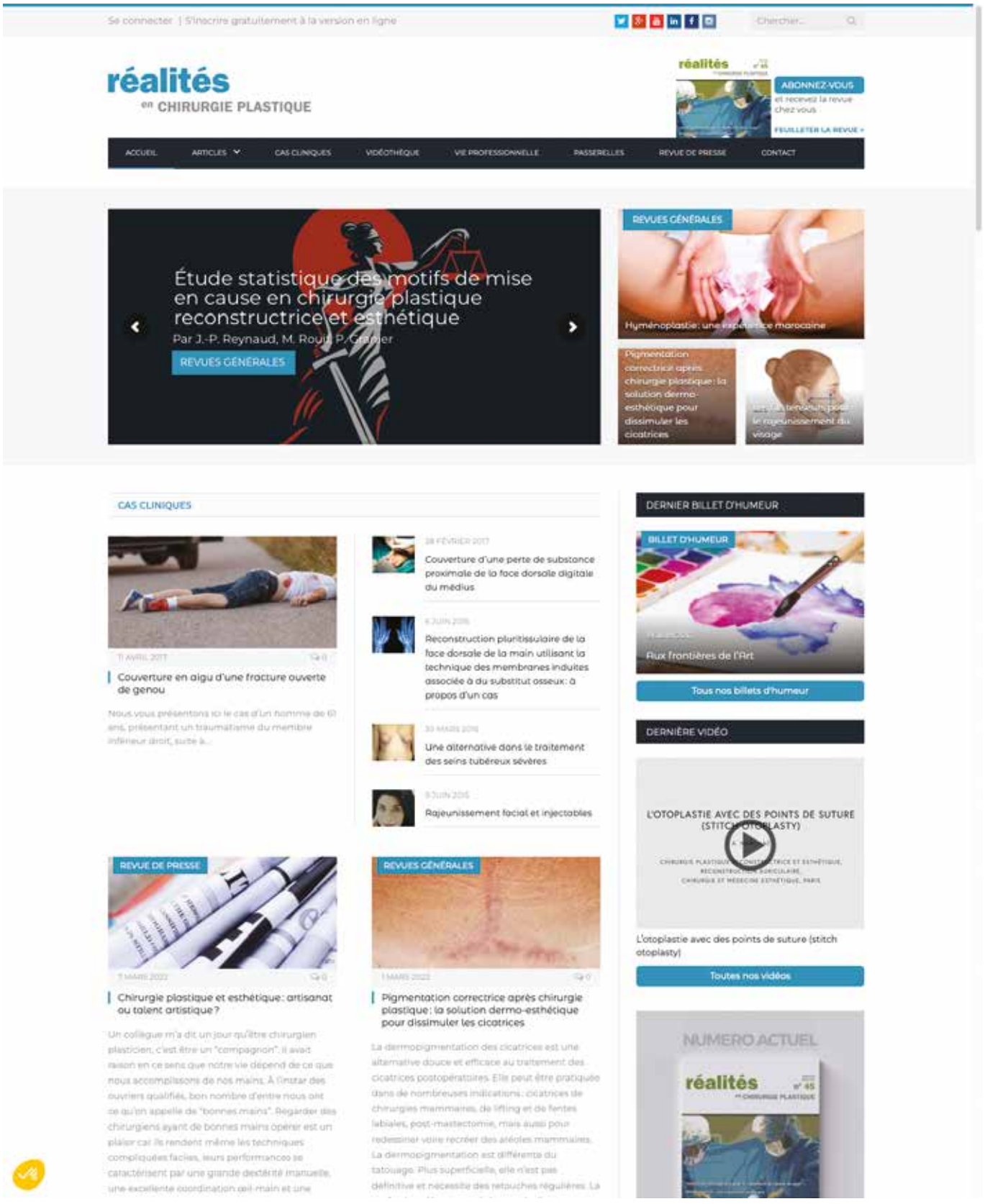
1. Gentile P, Cole JP, Cole MA *et al.* Evaluation of not-activated and activated PRP in hair loss treatment: role of growth factor and cytokine concentrations obtained by different collection systems. *Int J Mol Sci*, 2017;18:408.

Spécial cheveux

2. Metcalf KB, Mandelbaum BR, McIlwraith CW. Application of platelet-rich plasma to disorders of the knee joint. *Cartilage*, 2013;4:295-312.
3. Dhurat R, Sukesh M. Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: a review and author's perspective. *J Cutan Aesthet Surg*, 2014;7:189-197.
4. Gobbi A, Karnatzikos G, Mahajan V *et al.* Platelet-rich-plasma treatment in symptomatic patients with knee osteoarthritis: preliminary results in a group of active patients. *Sports Health*, 2012;4:162-172.
5. Oh JH, Kim W, Roh YH *et al.* Comparison of the cellular composition and cytokine-release kinetics of various platelet-rich plasma preparations. *Am J Sports Med*, 2015;43:3062-3070.
6. Schuklenk U, Ashcroft R. International research ethics. *Bioethics*, 2000;14: 158-172.
7. De Angelis B, D'Autilio MFLM, Orlandi F *et al.* Wound healing: in vitro and in vivo evaluation of a bio-functionalized scaffold based on hyaluronic acid and platelet-rich plasma in chronic ulcers. *J Clin Med*, 2019;8:1486.
8. Halim AS, Khoo TL, Saad AZ. Wound bed preparation from a clinical perspective. *Indian J Plast Surg*, 2012;45:193-202.
9. Kakudo N, Minakata T, Mitsui T *et al.* Proliferation promoting effect of platelet-rich plasma on human adipose derived stem cells and human dermal fibroblasts. *Plast Reconstr Surg*, 2008;122:1352-1360.
10. Ding ZY, Tan Y, Peng Q *et al.* Novel applications of platelet concentrates in tissue regeneration (Review). *Exp Ther Med*, 2021;21:226.
11. Chamata ES, Bartlett EL, Weir D *et al.* Platelet-rich plasma: evolving role in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg*, 2021;147:219-230.
12. Chan GKL, Guo MS, Dai DK *et al.* An optimized extract, named self-growth colony, from platelet-rich plasma shows robust skin rejuvenation and anti-ageing properties: a novel technology in development of cosmetics. *Skin Pharmacol Physiol*, 2021;34:74-85.
13. Gentile P, Scioli MG, Bielli A *et al.* Platelet-rich plasma and micrografts enriched with autologous human Follicle Mesenchymal stem cells improve hair re-growth in Androgenetic Alopecia. biomolecular pathway analysis and clinical evaluation. *Biomedicines*, 2019;7:27.
14. Gentile P. Autologous cellular method using micrografts of human adipose tissue derived follicle stem cells in androgenic alopecia. *Int J Mol Sci*, 2019;20:3446.
15. Menkes S, Luca M, Soldati G *et al.* Subcutaneous injections of nanofat adipose-derived stem cell grafting in facial rejuvenation. *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 2020;8:e2550.
16. Yao Y, Dong Z, Liao Y *et al.* Adipose extracellular matrix/stromal vascular fraction gel: a novel adipose tissue-derived injectable for stem cell therapy. *Plast Reconstr Surg*, 2017;139:867-879.
17. Pallua N, Grasys J, Kim BS. Enhancement of progenitor cells by two-step centrifugation of emulsified lipoaspirates. *Plast Reconstr Surg*, 2018;142:99-109.
18. Sesé B, Sanmartín JM, Ortega B *et al.* Nanofat cell aggregates: a nearly constitutive stromal cell inoculum forregenerative site-specific therapies. *Plast Reconstr Surg*, 2019;144:1079-1088.
19. Zhou L, Wang H, Jing J *et al.* Regulation of hair follicle development by exosomes derived from dermal papilla cells. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018;500:325-332.
20. Kwack MH, Seo CH, Gangadaran P *et al.* Exosomes derived from human dermal papilla cells promote hair growth in cultured human hair follicles and augment the hairinductive capacity of cultured dermal papilla spheres. *Exp Dermatol*, 2019;28:854-857.
21. Yan H, Gao Y, Ding Q *et al.* Exosomal microRNAs derived from dermal papilla cells mediate hair follicle stem cell proliferation and differentiation. *Int J Biol Sci*, 2019;15:1368-1382.
22. Zhang B, Wang M, Gong A *et al.* HucMSC-exosome mediated-Wnt4 signaling is required for cutaneous wound healing. *Stem Cells*, 2015;33:2158-2168.
23. Zhang B, Wu X, Zhang X *et al.* Human umbilical cord mesenchymal stem cell exosomes enhance angiogenesis through the Wnt4/β-catenin pathway. *Stem Cells Transl Med*, 2015;4:513-522.
24. Shi H, Xu X, Zhang B *et al.* 3,3′-Diindolylmethane stimulates exosomal Wnt11 autocrine signaling in human umbilical cord mesenchymal stem cells to enhance woundhealing. *Theranostics*, 2017;7:1674-1688.
25. Rajendran RL, Gangadaran P, Bak SS *et al.* Extracellular vesicles derived from MSCs activates dermal papilla cell *in vitro* and promotes hair follicle conversion from telogen to anagen in mice. *Sci Rep*, 2017;7:15560.
26. Yoon SY, Kim KT, Jo SJ *et al.* Induction of hair growth by insulin-like growth factor-1 in 1,763 MHz radiofrequency-irradiated hair follicle cells. *PLoS One*, 2011;6:e28474.
27. Trüeb RM. Further clinical evidence for the effect of IGF-1 on hair growth and alopecia. *Skin Appendage Disord*, 2017;4:90-95.
28. Yano K, Brown LF, Detmar M. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. *J Clin Invest*, 2001;107:409-417.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

www.realites-chirplastique.com

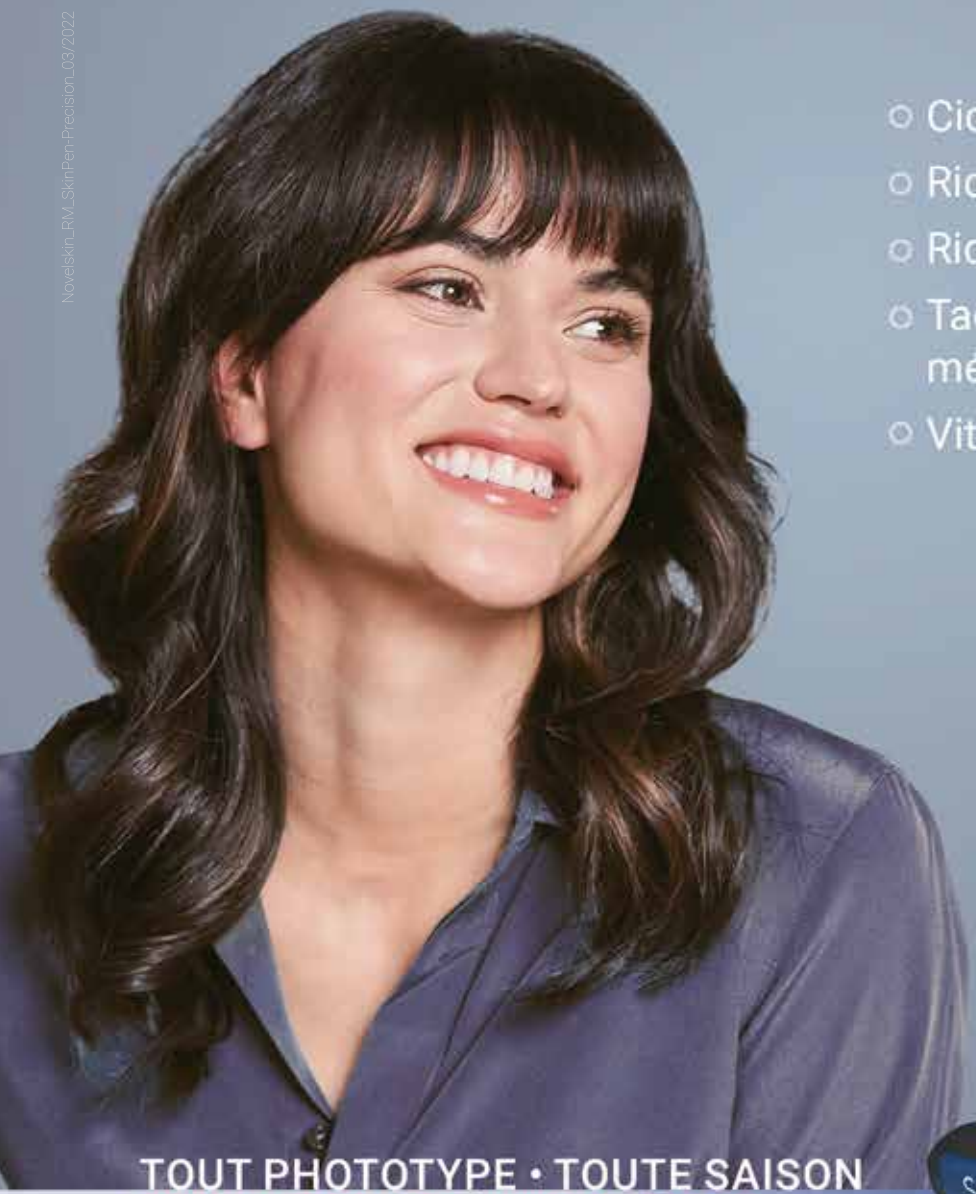


+ riche + interactif + proche de vous

Découvrez **SkinPen®Precision**

Traitement médical de bioremodelage mécanique approuvé par la FDA et certifié CE

Novelskin_RM_SkinPen-Precision_03/2022



- Cicatrices d'acné
- Rides du cou
- Rides et ridules
- Taches pigmentaires, mélasma et lentigos solaires
- Vitiligo

Efficacité
85%
des patients satisfaits des résultats

Popularité
90%
des patients le recommandent à leur entourage

Rapidité
30
minutes de temps de traitement

TOUT PHOTOTYPE • TOUTE SAISON

DEMANDEZ CONSEIL À VOTRE MÉDECIN

NOVELSKIN
IN INNOVATION WE TRUST

WWW.NOVELSKIN.FR

MERCI DE VOTRE CONFIANCE 10 ans NOVELSKIN

Inscrivez-vous sur
www.pro.novelskin.fr

ACCÈS PROFESSIONNELS DE SANTÉ