

# LA LETTRE *du docteur* THIERRY HERTOGHE

Président de l'Association mondiale de médecine anti-âge

N°18

MAI • 2014

**L**e Dr Thierry Hertoghe, 57 ans, consacre sa vie à promouvoir une médecine centrée sur les besoins des patients et basée sur des preuves scientifiques. Il est le fondateur de la Hertoghe Medical School, 7-9, Avenue Van Bever, 1180 Uccle-Bruxelles, en Belgique.

Avec un groupe de médecins à la pointe de la recherche, le Dr Hertoghe travaille non seulement pour éliminer les maladies, mais avant tout pour aider ses patients à atteindre une santé optimale, en retardant et même en essayant d'inverser partiellement le vieillissement. Le Dr Hertoghe partage ces informations avec les autres médecins en donnant des conférences médicales, en organisant des séminaires, à travers des livres, des articles, des enregistrements, des vidéos, ainsi qu'en passant à la radio et à la télévision.

**La Lettre du docteur Thierry Hertoghe**  
Président de l'Association mondiale de médecine anti-âge

Santé Nature Innovation

Dossier 18

**Directeur de la publication :**

Vincent Laarman

**Rédaction : Dr Thierry Hertoghe**

**Conseil rédactionnel :**

Jean-Marc Dupuis

**Mise en page :** Isabelle Pillet

SNI Editions

Adresse: rue Faucigny 5,

1700 Fribourg – Suisse

Registre journalier N° 2044 du 27/4/2012

CHF 217.3.550.036-3

Capital : 20.000 CHF

**Abonnements :** pour toute question concernant votre abonnement, contactez-nous au +33 1 58 83 50 73 ou écrire à

[abonnement@santenatureinnovation.com](mailto:abonnement@santenatureinnovation.com)

ISSN 2296-6900

## LA PERTE DE CHEVEUX

### Améliorer les taux d'hormones manquantes pour retrouver une chevelure abondante

Lorsque le grand guerrier Samson a perdu ses cheveux après les avoir eu coupés par Dalila, il a perdu tout son pouvoir et est devenu un homme vieux et faible. En fait, de grandes vérités sont cachées derrière ce mythe imagé de l'Ancien Testament. La perte de cheveux signifie que quelque chose ne va pas dans l'organisme et qu'un élément est insuffisant, ce qui affaiblit le corps. Plus vous perdez des cheveux, plus vos déficits ou déséquilibres hormonaux et nutritionnels sont importants.

Lorsque j'ai commencé à perdre mes cheveux vers l'âge de 40 ans, perdant non seulement à l'avant de chaque côté du front, mais aussi à l'arrière de ma tête en forme de couronne, j'étais en train de vieillir de façon accélérée. Heureusement, la recherche et la chance m'ont aidé à corriger mon problème. Mieux même, la correction hormonale que j'ai effectuée a en plus restauré mon énergie, ma qualité de vie et mon apparence physique. En reproduisant cette procédure chez mes patients, j'ai observé des repousses de cheveux, y compris dans les cas où elle est généralement considérée comme impossible. La perte de cheveux est juste la partie visible de

*Mise en garde : les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs.*

l'iceberg de carences hormonales et/ou nutritionnelles qui doivent être corrigées. Une fois ces déficits ou déséquilibres corrigés, mes patients retrouvent leur énergie, leur qualité de vie et souvent leur aspect physique.

Nous avons vu dans la Lettre de décembre 2013 quels risques de maladie et mortalité augmentée étaient liés à la perte de cheveux. Nous avons vu aussi qu'elle n'est jamais tout à fait anodine mais au contraire le sommet de l'iceberg d'autres problèmes.

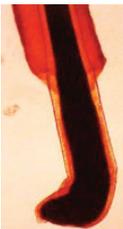
Dans cette lettre, j'avais également détaillé quels traitements nutritionnels peuvent améliorer

la perte de cheveux. Ce mois-ci, nous allons voir le très important impact, en fait prédominant, des carences et déséquilibres hormonaux dans les chutes de cheveux et comment y remédier.

**Mais d'abord, un rappel des dénominations pour les divers types de perte de cheveux selon l'âge des cheveux et leur localisation**

La poussée de cheveux se passe en trois phases : la phase anagène (le cheveu reste en moyenne pendant 4 ans dans cette phase), puis suit la phase catagène (1 à 2 mois) où le cheveu se détache

progressivement de sa racine, ensuite la phase télogène (2 à 4 mois) où le cheveu est détaché et finit par tomber. La plupart des pertes de cheveux sont en phase télogène. Certaines sont en phase anagène. La perte de cheveux est de type « anagène » quand de jeunes cheveux tombent, des cheveux en phase (anagène) de croissance. Ils présentent une racine allongée. La perte de cheveux est le plus souvent télogène. Dans ce cas, de vieux cheveux ou cheveux prématurément vieillis tombent qui sont en phase terminale (télogène). Comme ils se sont déjà détachés de la racine, leur extrémité est ronde.

Aperçu des principaux types de perte de cheveux selon la phase de croissance capillaire			
<p><b>Perte de cheveux anagène</b> (rare ; racine longiligne)</p>		<p><b>Perte de cheveux télogène</b> (plus fréquente ; racine ronde, en boule)</p>	

La perte de cheveux est aussi classée selon la localisation, c'est-à-dire les zones du cuir chevelu qui en sont atteintes. Voir les photos du tableau :

Classement de la perte de cheveux selon les zones de cuir chevelu atteintes		
<p><b>Perte de cheveux diffuse</b> (alopécie diffuse)</p> 	<p><b>Perte de cheveux en plaques</b> (alopécie areata ou pelade)</p> 	<p><b>Perte totale des cheveux</b> (alopécie universelle)</p> 
<p><b>Calvitie masculine</b> (alopécie androgénique)</p> 	<p><b>Calvitie féminine</b> (alopécie androgénique)</p> 	

**Rappelons, également, les conséquences de pertes de cheveux de type «androgénétique», qui présentent des risques augmentés de maladies et, pour les formes plus sévères, une mortalité augmentée.**

La calvitie (aussi appelée alopecie) androgénétique ou androgénique (parce que favorisée par l'hormone mâle ou androgène dihydrotestostérone) est la calvitie qui, chez l'**homme**, comprend une perte de cheveux sur le front et ses côtés, et aussi souvent une perte de cheveux circulaire au milieu et à l'arrière de la tête. Chez l'homme, elle s'accompagne de risques augmentés de cholestérol trop élevé, d'hypertension artérielle, de maladie cardiaque, de cancer de la prostate, de diabète, du syndrome métabolique et de mort prématurée. Les hommes à calvitie masculine ont, par exemple, deux fois plus de risques de mourir prématurément. L'effet de la calvitie de modèle masculin est pire pour l'homme quand elle survient à un âge plus jeune, quand elle est sévère ou quand elle progresse rapidement et surtout quand elle se trouve localisée sur le sommet et l'arrière de la tête (au niveau du vertex ou occipital). Quand la perte de cheveux est uniquement sur le front et ses côtés les risques sont bien moindres. Le cancer de la prostate survient à titre d'exemple 2,5 fois plus souvent chez les hommes qui ont perdu leurs cheveux à un âge jeune. Les hommes souffrant de calvitie importante sur le sommet du crâne ont trois à quatre fois plus de risques de faire une crise cardiaque !

Chez la **femme** la calvitie androgénétique comporte une perte de cheveux plus homogène sur le sommet du cuir chevelu, mais est également associée à des risques importants : cholestérol élevé, surtout élévation du « mauvais » LDL cholestérol, alors que le taux du « bon » cholestérol HDL est abaissé, incidence accrue de maladie coronarienne et du syndrome métabolique X, et risque de mourir prématurément de diabète et de maladie cardiaque.

### Les hormones nécessaires

### pour inverser la perte de

### cheveux

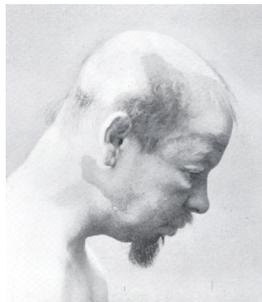
Les hormones ont une importance prépondérante sur la structure, le volume et la densité des cheveux.

Les **hormones thyroïdiennes, par exemple**, stimulent considérablement la croissance, l'hydratation et la santé des cheveux sur tout le cuir chevelu. L'insuffisance thyroïdienne ou hypothyroïdie entraîne généralement une perte diffuse de cheveux sur toute la surface du cuir chevelu. Dans les cas de taux extrêmement bas en hormones thyroïdiennes, la perte de cheveux peut être totale et être complètement inversée par la prise d'extraits thyroïdiens. En cas d'insuffisance de la thyroïde, les cheveux sont non seulement secs, rêches et épais, mais aussi fragiles et ont tendance à se scinder en deux tiges minces à leur extrémité. Le mécanisme à l'œuvre derrière cette perte de cheveux est une proportion fortement accrue des follicules pileux en phase télogène (plus de 20%),

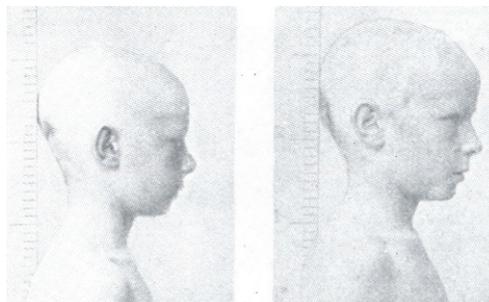
par rapport à ceux de la phase anagène. Normalement jusqu'à 90 % des cheveux sont en phase anagène, alors que 10 à 14 % sont en télogène et 1-2 % en catagène. La thérapie thyroïdienne est très efficace pour inverser ces altérations, mais il faut au moins quatre mois pour voir apparaître les premiers résultats et un an pour un rétablissement complet. Les hormones thyroïdiennes améliorent également la repousse des cheveux, non seulement chez les patients souffrant de perte de cheveux diffuse, mais aussi, à un degré moindre, lorsque les cheveux sont perdus en plaques (alopécie areata), probablement grâce aux effets stimulants des hormones thyroïdiennes sur le flux sanguin en direction du cuir chevelu et sur la production de cortisol, l'hormone principale de l'inversion de l'alopécie areata. À un degré moindre, les hormones thyroïdiennes peuvent aider à réduire la perte de cheveux en cas d'alopécie androgénique (perte de cheveux masculine chez les hommes et perte de cheveux féminine chez les femmes) en corrigeant le déséquilibre des hormones sexuelles. Comment ? Les hormones thyroïdiennes y parviennent en accélérant la conversion de la testostérone en la puissante hormone femelle stimulatrice des cheveux, l'œstradiol, et en réduisant en même temps la transformation de la testostérone en dihydrotestostérone, l'hormone de la calvitie.

## Repousse des cheveux par le traitement thyroïdien chez un homme et un garçon atteints d'alopecie diffuse due à une insuffisance thyroïdienne (collection du Dr Eugène Hertoghe, mon arrière-grand-père)

Avant traitement



Avant traitement et sous traitement thyroïdien



Sous traitement thyroïdien



Les **hormones sexuelles** ont une influence dominante sur les cheveux. Les **œstrogènes** et, dans une moindre mesure, la **testostérone** chez les **femmes**, de même que la **testostérone** et dans une moindre mesure les **œstrogènes** chez les **hommes**, rendent les cheveux plus épais et plus abondants, en particulier au sommet ou au vertex de la tête. Ces effets fournissent la belle et volumineuse chevelure qui rend les jeunes femmes et hommes beaux et séduisants. Lorsque ces deux hormones sexuelles diminuent, les calvitie masculine et féminine apparaissent. Lorsque la thérapie aux hormones sexuelles est administrée, il faut 8 à 24 mois de repousse de cheveux pour inverser la perte. Les résultats sont plus facilement obtenus chez les femmes que chez les hommes. Les premières améliorations s'observent après quatre mois.

Il peut sembler surprenant et difficile à croire que l'hormone mâle appelée testostérone aide les cheveux à repousser chez les hommes et les femmes atteints de perte de cheveux androgénique dans la mesure où ce type de perte de cheveux est généralement considérée comme dû à un excès d'hormones masculines. A cause de cette analyse imparfaite de la situation, le nom de perte de cheveux « androgénique » est donné pour désigner la perte de cheveux de modèle masculin et féminin. Le terme androgénique est dérivé du mot « androgène » ou « masculin ». En fait, la terminologie est juste, mais l'hormone mâle qui provoque la calvitie de modèle masculin et féminin n'est pas l'androgène le plus abondant la « testostérone », mais l'androgène « dihydrotestostérone », l'hormone qui stimule la pilosité, qui cause une perte de cheveux

quand son taux est en excès par rapport à celui de la testostérone ou celle de l'œstrogène. Pour corriger cette mauvaise balance, je prescris habituellement à côté de l'indispensable testostérone un bloqueur de la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone et parviens non seulement à éviter toute perte de cheveux supplémentaire, mais aussi à corriger la perte de cheveux de modèle masculin et féminin. Les bloqueurs de cette conversion sont appelés inhibiteurs de la 5-alpha-réductase, dans la mesure où ils bloquent l'action de l'enzyme 5-alpha-réductase qui transforme la testostérone en dihydrotestostérone. Le bloqueur peut être un extrait de plante, notamment le Sawpalmetto. Jusqu'à présent, j'ai rarement utilisé le Sawpalmetto chez les hommes parce qu'il favorise trop souvent la dysfonction érectile, malgré la

présence simultanée d'un traitement à base de testostérone.

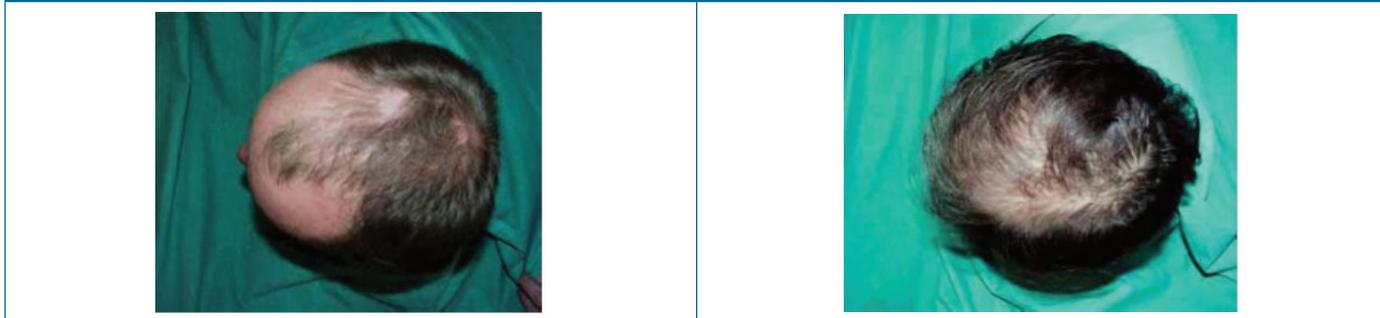
Le zinc, la vitamine B2 (riboflavine), les acides gras oméga-3 (acide alpha-linolénique), les acides gras oméga-5 (acide myristoléique synthétisé à partir de l'acide myristique, mais rare dans la nature) et une variété de polyphénols (composés végétaux abondants dans notre alimentation et ayant techniquement le même type de structure de polyphénol (plusieurs groupes d'hydroxyle sur des cycles aromatiques) sont d'autres inhibiteurs naturels de la 5-alpha-réductase qui sont moins puissants que le bloqueur classique finastéride. Ils peuvent être efficaces dans une solution topique appliquée sur la tête. Par contre, peu d'effets,

sinon aucun, sont observés après une prise orale. D'autres bloqueurs incluent la progestérone, ou le finastéride. Ce dernier est le plus souvent utilisé mais n'est pas naturel. Le finastéride est un composé étranger à l'organisme. Il a été inventé par une société pharmaceutique. Il a des effets secondaires tels que la dysfonction érectile ou l'anxiété s'il n'est pas prescrit en combinaison avec la testostérone.

Le traitement qui a inversé ma perte de cheveux de modèle masculin, qui se caractérisait à la fois par une récession des cheveux sur les deux côtés du front et, pire même (à cause de l'augmentation de risque de maladie), par une couronne de perte de cheveux à l'arrière du sommet

de la tête, consistait à prendre de la testostérone à raison d'un demi-gramme par jour sous forme transdermique (appliquée sur et à travers la peau) et par la bouche – 2 à 2,5 mg de finastéride par jour. Ma femme n'a pas cru que mes cheveux reviendraient quand je lui ai dit, au bout de quatre mois, que ma chevelure s'était améliorée avec ce traitement, mais après six mois, elle ne pouvait pas nier l'évidence. Il a fallu deux ans pour tout remettre en place. Actuellement, à 57 ans, elle est plus abondante qu'à 20 ans ! Le dutastéride, un autre inhibiteur chimique plus fort, bloque également la 5-alpha-réductase, mais il peut engendrer plus de dysfonction érectile chez les hommes, raison pour laquelle je ne le prescris pas.

### Image (Internet) d'une repousse de cheveux chez un homme atteint de calvitie masculine qui pourrait être due à un traitement à la testostérone avec finastéride



La **progestérone**, une autre hormone féminine, peut aussi aider à réduire la perte de cheveux androgénique chez l'homme et la femme, mais les résultats sont plus modestes et souvent insuffisants. La progestérone peut être appliquée localement sur la tête ou prise par voie orale à une dose de 100 mg par jour. Chez les femmes, ce traitement doit être équilibré avec une quantité suffisante d'œstrogènes, sinon des troubles du cycle menstruel peuvent

apparaître. Chez un homme sur cinq qui y est sujet, la progestérone peut produire un certain degré de dysfonction érectile transitoire. L'effet négatif sur l'érection est incertain et n'est que transitoire aussi longtemps que l'on prend de la progestérone. Vous devez donc tout d'abord essayer le traitement. Pour optimiser les érections, la progestérone doit être prise après les rapports sexuels, pas avant. Je trouve qu'après des mois de traitement à la progestérone, mes

cheveux se sont améliorés et sont devenus un peu plus forts et plus épais.

Les **œstrogènes** peuvent également être appliqués pour faire repousser les cheveux sur le cuir chevelu non seulement des femmes souffrant de calvitie, mais aussi chez des hommes portant une calvitie. Chez les hommes, ce n'est pas le 17-bêta-œstradiol, très abondant dans le sang humain mais potentiellement dangereux, qui est utilisé, mais

plutôt le 17-alpha-œstradiol qui est moins puissant. Lorsqu'il est appliqué sur la peau ou le cuir chevelu, une petite quantité de l'œstrogène passe toujours dans la circulation sanguine à travers la

peau, et regagne ensuite les tissus du corps. Le bon choix de l'œstrogène est donc indispensable chez les hommes. Des niveaux excessifs d'œstrogènes affectent les hommes en stimulant le

développement d'une hypertrophie de la prostate, en pouvant faire grossir les seins (un phénomène aussi appelé gynécomastie) et provoquer des troubles cardiaques.

### Pertes de cheveux dues à une carence en hormones principales

**Perte de cheveux diffuse avec cheveux épais due au déficit thyroïdien**



**Perte de cheveux homogène au sommet du crâne due à la carence en hormone féminine**



**Perte de cheveux en couronne à l'arrière et rétrocession sur le front due au déficit en testostérone et à l'excès de dihydrotestostérone**



**Perte de cheveux diffuse à cheveux petits et minces due au déficit d'IGF-1 et en hormone de croissance**



**Perte de cheveux en plaques due à la carence en cortisol**



**Perte de cheveux totale due à la carence en ACTH et en hormones multiples**



Que dire des principales hormones qui peuvent inverser le vieillissement, notamment l'**hormone de croissance** et l'**IGF-1** (Insulin-like growth factor 1 ou facteur de croissance analogue à l'insuline) ? Plusieurs études ont démontré que ces hormones inversaient certains aspects du vieillissement mieux que toute autre hormone. Le vieillissement de la peau, la perte de muscle, l'excès de graisse et une fatigue extrême peuvent tous être, au moins partiellement, inversés par l'administration quotidienne de ces hormones. Quand j'ai pris

l'hormone de croissance pour la première fois, autour de 38 ans, mes cheveux sont devenus plus épais et ont pris plus de volume, dans une faible mesure, au bout de quatre à six mois. Et lorsque j'ai pris de l'IGF-1 pour la première fois, à 52 ans, mes cheveux ont doublé en épaisseur après seulement un à deux mois et triplé en épaisseur après un an ! L'IGF-1 est, à mon avis, la principale hormone pour épaissir les cheveux, ainsi que la peau et les muscles, tout comme elle est la principale hormone impliquée pour faire grandir les organes et le corps.

Certains enfants et adultes sont génétiquement incapables de répondre à l'**hormone de croissance** parce qu'ils manquent de récepteurs pour cette hormone à la surface de leurs cellules, ou disposent de récepteurs de l'hormone de croissance anormaux et inactifs. Dans la mesure où l'hormone de croissance est de loin le principal stimulateur de la production de l'IGF-1 par le corps, les niveaux d'IGF-1 dans le sang chez ces enfants et adultes sont très bas. L'incapacité de réagir à l'hormone de croissance est appelée syndrome de Laron.

Ce syndrome porte le nom du professeur qui a découvert la maladie. Des taux d'IGF-1 faibles en permanence ne permettent pas aux enfants de grandir suffisamment et les transforment alors en petits nains, qui sont de 20 à 30 centimètres plus petits que les enfants nains qui ne souffrent que d'un déficit unique en hormone de croissance. Lorsque les niveaux d'IGF-1 sont dramatiquement

bas, la croissance est presque impossible. Le visage des personnes atteintes du syndrome de Laron est plus plat, et présente un nez, un menton, des lèvres et une bouche beaucoup plus petits que la normale. Les cheveux des personnes atteintes du syndrome de Laron sont peu abondants sur toute la tête. Ils n'ont jamais de chevelure dense. En raison de la sévère carence en IGF-1, les

cheveux sont très fins et cassent facilement. Lorsque j'ai commencé à prendre de l'IGF-1, l'une des premières conclusions était que mes cheveux semblaient remarquablement bien fixés au cuir chevelu, plus forts que jamais, ce qui est tout le contraire de ce qui se passe chez les enfants atteints du syndrome de Laron.

**Cheveux très minces et raréfiés** (regardez autour des oreilles) chez un enfant atteint d'**insuffisance grave en IGF-1 (syndrome de Laron)**



**Des cheveux contorsionnés sur leur axe** sont fréquents dans le manque d'IGF-1



Une autre hormone peut aider à lutter contre la perte de cheveux : la **mélatonine**. Une étude menée sur les femmes qui souffrent de perte de cheveux de modèle féminin a montré que de la mélatonine appliquée localement sur le cuir chevelu inversait la perte de cheveux.

Chez les adultes souffrant de carence en **IGF-1**, les tissus et les organes régressent et vieillissent par un processus appelé atrophie. L'atrophie s'exprime à travers l'amincissement de la peau, une perte visible des muscles, et des cheveux qui passent de fins à très fins. D'après mon expérience, après l'âge de 50 ans, la carence en IGF-1 ne semble plus corrigible par l'administration d'un traitement uniquement à base d'hormone de croissance.

La thérapie à base d'IGF-1 elle-même ne semble pas augmenter le nombre de cheveux sur le cuir chevelu, mais elle accroît considérablement l'épaisseur des cheveux. L'hormone de croissance peut stimuler la densité des cheveux puisqu'elle a été utilisée de nombreuses années pour stimuler la repousse des cheveux chez les patientes atteintes de cancer du sein qui les ont perdus à cause de la chimiothérapie.

**L'alopecie areata**, caractérisée par une perte de cheveux en plaques ou en patchs, est généralement attribuable à des baisses sévères du niveau d'une hormone dominante dans le sang, le cortisol, suite à des épisodes de stress importants. Selon mon expérience, l'alopecie areata est souvent complètement inversée par

la supplémentation par voie orale en hydrocortisone (aussi connue sous le nom de cortisol), du moment que les plaques de perte de cheveux sont traitées simultanément comme des taches d'infection fongique, avec une crème antifongique locale contenant à la fois un antifongique et de l'hydrocortisone. Après l'application quotidienne de cette solution, laver les cheveux avec un shampooing antifongique deux fois ou plus par semaine pendant 10 minutes ou plus pendant deux à cinq mois augmente l'efficacité. Demandez à votre pharmacien ou à votre médecin de famille le meilleur shampooing antipelliculaire ou anti-champignon et la crème qui combine au mieux dans une seule préparation un produit anti-champignon et de

l'hydrocortisone. N'oubliez pas que les infections fongiques surviennent en mangeant beaucoup de produits laitiers et de sucreries ; éviter ces aliments est donc nécessaire pour prévenir la récurrence de l'alopecie areata. Des études ont montré que les hormones thyroïdiennes aident aussi à inverser l'alopecie areata, probablement en stimulant la sécrétion de cortisol.

**L'alopecie universelle ou perte totale des cheveux :** Les deux principales hormones qui initient l'inversion de la perte totale des cheveux sont l'ACTH et les hormones thyroïdiennes. **ACTH** est l'abréviation de l'anglais adre-nocorticotrope hormone ou en français l'hormone adrénocorticotrope. Après un court passage dans le sang, cette hormone de la glande pituitaire stimule la sécrétion de cortisol et d'autres hormones, comme la DHEA et l'aldostérone, en stimulant la couche externe des glandes surrénales appelée le cortex surrénalien. La glande surrénale est un tissu de forme triangulaire situé au-dessus du rein. Puisque nous avons deux reins, nous avons également deux glandes surrénales et deux cortex surrénaliens. L'augmentation du taux de cortisol dans le sang suite à la stimulation de l'ACTH, fait repousser les cheveux sur la tête, tandis que le supplément de DHEA, qui provient également de la stimulation de l'ACTH, fait repousser les poils pubiens et des aisselles.

Lorsque j'ai commencé ma carrière, j'ai eu plusieurs patients qui sont venus à la consultation pour perte totale ou presque totale de cheveux. Les effets spectaculaires de restauration des cheveux chez

ces patients m'ont donné la passion de la médecine. Dans le premier de ces cas, un jeune homme de 18 ans souffrant de calvitie complète est venu en consultation. Non seulement il n'avait pas de cheveux sur la tête, mais il n'avait non plus aucun sourcil, ni cil, ni aucune barbe, ni aucun poil sur les jambes, les bras ou le bassin. Il était absolument dépourvu de toute chevelure et pilosité. Il avait soudainement perdu tous ses cheveux et poils un an plus tôt. Depuis ce moment, il s'était rendu dans plusieurs hôpitaux universitaires et cliniques dermatologiques privés sans aucun résultat. Deux mois plus tard, après un traitement à base de thyroïde et d'injections d'ACTH toutes les deux semaines, il avait regagné des cheveux sur le dessus et l'arrière de la tête et a commencé à voir quelques poils repousser. Le contraste était si frappant et dramatiquement rapide que j'ai encore un souvenir clair de l'apparence physique du jeune homme avant et après le traitement. Curieusement, la repousse ne se faisait pas autour des oreilles, pas plus que la barbe pendant la première année de traitement. C'est uniquement après avoir reçu des hormones mâles pour corriger son déficit (en hormones mâles) que les cheveux autour de ses oreilles et sa barbe ont repoussé, ainsi que les poils sur la poitrine et les bras. Ce succès m'a fait considérer que la perte totale des cheveux résulte en général de multiples déficiences hormonales, notamment d'un manque d'ACTH, de cortisol, d'hormones thyroïdiennes et d'hormones sexuelles, à côté de carences nutritionnelles, contributives à la perte totale

d'hormone, mais de manière souvent moins importantes, notamment le déficit en fer, en zinc et en acides gras de type oméga-6, que je vérifie et corrige toujours parallèlement aux thérapies hormonales.

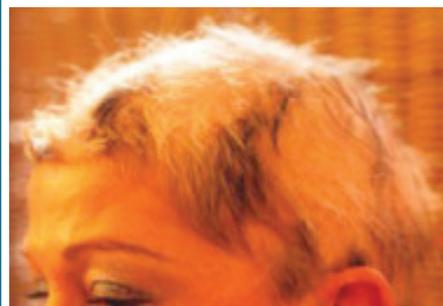
Depuis lors, j'ai traité plusieurs patients souffrant d'alopecie totale ou quasi-totale avec un certain succès, mais pas toujours absolu. Chez les femmes, les hormones féminines sont administrées aux côtés des traitements mentionnés ci-dessus, la raison étant que les femmes souffrant d'alopecie totale souffrent généralement d'un déficit en hormones féminines. Lorsqu'une patiente a refusé de prendre des injections d'ACTH, je lui ai proposé d'appliquer une fine couche de gel à base d'œstradiol (hormone féminine) sur le dessus de la tête, tous les jours, sous sa per-ruque. Ce gel a inversé 40% de sa calvitie complète, en particulier au sommet de la tête, qui a été presque entièrement recouvert de cheveux sains. Lorsque les cheveux commencent à revenir au cours du traitement de l'alopecie universelle, ils apparaissent souvent, au début, en patchs de cheveux allant du blanc au gris. A un stade ultérieur, environ cinq mois plus tard, les cheveux commencent à revenir sur l'ensemble du cuir chevelu dans leur coloration normale : blonde, brune, noire ou rousse.

## Repousse des cheveux chez une patiente atteinte d'alopecie universelle

Avant traitement



Durant le traitement à multiples hormones :  
apparition de cheveux blancs, puis gris, puis colorés normalement



L'un des effets indésirables du traitement à l'ACTH est que les glandes surrénales peuvent être trop stimulées après plusieurs mois de traitement et produire un excès de cortisol. L'excès de cortisol provoque une sensation de brûlure sur la partie supérieure du ventre en raison de l'irritation de l'estomac. De plus, le visage gonfle et le poids augmente. Ces effets indésirables sont dus à un déséquilibre hormonal : des quantités excessives de cortisol (qui devraient alors être réduites) en présence de niveaux insuffisants en hormones thyroïdiennes. De plus, la sécrétion du cortisol est irrégulière en cas d'injections périodiques d'ACTH : un jour, les glandes surrénales peuvent surproduire le cortisol et les autres hormones surrénaliennes, tandis que le lendemain, la sécrétion surrénalienne peut redevenir normale ou chuter. La solution est de passer, au bout d'un an, des injections d'ACTH aux comprimés d'hydrocortisone (cortisol naturel) ou d'un de ses dérivés synthétiques et les prendre en des doses petites, plus sûres et plus stables. Par épisode, tous les trois à neuf mois, les injections d'ACTH peuvent être relancées pendant six à douze semaines si le cortisol à lui seul n'est pas suffisant

pour préserver les cheveux. Le problème avec les patients atteints d'alopecie universelle est que, après un an, ils ont tendance à prendre leurs distances avec le traitement, car il est désagréable de recevoir des injections intramusculaires deux fois par semaine. En outre, ces patients ont des caractères hypersensibles, ce qui les fait réagir de manière excessive à un stress émotionnel, comme des querelles avec leur partenaire ; ils peuvent alors interrompre leur traitement pendant une semaine ou deux, ce qui entraîne une nouvelle perte de cheveux sévère qui peut démotiver le patient de reprendre et poursuivre le traitement.

Certains **excès d'hormones** chez les femmes peuvent causer la perte de cheveux. Nous avons déjà vu ce qui se passe lorsque le taux de **dihydrotestostérone** est trop élevé comparé aux niveaux de testostérone et d'œstrogènes. **Une production excessive de cortisol** dans le corps peut agir comme la dihydrotestostérone et occasionner aux hommes et femmes une perte de cheveux selon le modèle masculin ou féminin, chose surprenante parce que le cortisol est connu comme étant une hormone qui fait repousser

les cheveux, plus particulièrement en cas d'alopecie areata. La raison est que, à des niveaux très élevés de cortisol (4 à 10 fois plus que la normale), le cortisol qui a une structure moléculaire assez semblable à celle des androgènes (hormones mâles) a des effets de type « dihydrotestostérone », qui peuvent provoquer non seulement une perte de cheveux de modèle masculin ou féminin, mais aussi une croissance excessive de poils sur le reste du corps, ainsi que d'autres signes de virilisation.

Zone de perte de cheveux	Qualité des cheveux	Autres signes	Hormono-thérapie : du plus efficace et plus fréquent au moins	Voie d'absorption	Dosage	Durée de la thérapie
Diffuse (sur toute la tête, réduction de la densité des cheveux)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cheveux secs</li> <li>Cheveux épais</li> <li>Cheveux rêches et cassants</li> <li>Cheveux ternes</li> <li>Racine arrondie des cheveux tombés</li> <li>Croissance des cheveux lente</li> </ul>	<i>Signes de déficit thyroïdien :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Peau sèche et rugueuse au dos et sur la partie supérieure des bras</li> <li>Yeux gonflés (œdème de la paupière)</li> </ul>	Hormones thyroïdiennes	Orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thyroïde animale en poudre : 30 à 240 mg/jour</li> <li>Traitement combinant la T3 et la T4 synthétique : ½ à 2½ comprimés / jour</li> </ul>	Permanent
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cheveux fins</li> </ul>	<i>Signes de déficit en hormone de croissance :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Relâchement musculaire</li> <li>Affaissement de la peau</li> </ul>	Hormone de croissance	Injections (voie sous-cutanée : sous la peau)	0,05 à 0,3 mg/jour	Permanent
		<i>Signes de déficit en IGF-1 :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Muscles amincis</li> <li>Peau amincie</li> </ul>	IGF-1	Injections (sous-cutanées)	0,1 à 1 mg/jour	Permanent
En patches (alopécie areata de pelade)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cheveux normaux</li> <li>Racine des cheveux allongée</li> <li>Perte soudaine de cheveux</li> </ul>	<i>Signes de déficit en cortisol :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Inflammation de la peau du cuir chevelu</li> <li>Eczéma du cuir chevelu</li> <li>Taches pigmentaires brunes</li> </ul>	Hydrocortisone	Comprimés	20 à 40 mg/jour	Permanent
				Injections (dans les muscles)	1 à 2x 125 à 250 mg par semaine	Transitoire
			Prednisolone	Comprimés	5 à 7,5 mg/jour	Permanente
			Méthyl-prednisolone	Injections	40 à 120 mg/mois	Transitoire
Calvitie de modèle masculin (calvitie sur les côtés du front et une couronne de calvitie à l'arrière du sommet de la tête)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cheveux fins</li> <li>Cheveux plats</li> <li>Duvet (cheveux miniaturisés) sur les zones chauves</li> </ul>	<i>Signes de déficit en testostérone :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Visage pâle</li> <li>Yeux secs</li> <li>Perte musculaire</li> <li>Petites rides sur le visage et la paume de la main</li> </ul>	Testostérone et finastéride	Testostérone : gel liposomal transdermique (peau) à 10 % + comprimés de finastéride de 2 à 2,5 mg/jour	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testostérone : 50 mg ou plus</li> <li>Finastéride : comprimés de 2 à 2,5 mg/jour</li> </ul>	Permanent
				Testostérone énanthate injectable (intra-musculaire) + comprimés de finastéride	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testostérone énanthate 100 mg/semaine ou 250 mg/2 semaines ou plus</li> <li>Finastéride de 2 à 2,5 mg/jour</li> </ul>	Permanent

Zone de perte de cheveux	Qualité des cheveux	Autres signes	Hormono-thérapie : du plus efficace et plus fréquent au moins	Voie d'absorption	Dosage	Durée de la thérapie
<b>Calvitie de modèle masculin</b> (calvitie sur les côtés du front et une couronne de calvitie à l'arrière du sommet de la tête)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cheveux fins</li> <li>• Cheveux plats</li> <li>• Duvet (cheveux miniaturisés) sur les zones chauves</li> </ul>	<i>Signes de déficit thyroïdien :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peau sèche et rugueuse à l'arrière et sur la partie supérieure des bras</li> <li>• Yeux gonflés (œdème de la paupière)</li> </ul>	Hormones thyroïdiennes	Orale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thyroïde en poudre : 30 à 240 mg/jour</li> <li>• Traitement combinant la T3 et la T4 synthétique : ½ à 2½ comprimés</li> </ul>	Permanent
		<i>Signes de déficit en œstrogène :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visage pâle</li> <li>• Yeux secs</li> <li>• Petites rides verticales</li> </ul>	Hommes : 17-alpha-œstradiol et progestérone	œstradiol topique	œstradiol de 1,25 à 3,75 mg/jour	Cures de 6 à 12 mois avec parfois arrêt de 3 à 6 mois
		<i>Signes d'un excès relatif en dihydrotestostérone (DHT) :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Partie intérieure des sourcils plus épaisse</li> <li>• Les poils du corps sur la poitrine au-dessus de la clavicule, à l'arrière</li> </ul>	Finastéride	Orale (comprimés de 1 ou 5 mg)	2 à 2,5 mg/jour	Permanent
<b>Calvitie de modèle féminin</b> (perte des cheveux de façon homogène sur le dessus de la tête)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cheveux fins et plats</li> </ul>	<i>Signes de déficit en œstrogène :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visage pâle</li> <li>• Petites rides verticales sur la lèvre supérieure</li> <li>• Seins tombants</li> </ul>	œstrogène et progestérone	œstradiol : gel transdermique	de 1,25 à 3,75 mg/jour d'œstradiol	Cyclique ou en ménopause : du 1 <sup>er</sup> au 25 <sup>ème</sup> jour du mois
		Avec des capsules de progestérone par voie orale ou vaginale		100 à 200 mg/jour		
		<i>Signes de déficit en mélatonine :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Regard fatigué</li> <li>• Vieillesse prématurée</li> </ul>	Mélatonine	Sublinguale	0,05 à 0,5 mg/jour	Journalier ; permanent
		<i>Signes d'excès relatif en dihydrotestostérone :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Partie intérieure des sourcils plus épaisse</li> <li>• Poils corporels sur le dos</li> </ul>	Finastéride	Orale (comprimés)	1 à 2,5 mg/jour (Si elle est utilisée seule, maximum 1 mg/jour)	Permanent
<b>Alopécie universelle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aucun cheveu sur le cuir chevelu</li> </ul>	Signes de déficit en ACTH : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte de pilosité axillaire et pubienne</li> </ul>	ACTH	Injections intramusculaires	Dépôt de 1 à 2 mg d'ACTH dépôt (à action prolongée) 2 à 3 fois par semaine	2 à 8 mois

Zone de perte de cheveux	Qualité des cheveux	Autres signes	Hormono-thérapie : du plus efficace et plus fréquent au moins	Voie d'absorption	Dosage	Durée de la thérapie
<b>Alopécie universelle</b>	• <b>Aucun cheveu sur le cuir chevelu</b>	Signes de déficit en cortisol	Cortisol	Voir ci-dessus page précédente	Voir ci-dessus page précédente	Voir ci-dessus page précédente
		Signes de déficit thyroïdien : • Yeux gonflés • Visage gonflé	Hormones thyroïdiennes	Orale	Thyroïde animale en poudre : 30 à 240 mg/jour  Traitement combinant le T3 et le T4 synthétique : ½ à 2½ comprimés	Permanent
	• <b>Absence de cheveux autour des oreilles</b> • <b>Absence ou peu de poils</b>	Signes de déficit en testostérone : • Visage pâle • Yeux secs • Perte musculaire • Petites rides sur le visage et la paume de la main	Testostérone et finastéride	Testostérone : gel liposomal transdermique (peau) à 10 % + comprimés de finastéride de 2 à 2,5 mg/jour	• Testostérone : 50 mg ou plus • Comprimés de finastéride de 2 à 2,5 mg/jour	Permanent
				Testostérone énanthate injectable (intra-musculaire) + comprimés de finastéride	• Testostérone énanthate 100 mg/semaine ou 250 mg/2 semaines ou plus • Finastéride de 2 à 2,5 mg/jour	Permanente
• <b>Absence de poils axillaires et pubiens</b>	Signes de déficit en DHEA	DHEA	Orale	• 10 à 30 mg (pour les femmes) • 20 à 50 mg (pour les hommes)	Permanent	

## Conclusion

Toute ou presque toute perte de cheveux est réversible, même celle qui semble impossible, comme la perte de cheveux typiquement masculine. Les traitements hormonaux sont très puissants pour améliorer ou guérir la situation. Cependant, il faut trouver les bons traitements hormonaux, être suffisamment patient pour voir les résultats (pas d'effet bénéfique avant 4 mois) et envisager d'améliorer l'alimentation et optimiser les carences nutritionnelles en prenant des suppléments de ce qui manque.

## Nos patients nous questionnent

### Que faire pour la fibromyalgie ?

*Cher Docteur Hertoghe, Je suis une femme de 51 ans souffrant de fibromyalgie et d'arthrose cervicale et lombaire. J'ai lu que l'ocytocine pouvait aider grandement dans les douleurs de fibromyalgie et que c'est aussi l'hormone du «bonheur» dont j'aimerais vraiment profiter ! Et aussi que la DHEA pouvait ralentir les symptômes de la ménopause (entre autres). Mais puis-je prendre ces deux hormones ensemble ? N'y a-t-il aucun danger ? Vous êtes la seule personne qui puisse me répondre... Je vous remercie sincèrement de m'avoir lue et attend votre réponse... Avec toute ma reconnaissance et mon admiration pour vos travaux, je vous prie d'agréer, Docteur, l'assurance de mes sentiments les meilleurs.*

Merci Dominique pour votre gentillesse. L'ocytocine aide contre la fibromyalgie, cette maladie faite de douleurs dans les tendons et muscles diffusément éparpillées dans le corps. L'ocytocine, l'hormone de l'orgasme, détend les muscles et l'esprit. L'ocytocine peut diminuer fortement la douleur, ce qui explique l'absence de toute douleur pendant de nombreuses heures chez ceux qui viennent d'avoir eu un orgasme. Son effet apaisant sur la fibromyalgie peut s'obtenir par prise d'une préparation orale de longue durée d'action qui s'acquiert chez une seule pharmacie américaine dont vous pouvez retrouver le nom parmi d'autres dans mon livre sur l'Ocytocine ([www.imbooks.info](http://www.imbooks.info)). Ne pas oublier qu'il m'est déontologiquement et légalement interdit de privilégier une firme pharmaceutique ou commerciale dans mes écrits, ce qui fait que je ne peux vous donner un nom isolé de firme pharmaceutique ou commerciale. En fait, même mes propres patients ne peuvent se procurer cette préparation avec une de mes ordonnances médicales européennes. Il vous faut une prescription d'un médecin américain.

Toutefois, de l'ocytocine bon marché en liquide pour injection (flacons de dix unités internationales ou U.I.) s'obtient sous prescription médicale (de votre médecin traitant) chez votre propre pharmacien et peut aussi faire beaucoup de bien. L'injection se fait en sous-cutanée (en dessous de la peau au niveau du ventre ou de l'extérieur de la cuisse) à une dose de 0.25 ml (2.5 UI) à 0.5 ml (5 UI) (le matin) deux fois par jour (le matin et le soir ou en fin d'après-midi). Il n'est généralement pas nécessaire d'en prendre davantage. Attention ! Si vous surdosez, ayez votre mari près de vous car vos envies sexuelles risquent d'être exacerbées !

La fibromyalgie est aussi favorisée par d'autres insuffisances hormonales : thyroïdiennes, hormones féminines, cortisol, mélatonine, hormone de croissance, relaxine. Ce qui veut dire qu'en corrigeant ces insuffisances hormonales l'on peut aussi diminuer ou même faire disparaître la fibromyalgie.

La DHEA peut être prise ensemble avec l'ocytocine, mais faites attention aussi à corriger en même temps les carences en hormones féminines pour ne pas risquer de développer la pilosité, car la DHEA peut se transformer en testostérone (hormone mâle) et l'ocytocine augmente la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone, l'hormone qui donne de la pilosité (et qui stimule aussi l'orgasme). De plus, la prise de DHEA peut chez certaines personnes diminuer la sécrétion de cortisol de 5 à 20%, ce qui chez certains patients à taux limite inférieur en cortisol, peut provoquer une carence plus importante en cortisol et par conséquent une augmentation des fibromyalgies.

# Nos patients nous questionnent

## Conditions essentielles pour un traitement aux hormones sexuelles après un cancer du sein ou de la prostate

*Docteur, j'ai eu un cancer du sein il y a neuf ans. Je souffre depuis lors de troubles de la ménopause provoquée par le traitement de chimiothérapie et cela porte considérablement atteinte à ma vie personnelle, familiale et professionnelle. Bon nombre de mes symptômes sont dûs à un manque d'œstrogènes. Dans une des lettres, il était écrit que le traitement hormonal substitutif de la ménopause pouvait être administré à des femmes ayant eu un cancer du sein et que des études avaient été faites prouvant que l'administration de ce traitement non seulement n'était pas dangereux mais même bénéfique, diminuant le risque de récurrence et le risque cardio-vasculaire (plus élevé que l'éventuelle récurrence). Il m'a été dit que la femme du Docteur Hertoghe était sous traitement après un cancer. Je voudrais recevoir un traitement hormonal. Cela me permettrait de retrouver un sommeil normal, ce qui changerait ma vie sur tous les plans. J'ai besoin de récupérer. Cela fait maintenant plus de neuf ans que cela dure et j'ai épuisé toutes mes ressources.*

*J'ai été chez un de vos confrères et il ne m'a pas mise sous traitement aux hormones féminines. Je ne me suis pas sentie écoutée sur la possibilité du traitement lors de la consultation et j'ai entendu les mêmes arguments que ce que l'on me dit en France (Oui Madame, je sais tout cela mais je risque mon diplôme si je vous prescris ce traitement). De plus, je pensais vous voir ce qui n'a pas été le cas. J'ai été extrêmement déçue. De plus, votre confrère m'a demandé de faire une mammographie et j'ai entendu qu'en faire une augmente le risque de faire un cancer du sein.*

*Pouvez-vous me prescrire des hormones féminines en regardant les tests de laboratoire et les données du dossier médical ? Je suis prête à signer un consentement éclairé à ce sujet. Je ne tiens pas à faire le voyage vers votre consultation, n'ayant ni le temps ni l'énergie pour le faire. Par contre, je m'engage à revenir en consultation de contrôle six mois plus tard.*

Bonjour Madame,

Vous touchez un point délicat et crucial : la nécessité après un cancer du sein, pour les femmes, de recevoir un traitement aux hormones féminines pour non seulement améliorer la qualité de la vie, c'est-à-dire se sentir mieux, mais aussi améliorer la santé, diminuer le risque de récurrence et de mort prématurée. Eh oui ! Plus de la moitié des 15 études de traitement de femmes ayant fait un cancer du sein montre une diminution de récurrence contre une seule montrant l'inverse ! La diminution de la mortalité dans les cinq ans après un cancer du sein atteint 20 à 80 % en cas de traitement hormono-substitutif. Vous avez donc raison de demander un traitement aux hormones féminines. Cependant, soyez patiente et prenez le temps de remplir toutes les conditions de sécurité indispensables pour un tel traitement. Ces conditions essentielles sont les suivantes :

- **Le médecin qui prescrit un traitement doit vous voir personnellement et vous examiner physiquement.** Même si vous avez besoin d'un traitement, aucun médecin européen ne peut prescrire un traitement chez une patiente qu'il n'a pas vue, et à juste titre. Je dois donc vous voir et vous examiner avant de pouvoir vous traiter.

## Nos patients nous questionnent

- A ma consultation et celles des confrères et consœurs qui travaillent avec moi, il existe des règles très **strictes de procédure** à suivre avant de traiter aux hormones sexuelles et avec autres hormones parfois controversées une personne qui a fait un cancer, et particulièrement lorsque le cancer est de la sphère génitale :
  - Le patient ou la patiente ne doit pas avoir de cancer actif, évolutif. Il devrait de préférence venir pour un traitement aux hormones sexuelles, 5 à (mieux même) 10 ans après le cancer. Cette règle n'est pas absolue pour les cancers ne venant pas de la sphère génitale, car contre ces cancers les traitements hormonaux correcteurs ont souvent beaucoup d'effets bénéfiques très nets (amélioration de la qualité de vie, ralentissement de la progression).
  - Le patient s'engage à venir régulièrement en consultation et est prêt à faire régulièrement tous les examens de contrôle et dépistage de cancer : frottis, mammographie, échographie et toucher rectal de la prostate, tests sanguins, etc. tous les 4 à 12 mois selon le cas. Ceci ne semble pas être votre cas. Vous avez apparemment plus de difficultés à vous déplacer et n'êtes pas prête à faire tous les examens demandés. Pouvez-vous faire mieux ?
  - Le patient ou la patiente signe un consentement éclairé sur l'utilisation d'hormones sexuelles après cancer et, le cas échéant, également pour le traitement à l'hormone de croissance après cancer.
  - Seules des carences hormonales, dûment documentées, sont traitées à doses physiologiques (petites), de manière à éviter des doses de dopage.
- Prescrire par étapes :
  - **La première étape** des traitements après un cancer du sein ou de la prostate est de mieux manger : éviter de consommer des aliments cuits dans les graisses, des sucre(rie)s, de l'alcool, de la caféine, ne pas cuire la nourriture à haute température, etc. ; manger beaucoup de légumes et fruits). Dans cette première étape des compléments alimentaires protecteurs ou énergétisants tels que la carnitine, le coenzyme Q10, les vitamines A et D, le sélénium, etc.) sont prescrits, ainsi qu'éventuellement certains suppléments hormonaux, mais seulement les hormones considérées par tous comme protectrices ou, au pire, neutres contre ces cancers (hormones thyroïdiennes, mélatonine, 7-céto-DHEA).
  - **Seconde étape** : 3 à 4 mois et après avoir bien réagi aux thérapies de la première étape et si les plaintes et les tests le justifient, une prise prudente d'hormones sexuelles :
 

Femmes : doses d'œstrogène plus petites que la moyenne comparées à celle de la progestérone, un choix judicieux d'hormones bio-identiques, évitement de la plupart des progestatifs – dérivés de la progestérone – qui, hormis le dydrogestérone (ou Duphaston®), pourraient augmenter le risque de développer un nouveau cancer du sein. La progestérone micronisée bio-identique et le dydrogestérone sont protecteurs. Faire particulièrement attention à éviter d'avoir les seins douloureux, signe d'un excès d'œstrogènes par rapport à la progestérone, condition qui favorise le développement du cancer du sein.

Hommes : prise de testostérone mais attention particulière à éviter la formation d'excès en œstrogène – au-dessus de 30 pg/ml d'œstradiol et au-dessus de 50 pg/ml d'œstrone. L'excès estrogénique, favorise l'hypertrophie et – peut-être – le cancer de la prostate.

## Nos patients nous questionnent

Vous avez, Madame, passé la première étape, il vous reste à passer à la seconde étape et pratiquer les tests complémentaires de dépistage de cancer. Même si mon équipe et moi sommes progressistes par rapport à la moyenne des médecins, pouvez-vous protéger votre santé et notre diplôme en suivant patiemment toutes les étapes et en n'essayant pas de les brûler ? En voulant aller trop vite et être d'emblée traitée aux hormones sexuelles et en incitant le médecin à vous traiter sans vous voir, vous ne lui permettez pas de sécuriser le traitement et vous mettez votre santé et son diplôme en jeu.

C'est plus difficile de mettre sur pied un traitement équilibré en donnant tous les traitements « forts » dès le départ. Vous avez une chance unique de trouver des médecins qui pourront vous aider, pourquoi essayer d'imposer votre impatience ? L'instauration de traitements hormonaux se déroule plus lentement en cas de précédent de cancer. Cela par précaution légitime. Si vous voulez aller plus vite, revenez plus vite en contrôle, après deux mois par exemple plutôt que trois à six mois.

Quant à la mammographie, il est vrai que certains doutes existent sur son innocuité. Cela veut dire qu'il faut éviter de faire une mammographie tous les trois mois. Mais faire une mammographie chez vous qui avez déjà fait un cancer du sein une première fois, puis six mois après, puis tous les ans comme il me paraît recommandable, offre une occasion de plus de voir à temps (pour intervenir avant qu'un nouveau cancer ne s'étende partout) des kystes ou des tumeurs que la palpation des seins ne permet pas. Cependant, si à la palpation aucun kyste ni tumeur ou presque aucune anomalie n'est décelée, les nouvelles mammographies peuvent être espacées à intervalles de temps plus longs, tous les un à deux ans par exemple, à condition que vous-même, comme patiente, et le médecin fassiez un examen physique des seins régulièrement.

Quant au fait que je n'étais pas présent, c'est que ce n'était pas programmé ainsi. Seul un tiers des consultations à mon centre se passe en ma présence. Informez-vous bien auparavant. Désolé si l'on vous a mal informée, mais la liste d'attente est souvent trop longue pour vous faire attendre. Vous avez reçu un rendez-vous plus tôt et moins coûteux chez un confrère plus disponible, mais qui m'a soumis par la suite votre dossier.

# RÉFÉRENCES SCIENTIFIQUES POUR PERTE DE CHEVEUX

## Perte de cheveux « androgénique » et risques de maladie et mort prématurée

1. Schnohr P, Nyboe J, Lange P, Jensen G. Longevity and gray hair, baldness, facial wrinkles, and arcus senilis in 13,000 men and women: the Copenhagen City Heart Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1998 Sep;53(5):M347-50. (2.5 x more mortality from ischemic heart disease, and 72 % more risk of disease in men with severe baldness (frontal or vertex).
2. Trevisan M, Farinaro E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D, Fusco G, Panico S, Mellone C, Frascatore S, Scottoni A, et al. Baldness and coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol.* 1993 Oct;46(10):1213-8. (Participants with fronto-occipital baldness (male-type baldness) have higher cholesterol and BP).
3. Lotufo PA, Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med.* 2000 Jan 24;160(2):165-71 (more coronary heart events in vertex baldness).
4. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. *JAMA.* 1993 Feb 24;269(8):998-1003. (Severe vertex baldness in men less than 55 years triples the risk of myocardial infarction).
5. Miric D, Fabijanic D, Giunio L, Eterovic D, Culic V, Bozic I, Hozo I. Dermatological indicators of coronary risk: a case-control study. *Int J Cardiol.* 1998 Dec 31;67(3):251-5. (+77 % more myocardial infarction for fronto-parietal baldness ; thick, extended thoracic hairiness increases the risk of myocardial infarction by 83 %).
6. Herrera CR, D'Agostino RB, Gerstman BB, Bosco LA, Belanger AJ. Baldness and coronary heart disease rates in men from the Framingham Study. *Am J Epidemiol.* 1995 Oct 15;142(8):828-33. (All-cause mortality 2.4x more, coronary heart disease 2.4 x times more, coronary mortality 3.8x more).
7. Hawk E, Breslow RA, Graubard BI. Male pattern baldness and clinical prostate cancer in the epidemiologic follow-up of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000 May;9(5):523-7 (Men with male pattern baldness prostate cancer: 50 % Increased prostate cancer risk).
8. Denmark-Wahnefried W, Schildkraut JM, Thompson D, Lesko SM, McIntyre L, Schwingl P, Paulson DF, Robertson CN, Anderson EE, Walther PJ. Early onset baldness and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000 Mar;9(3):325-8. (2x higher prostate cancer risk if early onset before age 30 yrs , 40 to 110 % more risk if later than 40 years onset).
9. Su LH, Chen LS, Lin SC, Chen HH. Association of androgenic alopecia with mortality from diabetes mellitus and heart disease. *JAMA Dermatol.* 2013 May;149(5):601-6.
10. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Sep;63(3):420-9.
11. Esfandiarpour I, Hayatbatch MM, Abbassi, Moghaddam SD, Hosseinasab F. Evaluation of Lipid Profile in Women with Female Pattern Alopecia. *Iran J Dermatol* 2010;13: 78-81).
12. Mansouri P, Mortazavi M, Eslami M, Mazinani M. Androgenic alopecia and coronary artery disease in women. *Dermatol Online J.* 2005 Dec 1;11(3):2.

## Pertes de cheveux dues à des carences hormonales

### Carence en hormones thyroïdiennes

#### Perte de cheveux diffuse

13. Leye A, Pouye A, Fall S, Ndongo S, Ould Isselmou el B, Ka MM, Moreira-Diop T. [Non iatrogenic primary hypothyroidism in adults at Le Dantec Hospital : clinical features, diagnosis and treatment. Review of 19 cases] *Dakar Med.* 2004;49(2):110-3 ("Patients with primary hypothyroidism presented ... alopecia (57.9 %)").
14. Sidibé el-H, Fall L, Sow AM. Clinical characteristics of primary hypothyroidism in Dakar. Apropos of 37 cases. *Sante.* 1997 Sep-Oct;7(5):291-4 ("The associated clinical signs were: 2) cutaneous syndrome:... alopecia (32 %)").
15. Hertoghe T, Lo Cascio A., Hertoghe J. Considerable improvement of hypothyroid symptoms with two combined T3-T4 medication in patients still symptomatic with thyroxine treatment alone. *Anti-Aging Medicine (Ed. German Society of Anti-Aging Medicine-Verlag, send 2003) 2004; 32-43* (Before treatment hair loss was reported by 27 % (25/91) of all patients on thyroxine alone and during T3-T4 treatment was declared to have improved by 73 % (28/38) of the complaining patients. Complete disappearance of the symptom was obtained in 39 % (15/38) of these patients).
16. Bernhard JD, Freedberg IM, Vogel LN. The skin in hypothyroidism: 793. In: Werner and Ingbar's *The Thyroid*, Braverman LE, Utiger RD eds, 7<sup>th</sup> edition, Lippincott-Raven, 1996, Philadelphia- New-York (Alopecia of scalp is found in 20 % of patients with hypothyroidism).
17. Freinkel RK, Freinkel N. Hair growth and alopecia in hypothyroidism. *Arch Dermatol.* 1972;106:349-52. (thinning of the outer third of the eyebrows).
18. Sterry W, Konrads A, Nase J. Alopecia in thyroid diseases: characteristic trichograms. *Hautarzt.* 1980 Jun;31(6):308-14.
19. Leye A, Pouye A, Fall S, Ndongo S, Ould Isselmou el B, Ka MM, Moreira-Diop T. Non iatrogenic primary hypothyroidism in adults at Le Dantec Hospital : clinical features, diagnosis and treatment. Review of 19 cases. *Dakar Med.* 2004;49(2):110-3. (One third to half of patients with hypothyroidism suffer from hair loss).

#### Perte de cheveux de type androgénique féminine

20. Schmidt JB, Schurz B, Huber J, Spona J. Hypothyroidism and hyperprolactinemia as a possible cause of androgenetic alopecia in the female] *Z. Hautkr.* 1989 Jan 15;64(1):9-12. II. (In 48 % of the female patients with androgenetic alopecia we found either hypothyroidism or hyperprolactinemia).

21. Schmidt JB, Lindmaier A, Trenz A, Schurz B, Spona J. Hormone studies in females with androgenic hairloss. *Gynecol. Obstet. Invest.* 1991;31(4):235-9 ("No significant elevation of androgens in females with androgenic hair loss .. Significantly elevated TSH levels prior to and after TRH stimulation in the hairloss group indicate that hypothyroidism may be an important hormonal disturbance in androgenic hair loss").
22. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. Chapter 11: The Thyroid. *Thyroid Hormone Deficiency. Peripheral clinical manifestations of thyroid hormone deficiency*, p. 461. *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998 (57 % of cases of hypothyroidism had hair loss).

### Perte de cheveux en pelade (alopécie areata)

23. Lutz G, Biersack HJ, Bauer R, Kreysel HW. [Value of pathologic thyroid gland findings in alopecia areata] *Z. Hautkr.* 1987 Sep 1;62(17):1253-61 ("In 70 % of patients with alopecia areata the authors found diffuse goiters, and in 12 % nodular goiters").

## Carence en œstrogènes et son traitement

### Chez l'homme et la femme

24. Orfanos CE, Vogels L. [Local therapy of androgenetic alopecia with 17 alpha-estradiol. A controlled, randomized double-blind study (author's transl)]. *Dermatologica.* 1980;161(2):124-32 ("51 patients with androgenetic alopecia and increased hair loss (telogen rate > 20 %) were treated ... with hair lotions with .. 17 alpha-estradiol (0.025 %)... In 63 % of the treated patients a reduction of the amount of telogen hairs appeared, whereas in the control group the same reduction was found in only 37 % of the cases. Similarly, in the treated group only 11 % of the patients worsened, in contrast to 50 % of the control group who showed an increased telogen rate (> 10 %). The amount of growing anagen hairs and of seborrhea did not change significantly in both groups. Side effects were not seen. No regrowth of new hair was found").
25. Orfanos CE, Wüstner H. [Penetration and side effects of local estrogen application in alopecia androgenetica]. *Hautarzt.* 1975 Jul;26(7):367-9. (3 and 6 months after treatment no significant differences of the urinary estrogen level were found between the controlled patients of the two groups and, similarly, no clinical side-effects of the estrogen application (gynecomasty etc.) were recorded. It seems, on the basis of this study, that a long-term topical treatment with estrogen does not involve considerable risks regarding side-effects on male adults, in contrast to children and youngsters).

### Chez la femme

26. Riedel-Baima B, Riedel A. Female pattern hair loss may be triggered by low oestrogen to androgen ratio. *Endocr Regul.* 2008 Mar;42(1):13-6 ("the ratio of estradiol to free testosterone and the ratio of estradiol to DHEAS were significantly lower in patients").
27. Pringle T. The relationship between thyroxine, oestradiol, and postnatal alopecia, with relevance to women's health in general. *Med Hypotheses.* 2000 Nov;55(5):445-9. (Women with postpartum hair loss have significantly lower estradiol and thyroxine).
28. Raine-Fenning NJ, Brincat MP, Muscat-Baron Y. Skin aging and menopause : implications for treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4(6):371-8 ("hair loss has been associated with the beginning of menopause").
29. Kim JH, Lee SY, Lee HJ, Yoon NY, Lee WS. The Efficacy and Safety of 17 $\alpha$ -Estradiol (Ell-Cranell<sup>®</sup> alpha 0.025 %) Solution on Female Pattern Hair Loss: Single Center, Open-Label, Non-Comparative, Phase IV Study. *Ann Dermatol.* 2012 Aug;24(3):295-305. (Hair counts and diameter from baseline to 4 and 8 months after treatment increased in treated patients and these changes were statistically significant (p < 0.0001).
30. Peereboom-Wynia JD, van der Willigen AH, van Joost T, Stolz E. The effect of cyproterone acetate on hair roots and hair shaft diameter in androgenetic alopecia in females. *Acta Derm Venereol.* 1989;69(5):395-8. (50  $\mu$ g ethinyloestradiol and 2 mg cyproterone acetate reduces androgenetic alopecia in women).
31. Scheinfeld N. A review of hormonal therapy for female pattern (androgenic) alopecia.: *Dermatol Online J.* 2008 Mar 15;14(3):1. (Frequency of female androgenetic alopecia: 50-75 % of women 65 years or older suffer from this condition).

### Traitement à la progestérone chez l'homme

32. Tromovitch TA, Glogau RG, Stegman SJ. Medical treatment of male pattern alopecia (androgenic alopecia). *Head Neck Surg.* 1985 Mar-Apr;7(4):336-9 (Topical progesterone at a 2 %-5 % concentration may reduce male pattern baldness).
33. Burke KE. Hair loss. What causes it and what can be done about it. *Postgrad Med.* 1989 May 1;85(6):52-8, 67-73, 77 (Local Progesterone may reduce male pattern baldness).
34. Niiyama S, Happle R, Hoffmann R. Influence of estrogens on the androgen metabolism in different subunits of human hair follicles. *Eur J Dermatol.* 2001 May-Jun;11(3):195-8. (Progesterone inhibits DHT synthesis; estrogens less potently).

## Carence en testostérone chez la femme et alopécie de modèle féminin

35. Orme S, Cullen DR, Messenger AG. Diffuse female hair loss: are androgens necessary? *Br J Dermatol.* 1999 Sep;141(3):521-3 ("case of a young woman with hypopituitarism and the clinical and histological features of female androgenetic alopecia in the absence of detectable levels of circulating androgens or other signs of postpubertal androgenization").

## Carence en testostérone chez l'homme et son traitement

36. Ryu HK, Kim KM, Yoo EA, Sim WY, Chung BC. Evaluation of androgens in the scalp hair and plasma of patients with male-pattern baldness before and after finasteride administration. *Br J Dermatol.* 2006 Apr;154(4):730-4 (finasteride increases the testosterone to dihydrotestosterone level ratio in vertex hair to improve hair regrowth, not occipital hair).

## Carences en ACTH et cortisol et leur traitement

37. Ichiki K, Nakamura T, Fujita N, Honda K, Hiraga T, Ishibashi S, Ishikawa S. An endocrinopathy characterized by dysfunction of the pituitary-adrenal axis and alopecia universalis: supporting the entity of a triple H syndrome. *Eur J Endocrinol.* 2002 Sep;147(3):357-61.

38. Bin Saif GA, Al-Khawajah MM, Al-Otaibi HM, Al-Roujayee AS, Alzolibani AA, Kalantan HA, Al-Sheikh OA, Arafah MM. Efficacy and safety of oral mega pulse methylprednisolone for severe therapy resistant Alopecia areata. Saudi Med J. 2012 Mar;33(3):284-91.
39. Wilson RA. Effect of ACTH on hair growth in alopecia areata and universalis. Lancet. 1952 Mar 29;1(6709):646-7.
40. Cortisone and ACTH in alopecia areata and totalis. J Am Med Assoc. 1952 May 17;149(3):279-80.
41. Olsen EA, Carson SC, Turney EA. Systemic steroids with or without 2 % topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. Arch Dermatol. 1992 Nov;128(11):1467-73.
42. Sharma VK. Pulsed administration of corticosteroids in the treatment of alopecia areata. Int J Dermatol. 1996 Feb;35(2):133-6.
43. Sheehan MT, Islam R. Silent thyroiditis, isolated corticotropin deficiency, and alopecia universalis in a patient with ulcerative colitis and elevated levels of plasma factor VIII: an unusual case of autoimmune polyglandular syndrome type Endocr Pract. 2009 Mar;15(2):138-42.

### Carence en hormone de croissance et IGF-1 : Cheveux fins

44. Hertoghe T. Growth hormone therapy in aging adults. Anti-Aging Medical Therapeutics (Eds Klatz RM & Goldman R - Chicago) 1997;I:10-28 (Study with 48 patients aged 27 to 82 years, mean age 51 years 6 months ....Before treatment thin hair was reported by 66.6 % of participants and during growth hormone therapy this physical sign was considered as improved (hair thickens) by 28.1 % of initially complaining patients).
45. Frank LA. Growth hormone-responsive alopecia in dogs. J Am Vet Med Assoc. 2005 May 1;226(9):1494-7.
46. Bernardo O, Bolduc C, Lui H, Madani S, Shapiro J. The expression of insulin-like growth factor 1 in follicular dermal papilla correlates with therapeutic efficacy of finasteride in androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 2003 Aug;49(2):229-33 (the patients with increased IGF-1 expression, 3 of them showed moderate clinical improvement after 12 months of treatment and another patient remained unchanged. In contrast, 3 patients with decreased IGF-1 expression in the balding scalp showed clinical worsening after 12 months).

### Carence en mélatonine et son traitement

47. Fischer TW, Burmeister G, Schmidt HW, Elsner P. Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial. Br J Dermatol. 2004 Feb;150(2):341-5.

### Pertes de cheveux dues à des excès hormonaux

#### Excès en cortisol

48. Thorner MO, Vance ML, Laws ER, Horvath E, Kovacs K. Chapter 9: The anterior Pituitary. Cushing's disease, p. 307 Williams Textbook of Endocrinology, 9th edition, Wilson, Foster, Kronenberg & Larsen editors, WB Saunders Company, 1998.

#### Excès en DHEA chez la femme

49. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Abramovici Y, Rueda MJ, Hardy N, Reygagne P. Role of androgens in female-pattern androgenetic alopecia, either alone or associated with other symptoms of hyperandrogenism. Arch Dermatol Res. 2000 Dec;292(12):598-604 (Female pattern hair loss is associated with high DHEA, DHEA sulphate and androstenedione levels).
50. Riedel-Baima B, Riedel A. Female pattern hair loss may be triggered by low oestrogen to androgen ratio. Endocr Regul. 2008 Mar;42(1):13-6 (Female pattern hair loss is associated with higher DHEA- lower estrogen ratio).

#### Déséquilibre en testostérone et dihydrotestostérone

51. Arai A, von Hintzenstern J, Kiesewetter F, Schell H, Hornstein OP. In vitro effects of testosterone, dihydrotestosterone and estradiol on cell growth of human hair bulb papilla cells and hair root sheath fibroblasts. Acta Derm Venereol. 1990;70(4):338-41. (only 30 ng/ml (enormous doses) significantly reduced the growth of both cell types; lower doses had no effect).
52. Thornton MJ, Laing I, Hamada K, Messenger AG, Randall VA. Clin Endocrinol (Oxf). 1993 Dec;39(6):633-9. (Testosterone is not metabolized to DHT in scalp hair).
53. Knussmann R, Christiansen K, Kannmacher J. Relations between sex hormone level and characters of hair and skin in healthy young men. Am J Phys Anthropol. 1992 May;88(1):59-67. (lower absolute serum androgen concentrations in men with a disposition to balding).
54. Bang HJ, Yang YJ, Lho DS, Lee WY, Sim WY, Chung BC. Comparative studies on level of androgens in hair and plasma with premature male-pattern baldness. J Dermatol Sci. 2004 Feb;34(1):11-6. (Higher DHT in premature baldness).
55. Sawaya ME, Price VH. Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. J Invest Dermatol. 1997 Sep;109(3):296-300. (Both women and men with androgenic alopecia have higher levels of receptors and 5alpha-reductase type I & II in frontal hair follicles; higher levels of aromatase in their occipital follicles).
56. Hibberts NA, Howell AE, Randall VA. Balding hair follicle dermal papilla cells contain higher levels of androgen receptors than those from non-balding scalp. J Endocrinol. 1998 Jan;156(1):59-65. (Higher levels of androgen receptors in balding hair).

#### 5-alpha-reductase inhibitors in men

57. Prager N, Bickett K, French N, Marcovici G. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenetic alopecia. J Altern Complement Med. 2002 Apr;8(2):143-52. (60 % of (6/10) study subjects with androgenetic alopecia dosed with the active study formulation of Serenoa repens were rated as improved at the final visit).
58. Whiting DA. Advances in the treatment of male androgenetic alopecia: a brief review of finasteride studies. Eur J Dermatol. 2001 Jul-Aug;11(4):332-4. (Finasteride produces visible hair growth in up to 66 % of men with mild to moderate alopecia, but importantly can stop hair loss in 91 % of patients).

59. Price VH, Menefee E, Sanchez M, Ruane P, Kaufman KD. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride, 1 mg, daily. *Am Acad Dermatol*. 2002 Apr;46(4):517-23. (Finasteride = > increases hair weight in men).
60. Roberts JL, Fiedler V, Imperato-McGinley J, Whiting D, Olsen E, Shupack J, Stough D, DeVillez R, Rietschel R, Savin R, Bergfeld W, Swinehart J, Funicella T, Hordinsky M, Lowe N, Katz I, Lucky A, Drake L, Price VH, Weiss D, Whitmore E, Millikan L, Muller S, Gencheff C, et al. Clinical dose ranging studies with finasteride, a type 2 5alpha-reductase inhibitor, in men with male pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Oct;41(4):555-63. (Finasteride: 1 & 5 mg demonstrating similar efficacy that was superior to lower doses).

#### 5-alpha-reductase inhibitors in women

61. Trueb RM; Swiss Trichology Study Group. Finasteride treatment of patterned hair loss in normoandrogenic postmenopausal women. *Dermatology*. 2004;209(3):202-7. (Finasteride treatment improved in women scalp hair by all evaluation techniques).

## SOURCES D'INFORMATION MÉDICALE

- International Hormone Society : [www.intlhormonesociety.org](http://www.intlhormonesociety.org)
- World Society of Anti-aging Medicine : [www.wosaam.ws](http://www.wosaam.ws)
- American Academy of Anti-Aging Medicine : [www.a4m.com](http://www.a4m.com)
- Formations Hertoghe Medical School : [www.hertoghe.eu/pro](http://www.hertoghe.eu/pro)
- Livres et DVD : [www.hertoghemedicalschool.eu/books](http://www.hertoghemedicalschool.eu/books)
- Clinique Dr Thierry Hertoghe : [www.hertoghe.eu](http://www.hertoghe.eu)  
Tél. : +32 (0) 2 736 68 68 – E-mail : [secretary@hertoghe.eu](mailto:secretary@hertoghe.eu)  
Adresse : 7 avenue Van Bever, 1180 Bruxelles, Belgique

À nos lecteurs : Nous faisons notre possible afin de vous informer pour le mieux. Cependant, pour des raisons légales, de capacité et de sécurité, le Dr Hertoghe ne peut répondre à des e-mails médicaux personnels sans consultation individuelle avec examen physique. Seules certaines questions qui peuvent intéresser tout le monde seront sélectionnées pour trouver une réponse dans une Lettre prochaine. Dans la Lettre il y a souvent des alternatives de suppléments nutritionnels que vous pouvez prendre sous la supervision d'un nutritionniste ou médecin pour assurer la sécurité. Merci pour votre compréhension.

*La rédaction*