

Caso clínico: Alopecia de apresentação indefinida

Case Report: Clinical presentation of a non classic alopecia

Resumo

Introdução

A alopecia androgenética (AA) padrão feminino e de origem hereditário. Caracterizada por diminuição global do número de fios e a redução difusa progressiva da densidade do fio no vértice, com completa ou quase completa preservação da linha de implante frontal, de extensão variável. Com fios curtos e adelgaçados.

Objetivos

Definir o tipo de alopecia de uma paciente com alopecia cicatricial frontal fibrosante aparentemente. Mas durante o exame físico apresentou descoberta não compatível com esta patologia mais com alopecia androgenética de padrão feminino.

Materiais / Sujeitos e Métodos

Realizou-se pesquisa bibliográfica de artigos publicados na Pubmed, Medline, Scielo e Google Acadêmico em diferentes idiomas (Inglês, espanhol e português), utilizados como referências na revisão.

Resultados

A biopsia mostra epiderme conservada. Na derme, há discreto infiltrado linfocitário focal superficial folicular. Apenas três folículos pilosos visualizados. Não apresenta alterações compatíveis com fibroses de padrão cicatrizante na amostra. Confirmando o diagnóstico de alopecia de padrão não cicatricial.

Conclusões

A prevalência da AA padrão feminino aumenta com a idade. Apresenta uma diminuição do grosou folicular, miniaturização na zona central do couro cabeludo, o fio tem cor mais claro e curto. E característica de perda difusa dos fios na região parietal ou frontal, respeitando a linha de implantação frontal.

Abstract

Androgenetic alopecia (AGA) is the most common form of alopecia, affecting up to 80% of men and 50% of women in the course of their life. AGA is caused by a progressive reduction in the diameter, length and pigmentation of the hair. Hair thinning results from the effects of the testosterone metabolite dehydrotestosterone (DHT) on androgen-sensitive hair follicles. In women, AGA produces diffuse thinning of the crown region with maintenance of the frontal hairline (Ludwig pattern AGA). In premenopausal women, AGA can be a sign of hyperandrogenism, together with hirsutism and acnes. Male pattern is characterized by bitemporal recession of the frontal hairline, followed by diffuse thinning at the vertex. Today, scalp dermoscopy is used routinely in patients with androgenetic alopecia, as it facilitates the diagnosis and differential diagnosis with other diseases, allows staging of severity, and allows you to monitor the progress of the disease in time and response to treatment. AGA is a progressive disease that tends to worsen with time. Medical treatment of AGA includes topical minoxidil, antiandrogen agents, 5-alpha reductase inhibitors.

Autora / Orientadora



Dra. Pilar Ochoa
Faculdades BWS

Pós-graduanda em Dermatologia
Colômbia



Dra. Carla Bortoloto
Faculdades BWS
Professora - Dermatologia
Brasil

Palavras-chave

Alopecia androgenética padrão feminino.
Perda de cabelo padrão feminino.
Folículo piloso.

Keywords

Female Androgenetic alopecia. Female pattern hair loss. Hair follicle.

INTRODUÇÃO

A alopecia androgenética (AA) padrão feminino e de origem hereditário. Caracterizada por diminuição global do número de fios. Tem uma origem hereditário, caracterizada por uma diminuição global do número de fios. Os anticorpos monofásicos, os implantes de progesterona e os suplementos de andrógenos empioram o desencadernam este quadro.

Existe um predomínio em mulheres entre os 20 a 40 anos. A apresentação mais comum de AA em mulheres, e a redução difusa progressiva da densidade do fio no vértice, com completa o case completa preservação da linha de implante frontal, que resulta em forma oval, rodeada por uma banda de fio normalmente densa de extensão variável.

Com a idade estas áreas são mais pronunciadas e o número dos fios curtos e adelgaçados incrementa. A principal queixa e o adelgaçamento do cabelo, produzida por uma miniaturização dos folículos pilosos, com presença de um, os dois fios em cada unidade folicular.

RELATO DO CASO

Paciente feminina de 70 anos, fototipo V, consulta por perda progressiva do cabelo de vários anos de evolução, figura 1. Ao exame físico se observou rarefação dos fios na região frontal, temporal e vértice, com afetação da linha de implante frontal.

Na dermatoscopia se observo miniaturização dos fios, rede com aspeto em favor de mel, saídas de um fio por folículo.

Com diagnóstico de AA padrão feminino interrogada, e, também, apresentação clínica pouco típica, realizou-se biopsia para descartar alopecia frontal fibrosante e alopecia de tração.

A paciente tinha um tratamento com: Minoxidil 5% 20 gotas 2x/dia - Finasterida 2.5 mg/dia.

Figura 1 - Alopecia androgenética padrão feminino



RESULTADOS E DISCUSSÃO

A biopsia mostra pele de couro cabeludo cuja epiderme está conservada. Na derme, há discreto infiltrado linfocitário focal superficial folicular. Apenas três folículos pilosos visualizados, dos anágenos e um catageno. No restante da derme, há esboços de tratos fibrosos em folículos. Não apresenta alterações compatíveis com fibroses de padrão cicatrizante na amostra. Confirmando o diagnóstico de alopecia de padrão não cicatricial.

CONCLUSÕES

A AA padrão feminino e a forma de alopecia no cicatricial própria da mulher na qual se produz uma substituição lenta é progressiva do cabelo terminal do couro cabeludo por cabelo veloso^{2,4,5}. O ciclo anágeno-telógeno se vê minimizado. Os ciclos foliculares sucessivos produzem cada vez cabelos mais curtos e de menor diâmetro, resultando em uma miniaturização do cabelo, que em estágios finais se convertem em invisíveis. Os folículos seguem presentes no couro cabeludo, porém em estado atrófico^{1,4,12}.

Estão implicados em sua etiologia fatores genéticos e fatores hormonais androgênicos, de onde procede a denominação para este quadro clínico de alopecia androgenética padrão feminino^{5,12}.

A alopecia androgenética padrão feminino é a forma mais frequente de queda do cabelo na mulher. Afeta mais de 50% das mulheres a longo da sua vida. A prevalência da AA padrão feminino aumenta com idade em 50% em pacientes maiores de 80 anos, 25% em pacientes de 50 anos e 12% em pacientes de 20 anos. Apresenta uma diminuição do grosou folicular, com miniaturização na zona central do couro cabeludo, o fio tem cor mais clara e comprimento mais curto^{4,10}.

Existem dois picos de incidência que coincidem com os 30 e os 50 anos. Entretanto, em alguns casos o processo começa na puberdade e progredida rapidamente^{1,4,5}.

O diagnóstico é mais difícil na mulher que no homem, porque a perda de cabelo na mulher se manifesta com formas clínicas de menor evidência. É preciso uma anamnese detalhada que recolha possíveis antecedentes familiares, um exame físico e valoração do quadro clínico, assim como hemograma, ferritina sérica, prolactina, testosterona livre e/o total e dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS). Se existe um aumento da DHEAS deve investigar a possível existência de uma hiperplasia adrenal congénita, determinando a 17-OH progesterona na fase folicular do ciclo^{7,8,12}.

Na classificação de Ludwin e característica a perda difusa dos fios na região parietal ou frontal respeitando a linha de implantação frontal. Na dermatoscopia evidencia um fio por cada folículo os fios são delgados e irregulares e se observa o signo peripilar e halo obscuro perifolicular^{8,10}.

É importante realizar biopsia ante a dúvida para confirmar o diagnóstico. A biopsia deve realizar-se com um punch de 4 a 6 mm de diâmetro, até alcançar a hipodermes, onde há maior quantidade de folículos pilosos. A relação T:V normal é de 7:1 ou maior, no caso da alopecia androgenética de padrão feminino e menor ou igual a 4:1. O reconto telógeno é igual ao número total dos fios / número dos fios telógenos, normalmente equivale a 6%. Analisar o trato fibroso ou serpentinas para descartar

processo cicatricial. Normalmente se evidencia inflamação perifolicular, linfócitos e número dos folículos normais ^{4,5,10}.

O teste de tração normalmente se realiza tirando, com dois dedos, uma parte do cabelo em várias áreas do couro cabeludo e não deve cair nenhum cabelo; porém esta patologia pode cair entre um ou mais fios, o qual resulta num teste positivo ^{4,5}.

A prova do pinçamento, consiste em zoster a base de um tufo com uma mão e com a outra tirar com dois dedos, se a caída é de um ou mais fios o teste é considerado positivo. A queda espontânea dos fios está relacionada com a fase telógena, que equivale a 100 fios por dia, aproximadamente ^{4,5}.

Com o dermatoscópio, se evidencia um fio por cada folículo. Em situações normais observam-se entre 2 a 3 fios em cada folículo. Os fios são delgados e irregulares e se observa o Signo Peripilar ou um halo obscuro perifolicular ^{4,5,12}.

Realizar provas de laboratório, como: LH, FSH, DHEA e testosterona total. Em caso de obesidade, avaliar HbA1c. Se a ferritina é menor a 40 ng/dl, esta deve ser tratada. Avaliar a sedimentação em caso que se evidencie um processo inflamatório, ou qual causa uma diminuição da ferritina ^{4,5,10}.

O principal diagnóstico diferencial é um eflúvio telógeno, e a alopecia no cicatricial mais frequente na mulher depois da alopecia de padrão feminino¹. Consiste em uma perda difusa de cabelo maior que o habitual, isso é, perto de 40 a 60 cabelos ao dia, por um passo sincronizado e prematuro de numerosos folículos em fase anágena a fase telógena. Na exploração se observa uma abundante caída de cabelos ao passar os dedos pelo cabelo do paciente, e em casos intensos, aclaramento difuso deste. Podem considerar-se dois tipos: agudo e crónico. Eflúvio telógeno agudo aparece como resposta comum do folículo a diversos tipos de estresses, entre dois e quatro meses depois de aparecido este. A intensidade depende da gravidade e da duração da causa, e, portanto, do número de folículos afetados. Eflúvio telógeno crónico. É um processo que parece mascarar a alopecia de padrão feminino. Se apresenta em um curto período do tempo, sofre oscilações em sua atividade, pode durar entre seis meses e seis ou mais anos. Os cabelos se afinam, e o arranchamento é positivo em qualquer zona. Em 30%

dos casos se acompanha com tricodinia, que as pacientes referem como dor no couro cabeludo ou “dor do pelo”^{4,5,12}.

Eflúvio anágenos é uma alopecia não cicatricial de similares características ao eflúvio telógeno, diferenciando-se em uma instauração muito mais rápida, uma manifestação clínica mais intensa, e um desprendimento de cabelos na fase anágena. E, portanto, uma alopecia aguda difusa, que se deve a uma lesão intensa dos cabelos em anágeno, que param seu crescimento bruscamente, eliminando-se de forma massiva. Normalmente aparece como resposta a determinados medicamentos, administrados por via oral, parenteral ou cutânea, ou depois da radiação da cabeça. Se iniciam entre o sétimo e trigésimo dia depois do contato com a substância causal, e reocupam entre um e quatro meses depois de suspenso este, embora, em alguns casos, podem se tornar em alopecia permanente^{4,5}.

Tratamentos

1. Minoxidil tópico

Promotor do crescimento do cabelo, ativador da prostaglandina sintetase I. Esta encontra-se na papila dérmica dos folículos pilosos normais em fase anágena ou em fase catágena, e intervêm estimulando o crescimento do cabelo. O minoxidil tem uma ação ativadora não específica do desenvolvimento dos folículos pilosos, prolongando ao período de crescimento, retendo a queda e induzindo certo crescimento em 30% dos pacientes. A única formulação aprovada pela FDA para alopecia feminina é a concentração com 2%. Porém, é muito mais eficaz uma concentração com 5%. Se deve aplicar de manhã e de noite, de 1ml a 2 ml, sobre o cabelo seco e com um ligeiro massageamento que favorece a penetração. Tem que mantê-lo de forma indefinida, já que sua suspensão implica numa perda do efeito benéfico conseguido. O pico de máximo crescimento se obtém na 16ª semana. Pode produzir uma caída importante (eflúvio telógeno) entre a 2ª e 8ª semanas depois de iniciar o tratamento, de forma passageira. Mas, apresenta 5% dos pacientes referindo a irritação local, e só

ocasionalmente, produz uma dermatite alérgica de contato. Também pode aparecer hipertricose na face lateral das bochechas em 3% a 5% das mulheres que o usam, que pode remitir aos quatro meses de interromper o tratamento, e às vezes, desaparece igualmente, embora não se suspendam as aplicações. Alguns pacientes se referem a cefaleias ocasionais. Está contraindicado em mulheres grávidas e em mulheres com antecedentes de arritmias ^{10,11,13,14,15}.

2. Inibidores da 5-alfa-redutase (antiandrógenos)

a. Acetato de ciproterona

É um antiandrógeno derivado da hidroxiprogesterona que tem atividade progestágena, antigonadotropa e antiandrógena. Inibe competitivamente a 5-alfa-redutase tipos 1 e 2, interferindo na união da DHT ao receptor. Por sua ação feminizante só tem indicação na mulher a doses de 50 a 100 mg/dia, os 10 primeiros dias do ciclo menstrual. Deve empregar-se em associação com um estrógeno, como o etinilestradiol a doses entre 0,03 mg e 0,05 mg/dia, durante 21 dias, com um intervalo de sete dias livres de medicação, para minimizar os efeitos secundários sobre o ciclo menstrual devidos ao hipoestrogenismo (amenorrea, sangrado intermenstrual e osteoporoses), e para assegurar uma ação anticonceptiva^{9,13,15}. Em pós-menopausa se usa de forma continuada a doses de 50 mg/dia. O acetato de ciproterona é teratígeno, atuando sobre a diferenciação genital, feminizando o feto masculino. As malformações intersexuais dos genitais externos são possíveis entre as semanas 8 e 14 da gravidez. Está contraindicado em gravidez e amamentação, em enfermidade hepática, depressão, antecedentes de processos tromboembólicos, diabetes grave e anemia de células falciformes. Os efeitos terapêuticos e secundários do tratamento a longo prazo têm sido valorizados e a maioria são moderados e transitórios, para o que se considera um medicamento seguro ^{6,7,10,13,14,16}.

b. Espironolactona

É um antagonista da aldosterona que tem atividade antiandrogénica central e periférica, diminuindo os níveis totais de testosterona. Utiliza-se doses de 100-200 mg/dia por pelo menos seis meses. Entre seus efeitos secundários se encontram irregularidades menstruais, diminuição da libido, incremento da creatinina e do potássio, cefaleia, vômito e interferência no desenvolvimento sexual do feto masculino, entre outros ^{6,7,10,13,16}.

3. Flutamida

É um antiandrogênio. Entretanto, devidos efeitos colaterais, dado seu alto risco de intoxicação hepática se usado ocasionalmente com dosagens entre 62,5 a 125 mg/dia ^{10,13,14,16}.

4. Finasterida

A finasterida é um inibidor competitivo da 5A-redutase tipo II, com uma capacidade de diminuir a conversão de testosterona a DHT em 70%. Se obteve a aprovação da FDA para o tratamento da calvície masculina. Os estudos clínicos em homens demonstraram queda da libido em 1,7%, disfunção erétil de 1,3% e transtornos da ejaculação em 1,2%. Sua indicação exclusiva em homens fez com que a experiência de uso em mulheres seja escassa ^{6,7,10,15,16}.

5. Dutasterida

É outro inibidor sintético da 5A-redutase, tipo 1 e 2. É capaz de diminuir a conversão de testosterona em DHT em 95%. No momento, evita indicação para a hipertrofia benigna de próstata do homem, e, também, está contraindicada em mulheres ^{10,13,15,16}.

6. Complementos

Complementos nutricionais, ferro, biotina, zinco e vitamina B podem ser usados como complemento do tratamento, mas não existem muitos estudos de alto nível de evidência^{13,14,15,16}.

7. Transplante do cabelo

Consiste na redistribuição do cabelo nas áreas mais povoadas para outras menos povoadas mediante cirurgia, que extrai os cabelos de um lugar e os leva a outros, implantando-os no seno de uma nova incisão. É um método invasivo que requer uma valoração muito cuidadosa da indicação na mulher. A técnica atual tem evoluído favoravelmente, levando ao conceito de microenxerto de unidades foliculares, que contém de um a três cabelos, com os que se reconstróem na zona alopécica sem a mobilidade e sequelas dos métodos anteriores^{10,13,14,15,16}.

REFERÊNCIAS

1. Pérez DA, Zambrano, SPS. Alopecia androgenética en mujeres. Rev Cent Dermatol Pascua, 16, Núm. 3, Sep-Dic 2007.
2. Fitzpatrick. Tratado de Dermatología. 7. ed. Distúrbios del crecimiento del cabello. Cap 86, Pg. 766.
3. Criado P. Tratado de dermatología. Alteraciones de anexos cutáneos e mucosas. Cap 41, Pg. 984.
4. Rook A. Text book of Dermatology. 8th Ed. Desórdenes del pelo. Cap 66, Pg. 3356.
5. Bologna JL. Dermatology. 2nd Ed. Alopecias. Cap 68, Pg. 987.
6. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia 2014 February;149(1):15-24.

7. Camacho-Martínez FM. Hair loss in women. *Semin Cutan Med Surg.* 2009 Mar;28(1):19-32. doi: 10.1016/j.sder.2009.01.001.
8. Ioannides D, Lazaridou E. Female pattern hair loss. *Curr Probl Dermatol.* 2015;47:45-54. doi: 10.1159/000369404. Epub 2015 Feb 20.
9. Harfmann KL, Bechtel MA. Hair loss in women. *Clin Obstet Gynecol.* 2015 Mar;58(1):185-99. doi: 10.1097/GRF.0000000000000081.
10. Dinh QQ, Sinclair R. Female pattern hair loss: current treatment concepts. *Clin Interv Aging* 2007; 2(2):189-99.
11. Price VH. Androgenetic alopecia in women. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2003; 8:24-27.
12. Olsen EA. Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S70-80.
13. Olsen EA et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52:301-311. 21.
14. Rivera R, Guerra-Tapia A. Management of androgenetic alopecia in postmenopausal women. *Actas Dermosifiliogr* 2008 (May); 99(4):257-61.
15. Camacho F. Hirsutismo. Enfoque clínico-terapéutico (2ª parte). *Act Terap Dermatol* 2001; 24:190-206. 32.
16. Camacho F, Tosti A. Tratamiento médico de las alopecias femeninas. *Monogr Dermatol* 2005; 18:92-11.