

ANDROGENETIC ALOPECIA: DIAGNOSIS AND CLINIC MANAGEMENT

ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA: DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO

**Thayná Pinto Döering
Betina Bojunga Carvalho
William Pinto Döering
Luis Carlos Campos**

UNITERMOS

ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA, FOLÍCULO PILOSO, COURO CABELUDO.

KEYWORDS

ANDROGENETIC ALOPECIA, HAIR FOLLICLE, SCALP.

SUMÁRIO

A alopecia androgenética é a causa mais comum de perda de cabelo na população, sendo uma das queixas mais frequentes na consulta dermatológica. Ela envolve fatores hormonais e genéticos, sendo necessário excluir outras patologias para seu diagnóstico. O tratamento visa aumentar a cobertura do couro cabeludo e diminuir a progressão da queda.

SUMMARY

Androgenetic alopecia is the most common cause of hair loss in population, one of the most frequent complaints in dermatological consultation. It involves hormonal and genetic factors, being necessary to exclude other pathologies for its diagnosis. Treatment aims to increase coverage of the scalp and slow the progression of the fall.

INTRODUÇÃO

A alopecia androgenética (AAG) é a principal responsável pela queda de cabelo em ambos os sexos. Possui como característica uma mudança no ciclo do cabelo com progressiva miniaturização do folículo piloso, transformando fios terminais (grosso, longo, pigmentado) em vello (fino, macio, pouco pigmentado e com diâmetro de cerca de 0,03mm).

A prevalência da AAG é maior em caucasianos e aumenta com a idade, havendo alguma manifestação de calvície em 80% dos homens acima de 70 anos de idade. A fisiopatogenia difere entre os sexos. No homem é andrógeno dependente, enquanto na mulher o fator androgênico é incerto, possuindo outros mecanismos envolvidos.

Manifestações clínicas

Para avaliar a queda de cabelo é necessário conhecer o ciclo do folículo piloso. Ele passa por 3 fases principais durante seu desenvolvimento, sendo elas: fase anágena ou proliferação que dura de dois a sete anos, fase catágena ou involução que dura duas semanas e fase telógena ou repouso com duração de cerca de três meses. Cada folículo é influenciado por diversos estímulos, como hormônios, fatores de crescimento, citocinas, radiação ultravioleta e fatores nutricionais.

Na AAG masculina a fase anágena é interrompida prematuramente devido à menor expressão de fatores estimulantes e maior estímulo de citocinas que levam o folículo à apoptose. Geralmente, inicia-se logo após a puberdade, com padrão de diminuição de cabelos na região bitemporal, sendo simétrico. Quanto mais precoce o início da manifestação clínica, mais exuberante será o quadro. Para ilustrar existe a classificação de Hamilton, que demonstra o acometimento bitemporal e do vértex (figura 1)(4). Nos homens, os sintomas devem-se a di-hidrotestosterona, um metabólito final da testosterona, sendo a enzima 5-alfa-redutase responsável pela conversão. Nos pacientes com AAG, a enzima ocorre em maiores taxas e com atividade exacerbada nos folículos pilosos do couro cabeludo. Ou seja, pode-se concluir que a AAG masculina é um processo di-hidrotestosterona dependente.

A alopecia de padrão feminino, entretanto, tem início mais tardio, próximo a quarta década de vida e com piora após a menopausa. Caracteriza-se por afinamento difuso dos fios, sendo mais percebida na linha média da cabeça e poupa a implantação frontal, sendo representada pela classificação de Ludwig (figura 2)(4). Nas mulheres, o padrão androgênico não é muito claro, sendo que não há aumento dos níveis circulantes de andrógenos. Hoje, já há argumentos embasados que a AAG masculina e a feminina são desordens distintas. Nas mulheres a alopecia possui maior impacto emocional e social, colaborando para quadros psiquiátricos como a depressão.

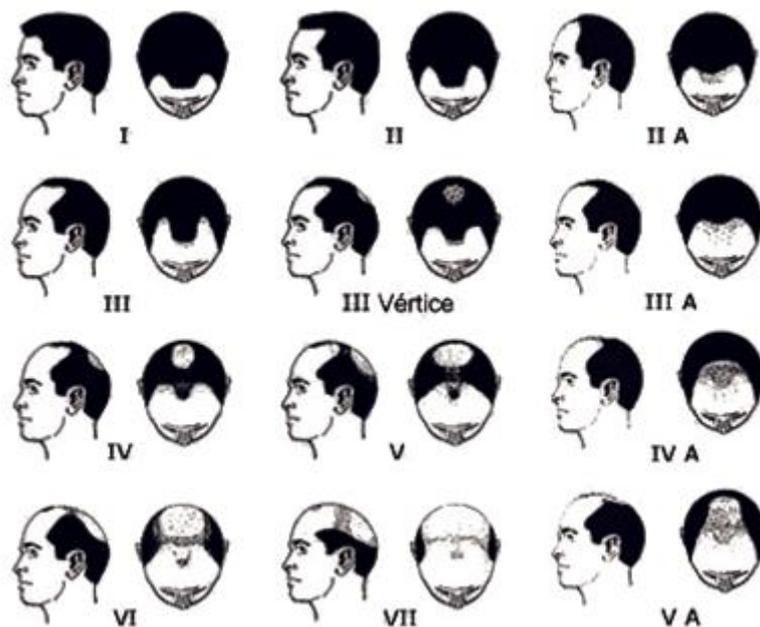


Figura 1 – Classificação de Hamilton.



Figura 2- Classificação de Ludwig.

Diagnóstico e diagnósticos diferenciais

O diagnóstico de AAG é eminentemente clínico. Para chegarmos até ele devemos iniciar por anamnese completa seguida de exame físico minucioso. O médico deve investigar sobre alterações metabólicas e endocrinológicas, hábitos alimentares, uso de medicações, produtos químicos e história familiar. Deve-se atentar nas mulheres para sinais de hiperandrogenismo, como irregularidade menstrual, infertilidade, hirsutismo e acne. Distúrbios do ferro e ferritina também devem ser pesquisados.

No exame físico do couro cabeludo, observar a presença de dermatite seborréica, cicatrizes ou outras alterações que podem estar associadas ou serem fatores agravantes. É fundamental observar o padrão e o grau de acometimento da alopecia, para então poder enquadrar em algum diagnóstico clínico.

A dermatoscopia pode ser utilizada como ferramenta auxiliar, por ser rápida e não invasiva. É possível comparar a densidade capilar em diferentes

partes do couro cabeludo e observar diferença no diâmetro dos fios de cabelo, como miniaturização e alterações de coloração.

Exames laboratoriais como ferro sérico, ferritina e hormônios tireoidianos podem ser solicitados conforme suspeita clínica. A biópsia de couro cabeludo fica reservada para casos restritos como dúvida diagnóstica.

Os diagnósticos diferenciais envolvem o eflúvio telógeno, a alopecia areata e a alopecia cicatricial. O eflúvio telógeno é o principal diagnóstico diferencial e consiste em uma alopecia difusa, com queda intensa dos fios que estão na fase telógena. Esta entidade é decorrente de causas estabelecidas, como dietas muito restritivas, situações de trauma, pós parto, infecções, doenças da tireóide, deficiência nutricional, estresse, entre outros. O tratamento geralmente tem boa evolução. Consiste em corrigir a doença de base e costuma ocorrer reposição quase total dos fios perdidos em alguns meses. Pode também haver a resolução espontânea.

A alopecia areata é uma desordem que requer uma pré-disposição genética, desencadeando uma reação autoimune que leva à perda brusca de cabelos, com áreas arredondadas, únicas ou múltiplas sem haver outras alterações. O mais frequente é uma placa única acometendo couro cabeludo ou a barba nos homens. Estão envolvidos no quadro fatores emocionais, traumas físicos e infecções. A abordagem envolve aplicação de injeções de cortisona na região sem os fios, trazendo resultados satisfatórios. No entanto, casos em que a alopecia areata atinge uma área superior a 40% do couro cabeludo é necessário o uso de corticóides e imunossupressores orais. Nestes casos graves, o tratamento possui menores taxas de sucesso.

Por fim, a alopecia cicatricial é uma condição menos comum e decorre do dano e destruição dos bulbos pilosos que são substituídos por tecido fibroso cicatricial, causando a perda permanente de cabelos. Acomete indivíduos saudáveis de ambos os sexos, não sendo contagiosa. As áreas do couro cabeludo podem ter sinais de inflamação como ardor, prurido e vermelhidão. Pode existir também descamação e foliculite. A alopecia cicatricial pode ser classificada em primária, onde o folículo é o alvo do processo inflamatório destrutivo mediado por linfócitos ou neutrófilos e em secundária, em qual a destruição é devido à queimaduras, radiação ou tumores. A alopecia cicatricial consiste em um desafio clínico e terapêutico. O uso de anti-inflamatórios esteroidais é a principal base para o tratamento. Pode-se optar também pelo uso de antimaláricos e imunomoduladores. O tratamento estético é uma ferramenta importante, em vistas que a perda de cabelo é irreversível.

Abordagem terapêutica da alopecia androgenética

A abordagem da AAG tem como objetivo o prolongamento da vida útil dos folículos pilosos, adiando ou interrompendo o processo de queda. É importante ressaltar que é necessário afastar o uso de drogas que interfiram no ciclo capilar, corrigir deficiências nutricionais e tratar afecções do couro cabeludo, como a dermatite seborréica, para obtenção de melhores resultados. Os dois medicamentos mais consagrados para o tratamento da AAG são a finasterida oral e o minoxidil tópico.

A finasterida é um inibidor da 5-alfa-redutase, enzima que auxilia na conversão da testosterona em di-hidrotestosterona. Como comprovado em estudos, na AAG masculina ocorre aumento da enzima no folículo piloso e a diminuição de fios é devido ao aumento da di-hidrotestosterona, ou seja, essa medicação age na gênese do processo. Com o uso contínuo, há aumento da contagem folicular com posterior aumento na espessura dos fios. Os efeitos se tornam máximos após um ano do início do tratamento, entretanto o quadro de alopecia volta à apresentação de origem com a parada do uso da droga. A dosagem recomendada é de 1mg/dia, todos os dias. Salienta-se que a medicação diminui os valores de PSA (antígeno prostático específico), devendo o médico fazer o acompanhamento deste marcador com mais cautela. Os efeitos colaterais mais comuns são diminuição na libido e disfunção erétil, podendo desaparecer ao longo do tratamento. Não é preconizado o uso de finasterida em mulheres.

O minoxidil é um vasodilatador que age diretamente no bulbo piloso aumentando a fase proliferativa, elevando a densidade capilar. Possui apresentação em loção para uso tópico, em concentrações de 2% e 5%. É comprovado que a solução a 5% proporciona um efeito mais amplo e rápido. Esta medicação deve ser aplicada sobre o couro cabeludo, principalmente nas áreas de maior necessidade, em dose de 1ml duas vezes ao dia. O minoxidil tópico é a droga de escolha para o tratamento da alopecia de padrão feminino. Caso o tratamento seja interrompido, o quadro inicial retorna em aproximadamente seis meses.

O uso de outras medicações ou loções tópicas como xampus ainda não possuem resultados satisfatórios no tratamento da alopecia androgenética.

CONCLUSÃO

A alopecia androgenética é a forma mais comum de alopecia e afeta tanto homens quanto mulheres, sendo queixa frequente durante a consulta dermatológica e sendo causa frequente de danos psicossociais. Seu diagnóstico é clínico, lembrando que a apresentação difere entre os sexos e deve ser distinguida das outras afecções do folículo piloso. Apesar dos mecanismos fisiopatológicos serem pouco elucidados ainda nos dias de hoje, o tratamento

possui forte embasamento, tendo a finasterida oral como primeira escolha para homens e o minoxidil tópico para as mulheres.

REFERÊNCIAS

1. Otberg N, Finner M. A, Shapiro J. Androgenetic alopecia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2007;36(2) 379-98.
2. Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med.* 2012;366(16):1515-25.
3. Olsen EA, Reed KB, Cacchio PB, et al. Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(6):991-9.
4. Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol.* 2011;164(1):5-15.
5. Mulinari-Brenner F, Seidel G, Hepp T. Understanding androgenetic alopecia. *Surg Cosmet Dermatol.* 2011;3(4):329-37.
6. Filbrandt R, Rufaut N, Jones L, et al. Primary cicatricial alopecia: diagnosis and treatment. *CMJ.* 2013;185(18):1579-85.
7. Grover C, Khurana A. Telogen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79(5):591-603.
8. Goldman L, Ausiello D, editores. *Cecil medicina.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 3437-9.