

JRICOLOGIA

Autores

Shirley Gamonal¹
Aloísio Gamonal²

RESUMO

A queda de cabelo ou alopecia possui muitas causas e pode surgir em qualquer momento da vida. É um assunto de extrema importância médica e social, já que podemos diagnosticar doenças sistêmicas a partir dessa queixa e, dependendo da extensão do quadro clínico pode desencadear alterações na vida social e profissional do paciente. Nesse artigo, os autores fazem uma revisão das principais apresentações clínicas, diagnóstico e avanços no tratamento das alopecias.

UNTERMOS

Alopecia, diagnóstico, tratamento.

1 – Médica dermatologista

2 – Professor-adjunto de Dermatologia da Faculdade de Medicina da UFJF.

A pesar de muitos acharem sem importância a queixa de queda de cabelos, é indiscutível a sua importância simbólica e social.

A principal, senão a única função dos cabelos é a proteção contra as variações climáticas. Os cabelos não têm importância vital na espécie humana, cumprem finalidades sociais e de atração sexual, principalmente pela utilização de penteados, ornamentos, tinturas e outros.

Em determinadas sociedades e religiões, os cabelos têm diversos significados, como, por exemplo, entre os budistas, que raspam como símbolo de celibato ou de castidade. Já na religião católica, as freiras usam a mantilha como forma de modéstia e de castidade.

Ao contrário, em algumas seitas hindus não se cortam os cabelos e a barba, em respeito à vontade divina e como sím-

bolo da não ostentação.

Socialmente, verificamos que o fato de raspá-los pode ter um significado comemorativo (vestibulandos) ou punitivo (presos).

Enfim, pelo que se observa em toda a mídia, os cabelos correspondem a uma importante parcela de investimentos das indústrias de cosméticos como as tinturas, xampus, condicionadores, alisantes, fixadores. Isto envolve cifras volumosas de dinheiro e empregos para uma legião de profissionais afins.

Uma das queixas mais frequentes no consultório do Dermatologista é sem dúvida com relação aos cabelos, seja pela queda ou pelo excesso deles em áreas não desejadas.

Um profissional competente, deve distinguir se essas alterações são localizadas ou se advêm de alguma desordem sistêmica.

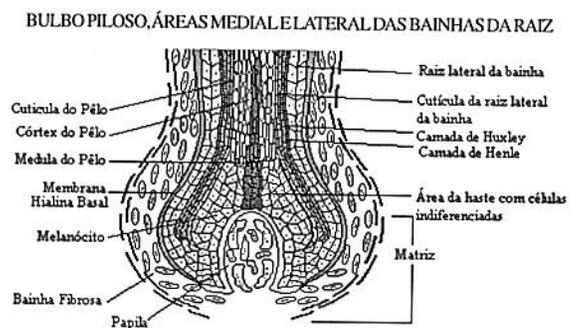
ANATOMIA E FISIOLOGIA DO PÊLO

O aparelho pilosebáceo é formado pela glândula sebácea, pêlo e músculo eretor do pêlo. O folículo piloso é dividido em três segmentos: infundíbulo, istmo e segmento inferior.

Embriologicamente o folículo piloso: é formado por um broto epidérmico profundo, sendo dividido em: papila, matriz, bulbo, córtex e haste. Ao lado do pêlo surgem dois botões que darão origem ao músculo eretor e à glândula sebácea. Nas áreas apócrinas (axila e genital) existirá um 3º botão, contralateral, que formará a glândula sudorípara apócrina.

Figura A

Esquemática do Bulbo Piloso. A raiz das bainhas lateral e medial marcam e protegem o crescimento da haste do pêlo.



ESTRUTURA DO PÊLO

O pêlo propriamente dito apresenta várias camadas: bainha externa, canal folicular, cutícula, córtex, medula, matriz ou bulbo, zona ceratinógena e pêlo ceratinizado.

A haste do pêlo é formada por proteína e dividida em três camadas: uma externa que é a cutícula, um córtex e algumas vezes a terceira que é a medula. A cutícula

é a proteção externa do pêlo e tem como função manter a união das células do córtex. Os tratamentos químicos e de alisamento danificam a cutícula. As células do córtex sintetizam e acumulam proteínas no segmento inferior da haste do pêlo. Algumas doenças sistêmicas e medicamentos podem interferir com o metabolismo dessas células

las e ocasionar a produção de uma haste mais fina e frágil. A pigmentação do pêlo é oriunda dos melanossomas presentes na matriz e bulbo e que depositam o pigmento na células do córtex e da medula.

A medula está presente somente nos pêlos terminais, estando ausente nos pêlos vellus e lanugo.

Tipos de pêlos: Diferentes tipos de cabelos podem ser produzidos por folículos diversos, e o tipo de cabelo produzido por um folículo pode variar com a idade ou sob a influência hormonal.

Existem três tipos de pêlos:

“Lanugo” ou lanugem (forma de lâ): são pêlos finos, sem medula e na maioria das vezes não pigmentados, encontrados nos fetos e que são perdidos por volta

da 36ª semana de gestação.

“Velos” (vellus): são pêlos finos, sem medula, ocasionalmente pigmentados e raramente com mais de 2,0 cm. São semelhantes ao lanugo e encontrados nos adultos.

“Terminais”: são pêlos maiores e mais grossos, freqüentemente com medula e pigmentados. Existe influência hormonal sobre os pêlos da barba, axila, pubianos e da parte superior do couro cabeludo.

Ciclo de Crescimento: O número de folículos pilosos é fixo, ou seja, não há formação de novos folículos no adulto. É estimado em torno de 100 mil a 150 mil fios no couro cabeludo, não havendo diferenças quanto ao sexo e à raça.

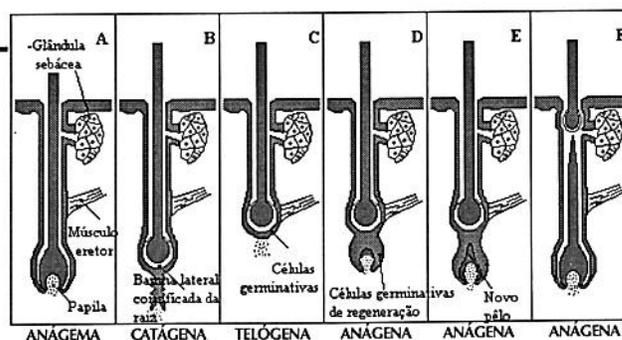
O pêlo cresce em média 0,3 mm ao dia, havendo variações regionais em distintas áreas do couro cabeludo, perfazendo cerca de 10 cm ao ano. O ser humano tem o crescimento piloso dentro de um padrão chamado “em mosaico” ou randômico, isto é, enquanto determinadas áreas estão crescendo, outras estão

caído; ou seja, os fios não são trocados ao mesmo tempo, não ocorrendo a chamada “muda” (padrão sazonal ou cíclico), como acontece nos animais inferiores. Esse é o motivo pelo qual a troca dos pêlos não é notada, em que pese haver uma queda de 100 fios por dia em condições normais.

Com o envelhecimento ocorre uma diminuição no número de folículos, como por exemplo:

- 20 a 30 anos: 615 folículos/ cm²
- 30 a 50 anos: 485 folículos/ cm²
- 80 a 90 anos: 435 folículos/ cm²

Figura 1



- a) Fase de conclusão do crescimento
- b) Fase de transição
- c) O bulbo sobe até o nível do músculo eretor
- d) Ciclo de crescimento resumido
- e) Formação de um novo pêlo
- f) Expulsão

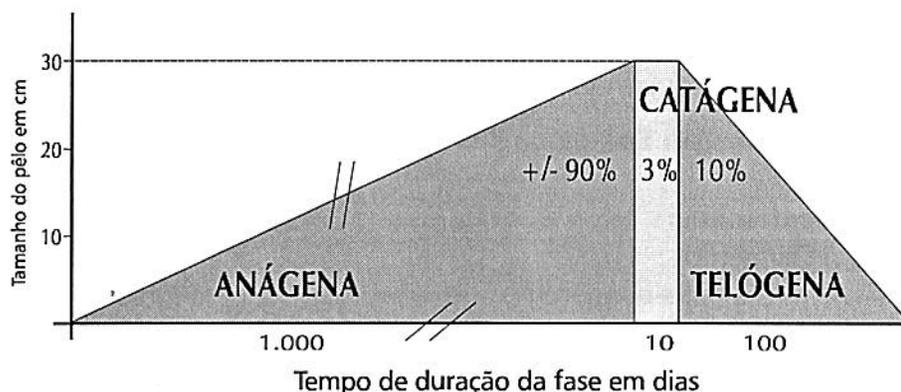
Fases do ciclo de crescimento: As fases desse ciclo são divididas em :

- 1 - Fase de crescimento: Anágena
- 2 - Fase de transição: Catágena
- 3 - Fase de repouso: Telógena

Dentre 100 fios arrancados, pela técnica do tricograma, 85 a 90% estarão na fase anágena e 10 a 15% na telógena e raros ou nenhum na fase catágena. (vide fig.2).

Figura 2

Esquema da duração dos fios do couro cabeludo e de suas fases com seu porcentual



A fase anágena ou de anagênese (crescimento), é o início do ciclo, onde o pêlo desenvolve seus padrões de atividade mitótica. O pêlo cresce, engrossa e pigmenta, perfazendo uma taxa de 0,35 mm/dia ou \pm 1 cm em 28 dias. Esta taxa diminui com a idade. A duração normal da fase anágena em qualquer folículo do couro cabeludo é determinada geneticamente e é em média de 3 anos (variando de 2 a 6 anos) e cerca de 85% dos pêlos do couro cabeludo estão na fase anágena.

Nas outras áreas pilosas como cílios, sobrancelhas, essa fase é bem mais curta, algo em torno de 30 dias, e a fase telógena mais longa o que explica o tamanho menor desses pêlos.

A fase catágena ou de catagênese, é o

período de transição, quando os pêlos param de crescer para começar a sua substituição. Sua duração é extremamente curta, de 2 a 3 semanas, e somente 3% da população pilosa se encontra nessa fase. O formato do pêlo neste período é o de uma clava.

A fase telógena ou de telogênese, é o período em que todo o processo mitótico de crescimento terminou, é o fim do ciclo do pêlo, que dura em torno de 3 meses.

Aproximadamente 10 a 15% dos pêlos estão na fase telógena. O pêlo no final deste período é então expulso fisicamente por um novo fio que o sucede. Normalmente, cerca de 25 a 100 fios telógenos são perdidos diariamente.

A fase telógena dos pêlos das sobrancelhas, cílios, braços e pernas é mais longa.

Variações do ciclo piloso: A duração do ciclo piloso sofre variações por diversos motivos, como por exemplo:

Gravidez: aumenta a duração da fase anágena e, após o parto, com a queda dos

níveis de estrógeno e progesterona, muitos folículos entram na fase catágena, aumentando assim durante alguns meses a fase telógena, o que causa a queda dos cabelos (eflúvio telógeno)

Desnutrição: aumento dos cabelos telógenos.

Outros fatores: medicamentos, hormônios adrenocorticais, andrógenos, distúrbios da tireóide, fatores físicos.

ALOPÉCIA OU ALOPECIA

É considerada como tal, toda e qualquer queda, em qualquer lugar, quantidade e tamanho. As alopecias são classificadas

quanto à extensão em: localizada ou generalizada; e quanto ao agente etiológico em: cicatriciais e não cicatriciais.

Classificação Etiológica das Alopecias:

Cicatriciais:

a) Congênitas:

- Aplasia cutis congênita
- Cútis vértice girata
- Ceratose pilar decalvante
- Mucinosose folicular
- Ictiose ligada ao X
- Nevo epidérmico
- Incontinência pigmentar
- Doença de Darier
- Epidermólise bolhosa recessiva
- Displasia fibrosa polioestótica
- Síndrome de Conradi

b) Infecciosas:

- Bactérias- Folliculite decalvante
- Fungos- Tinha favosa, Kerion celsi
- Protozoários
- Vírus: Herpes

c) Neoplasias:

- Carcinoma basocelular
- Carcinoma espinocelular

- Metástases
- Linfomas
- Tumores de anexos

d) Agentes físicos:

- Trauma mecânico
- Queimaduras
- Radiação
- Cáusticos
- Outros químicos

e) Dermatoses de origem incerta e síndromes:

- Lupus eritematoso
- Líquen plano
- Sarcoidose
- Esclerodermia
- Líquen esclero-atrófico
- Necrobiose Lipoídica
- Penfigóide cicatricial
- Mucinosose folicular
- Folliculite queiloideana da nuca
- Pseudopelada de Brocq
- Folliculite abscedante e supurativa
- Alopecia lipedematosa
- Amiloidose

Não-cicatriciais:

- a) Androgenética
- b) Areata
- c) Difusa
- d) Eflúvio telógeno
- e) Eflúvio anágeno
- f) Sífilis

- g) Traumática
- h) Pressão
- i) Dermatofitoses
- j) Drogas
- k) Tricotilomania
- l) Síndromes hereditárias com alopecia não-cicatricial.

Anomalias da haste do pêlo: Os defeitos da haste do pêlo podem ser de origem hereditária ou associados a doenças metabólicas. Os pêlos são, geralmente, frágeis e susceptíveis a pequenos traumas, causando problemas estéticos. Quando associadas à fragilidade capilar temos as alopecias

difusas ou em placas, porém se não houver fragilidade, clinicamente não se observa áreas alopecicas.

Como alguns exemplos temos moniletrix, pili torti, síndrome de Netherton, de Menkes, tricorrexe nodosa, tricotiodistrofia.

Classificação das Alopecias quanto à extensão:

As alopecias são divididas em locali-

zadas e generalizadas de acordo com o acometimento. Algumas causas estão listadas na tabela abaixo:

Tabela 1

Causas de Alopecias ⁽¹⁶⁾

Generalizada	Localizada
1. Eflúvio Telógeno	1) Alopecia androgênica: masc., fem.
Hemorragias agudas	
Puerpério	2) Alopecia areata
Dietas ou regimes sem controle	3) Tricotilomania
Uso de drogas (anticoagulantes, propranolol, vit. A)	4) Alopecia por tração
Febres altas	5) Alopecia cicatricial; Aplasia cutis
Tireoidopatias (hipo/hipertireoidismo)	6) Outras
Estresse físico(cirurgia) ou psicológico	- Agressões físicas: Queimaduras Pressão
Doenças sistêmicas	
Doenças tegumentares(LES)	- Infecções: Fúngicas: Quérion Bacterianas:Foliculites; Furúnculos Virais: Herpes zoster
2. Eflúvio Anágeno	- Neoplasias: Carcinomas metastáticos Ca. Basocelular esclerosante
Agentes Quimioterápicos antineoplásicos	
Envenenamentos (tálio etc.)	- Outros: LES; Líquen plano; Penfigóide cicatricial; Esclerodermia
Terapias radioativas	
3. Alopecia "em clareira"	

Alopecias generalizadas ou difusas: ocorrem quase sempre sem cicatrizes. São

mais observadas no couro cabeludo e possuem um padrão uniforme.

a) Alopecia telogênica ou eflúvio telógeno: existem muitas causas para explicar a prematuridade da fase anágena e consequentemente determinar um número maior de pêlos normais na fase telógena. O folículo não está doente, mas seu relógio biológico fica reprogramado para cessar o crescimento normal de maneira prematura. Na realidade, é uma resposta do folículo piloso a diferentes tipos de causas.

Geralmente, até 50% dos fios são afetados por este problema. Não há inflamação nem cicatrizes. Os pêlos da fase telógena, no couro cabeludo, permanecem por \pm 100 dias, até caírem; por isso, os pêlos na alopecia telogênica caem cerca de 3 meses após o evento que determinou o término fisiológico do desenvolvimento. Normalmente, a queda cessa em 30 dias, e em torno de 90 dias os cabelos estarão recuperados. O "teste do puxão ou da puxada" nos permite semiotecnicamente observar que 30-60% dos pêlos estão nesta fase.

Citaremos algumas causas mais frequentes: febre alta, anemias, estresses físicos e emocionais severos, infecções, focos, infestações, tireoidopatias, dietas, hemorragias e medicamentos.

Alopecia Puerperal: Ocorre pela influência hormonal da progesterona, que diminui o porcentual de folículos em fase telógena, sobretudo no último trimestre da gravidez. Trata-se de queda difusa com predileção para região fronto-temporal, 1-4 meses pós-parto.

O crescimento se refaz espontaneamente em alguns meses. Naturalmente que o uso de xampus rubefascentes e até alguma loção estimulante para o couro cabeludo podem ser prescritas. Deve-se questionar o uso de suplementos de ferro durante a gestação e amamentação e, se necessário fazer a reposição.

Dentre os medicamentos, os prováveis causadores de eflúvio estão na tabela abaixo.

Tabela 2

Medicamentos causadores de eflúvio telógeno

Ácido aminosalicílico	Anfetaminas	Alopurinol
Anticoncepcionais	Arsenobenzóis	Bromocriptina
Captopril	Carbamazepina	Carbonato de Lítio
Cimetidina	Cumarínicos	Danazol
Enalapril	Etretinatos	Gentamicina
Heparina	Hipervitaminoses A	Indometacina
Levodopa	Lítio	Metoprolol
Propranolol	Piridostigmina	Sais de tálio
Tiouréias	Trimetadiona	Amitriptilina

b) Alopecia anágena ou eflúvio anagênico: Trata-se de uma queda abrupta dos pêlos na sua fase de crescimento. Para que isso ocorra, os pêlos recebem alguma fonte de agressão, sobretudo em seu aparelho reprodutivo folicular. Os agentes quimioterápicos e terapias radioativas, são reconhecidos causadores deste insulto, que agem sobre a fase de divisão das células da matriz e córtex. Essa agressão determina a alteração

na taxa de crescimento, mas não faz o pêlo mudar de fase, como ocorre nos eflúvios telógenos. Como 90% dos pêlos estão na fase anágena, um grande número de pêlos são afetados nesse processo.

O uso de minoxidil tópico não possui ação terapêutica nesses casos.

A seguir listamos os pontos mais importantes no diagnóstico diferencial dos eflúvios anágeno e telógeno.

Tabela 3

Diagnóstico diferencial entre os eflúvios ⁽¹⁶⁾

Apresentação	Telógeno	Anágeno
Início da queda	2-4 meses	1-4 semanas
Porcentual de queda	20-50%	80-90%
Tipo de pêlo perdido	Bulbo branco	Bulbo pigmentado
Aspecto do pêlo	Normal	Quebradiço

Tricograma: é utilizado para avaliar a proporção de cabelos anágenos, telógenos, catágenos e distróficos no couro cabeludo.

É uma técnica um pouco dolorosa, que para ser realizada deve-se evitar a lavagem prévia do couro cabeludo de 5 a 7 dias para evitar a perda dos cabelos telógenos.

Consiste em arrancar em torno de 50 fios do escalpo, utilizando-se de uma pinça hemostática. Grampeia-se a pinça a uma mecha de 50 fios e gira-se, arrancando rapidamente numa só puxada. Corta-se o excesso do tamanho do talo, deixando-se apenas 1,0 cm., que será examinado entre duas lâminas e com soro fisiológico ao microscópio óptico comum com aumento de 10X.

Os aspectos encontrados são os seguintes:

1 - Fase anágena: têm bulbos alargados, alongados e pigmentados (caso o pêlo normal seja escuro), com um formato parecido ao de uma vassoura, circundado por uma gelatina recobrimdo a bainha interna

da raiz. Existem doenças em que pêlos fragmentados não apresentam bulbos no tricograma, isto é sinal de alopecias por drogas citotóxicas que agem na função mitótica ou alopecia areata;

2 - Fase telógena: os fios são em forma de clava, com perda das bainhas da raiz e da zona ceratinizada. Possuem bulbos ovóides, pequenos e são despigmentados;

3 - Fase catágena: os fios também estão em forma de clava, mas envoltos pela bainha da raiz, mostrando uma área ceratinizada;

4 - Fios distróficos: são finos, sem bainha da raiz, afilados e quebradiços na extremidade proximal.

No tricograma normal encontramos:

- 85% dos cabelos na fase anágena;

- 0,5 a 1,0% dos cabelos na fase catágena;

- 15% na fase telógena.

Existem diferenças de acordo com a idade e a região do couro cabeludo. A atividade cíclica do pêlo ocorre de 10 a 20 vezes na vida de um indivíduo.

Tratamento das Alopecias difusas: O tratamento é basicamente o da causa, quando esta é detectada. Alguns tratamentos de maneira empírica são utilizados:

- Adermina via oral 300-900 mg/dia por 3 a 6 meses;

- Progesterona a 2% em solução hidroal-

cólica;

- Espironolactona 2 a 4 % em loção;

- Minoxidil de 2 a 4 % em solução associado ou não ao ácido retinóico;

- Soluções revulsivantes como as tinturas de cantárida, jaborandi e capsicum.

Tabela 4

Esquema para avaliação de Alopecias

1) História:

Súbita; Gradual;

Presença de doenças sistêmicas recentes ou atual;

Febre alta; Estresses físicos ou psicológicos recentes

Exposição química ou medicamentosa; Dietas; Tireoidopatias.

2) Exame:

Localizada	Generalizada	Cicatricial	Não cicatricial
Inflamatória	Não inflamatória	Densidade: Normal	Diminuída

Presença de hiperqueratose folicular Sinal da "pegada de urso"

3) Doenças tegumentares em outras áreas

4) Procedimentos diagnósticos semiotécnicos:

Sinal da puxada: ——— fios

Tricotilomania Eflúvio telógeno Eflúvio anágeno

Exame micológico Biópsia Estudos hormonais: Sim; Não

Tabela 5

Técnicas de consultório para diagnóstico das alopecias (Caserio R., in Habif, 3rd.ed.)⁽¹⁶⁾

a) Eflúvio telógeno:	1 - Exame da haste do pêlo perdido: em fita; haste normal 2 - Teste da "puxada": mais que 6 pêlos por área 3 - Teste da "arrancada": mais 20% em fase telógena 4 - Contagem diária: mais que 100, todos com bulbo telógeno 5 - Teste da "janela": taxa normal de crescimento 6 - Tamanho do pêlo: normal 7 - Biópsia do couro cabeludo: > nº de bulbos na fase telógena.
b) Eflúvio Anágeno:	1 - Exame da haste do pêlo: haste normal 2 - Teste da "puxada": bulbos terminais colados em fita adesiva (≥ 6 por sítio) 3 - Contagem diária: > 100 fios
c) Alopecia androgênica	1 - Exame da haste do pêlo: pêlos miniaturizados 2 - Teste da "puxada": normal 3 - Contagem diária: normal (em torno de 100) 4 - Tamanho do pêlo: alterado nas áreas dependentes 5 - Biópsia do couro cabeludo: patognomônica
d) Fragilidade anormal da haste (Trichorrhexis nodosa):	1 - Exame da haste do pêlo: presença de estrutura anormal 2 - Teste da "puxada": anormal ou pêlos partidos 3 - Contagem diária: pêlos partidos 4 - Teste do crescimento em "janela": taxa de crescimento normal
e) Tricotilomania:	1 - Exame da haste do pêlo: pontas quebradas 2 - Teste da "puxada": normal 3 - Contagem diária: normal 4 - Teste do crescimento em "janela": taxa de crescimento normal 5 - Biópsia do couro cabeludo: patognomônica

Alopécias Localizadas:

a) Alopécias androgenéticas (AAG), padrões masculino e feminino: existem vários sinônimos da alopecia androgenética como por exemplo: calvície, alopecia androcronogenética, alopecia dependente de andrógenos, alopecia padrão masculino e, popularmente, a careca.

A calvície é um evento fisiológico, não exclusiva da raça humana, determinado geneticamente, onde os folículos pilosos terminais são progressivamente transformados em vellus, ou seja, ocorre uma miniaturização do cabelo, sob a influência hormonal dos andrógenos.

O tipo de herança é autossômica do-

minante com penetração parcial ou variável.

Não existe qualquer correlação entre a densidade de pêlos no tronco e membros e a calvície, nem a associação entre AAG e fertilidade ou desempenho sexual.

O desenvolvimento da calvície está associado com um encurtamento da fase anágena e conseqüente aumento na proporção de fios telógenos, que pode ser detectado no tricograma antes que a alopecia esteja totalmente estabelecida. Além disso, ocorre um afinamento dos cabelos e uma diminuição da taxa de crescimento linear dos cabelos mais finos.

O ciclo de produção e metabolismo dos andrógenos estão esquematizados nas figuras abaixo:

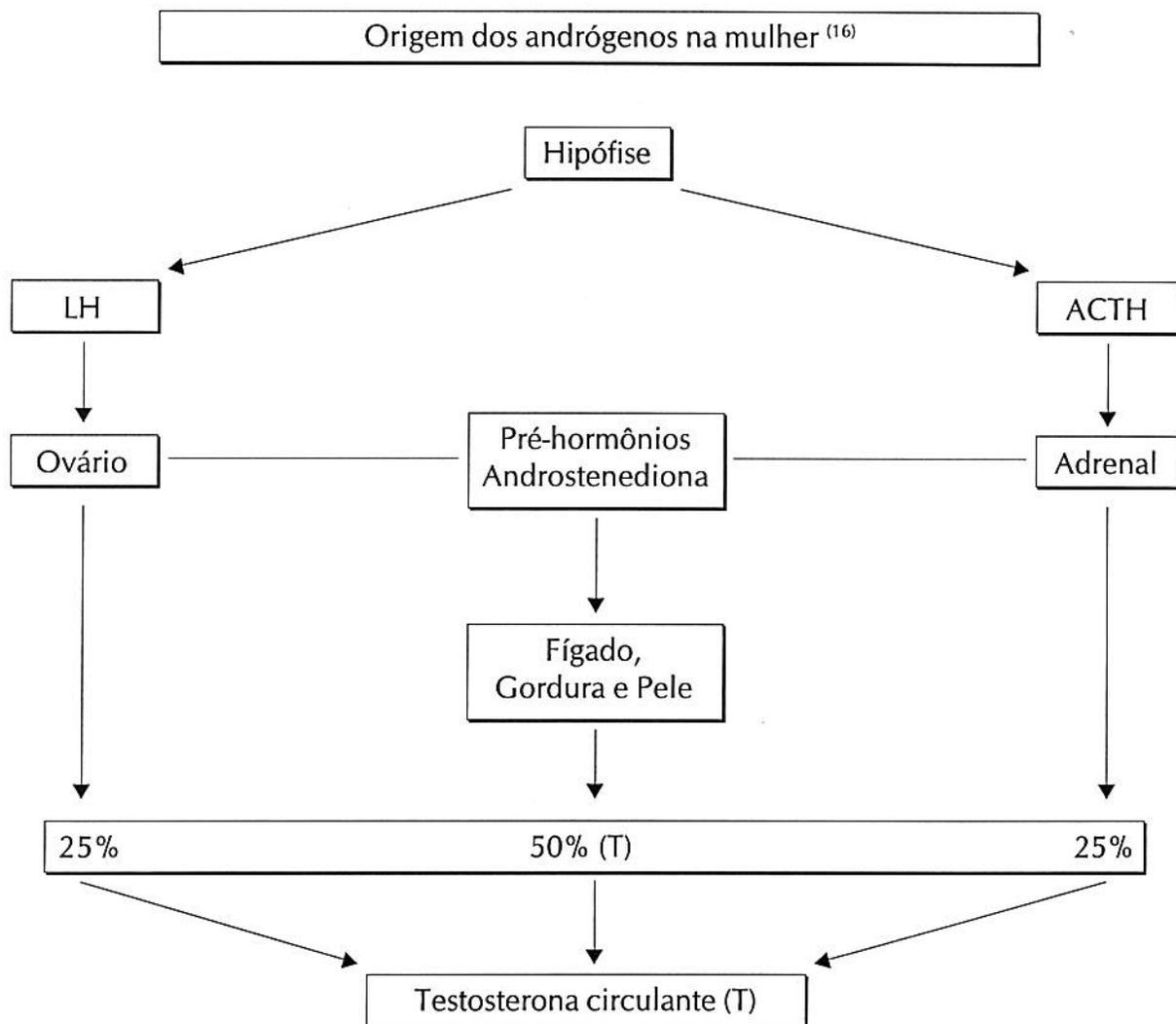
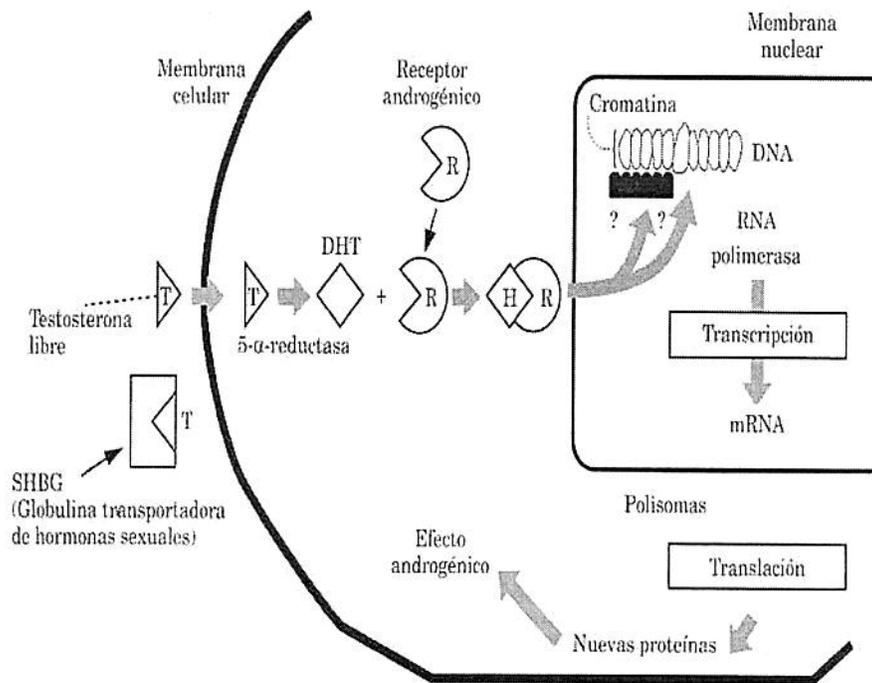


Figura 3

Esquemática representando os mecanismos dos andrógenos na pele.⁽⁴⁾



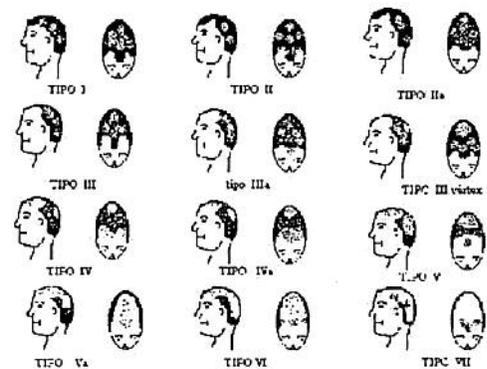
a-1) Masculina: a calvície em homens não é uma doença, e sim um padrão fisiológico determinado geneticamente e induzido pelos andrógenos naqueles indivíduos predispostos (em torno de 80% da população masculina). AAG ou Calvície masculina é dividida em precoce que se inicia por volta dos 18-22 anos e o tipo padrão que começa após os 26 anos, com queda lenta, porém contínua.

No homem, a testosterona é o andrógeno de maior concentração, secretada pelas adrenais e testículos, é metabolizada em dihidrotestosterona pela enzima 5-alfa redutase no fígado, pele, próstata e couro cabeludo. Existem duas isoformas da 5-alfa redutase, tipo I e II. A tipo II está relacionada à AAG e a transformação da testosterona em dihidrotestosterona no folículo piloso é responsável pela modificação na síntese protéica da matriz pilosa levando ao processo de miniaturização do pêlo. Homens que apresentam deficiência genética da enzima 5-alfa redutase tipo II não apresentam calvície.

Níveis elevados de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), têm sido encontrados em indivíduos jovens com calvície e sugere uma hiperatividade adrenal iniciadora da queda, porém os níveis urinários não mostraram correlação evidente com a alopecia. Outros estudos tentam correlacionar os níveis séricos de testosterona com a alopecia, porém são controversos. Níveis

Figura 4

Classificação de Hamilton



normais de andrógenos em homens são suficientes para determinar alopecia em indivíduos geneticamente predispostos.

Os pêlos do couro cabeludo são divididos em dois tipos: os andrógeno sensíveis (situados na região fronto-parietal do couro cabeludo) e os andrógenos independentes (laterais e occipitais).

a-2) AAG padrão feminino: a maioria das mulheres com AAG apresentam uma queda difusa dos cabelos, mantendo a linha de implantação pilosa frontal e sendo acentuada a perda em coroa. Devido ao processo de miniaturização, observam-se duas populações de pêlos, uma normal e outra de pêlos mais finos, delgados e curtos.

Quando a mulher apresenta um padrão "masculino-like", com recessão da linha frontal, deve ser investigado hiperandrogenismo e estar atento para outros sinais de virilização como acne, hirsutismo e investigar o sítio produtor de andrógenos.

Nas mulheres, o grau de perda dos cabelos pode estar relacionado aos níveis de andrógenos circulantes. Existem dois sítios onde a produção de andrógenos nas mulheres é evidente; a supra-renal e os ovários, podendo ser ambos a possível fonte do hiperandrogenismo. Além disso, cerca de 48% das mulheres apresentando alguma endocrinopatia e alopecia difusa são portadoras de ovários micropolicísticos. No entanto, a presença de ovários micropolicísticos é comum em mulheres na idade adulta e muitas vezes não está associada com a alopecia. Normalmente, todas as mulheres apresentam uma mudança dos cabelos pré-puberais. A alteração maior ocorre geralmente após a menopausa devido às alterações hormonais. Os andrógenos determinam a calvície pós-menopausa so-

Concluindo, a etiopatogenia da AAG envolve o fator genético e a ação da enzima 5-alfa redutase que leva à transformação dos pêlos terminais em vellus.

A classificação de Hamilton (1975) é didática e clássica para mostrar os 8 tipos de AAG masculina.

Figura 4

Alopecia androcronogética - Padrão feminino. Classificação de Ludwig, 1977



mente quando essas mulheres apresentam uma predisposição genética. Em mulheres não predispostas, a calvície somente se instala quando há um aumento dos níveis séricos dos andrógenos. Existem casos em que, apesar dos andrógenos alterados, as mulheres não apresentam calvície, mas apresentam sinais de virilização e hirsutismo. Esses fatos mostram que a alopecia androgenética nas mulheres está relacionada aos seguintes fatores associados ou isolados:

- Aumento da secreção de andrógenos pelos ovários e/ou supra-renais;
- Alteração dos níveis séricos da globulina ligadora da testosterona (SHBG);
- Sensibilidade maior dos receptores de andrógenos dos folículos;
- Aumento da conversão da testosterona em DHT pela elevação da 5-alfa redutase.

Ludwig (1977) publicou uma boa classificação, que adotamos, dividindo a AAG feminina em 3 estágios (figura 4).

Tabela 5

Valores laboratoriais para avaliação da alopecia androgênica em mulheres

	AAG padrão feminino	AAG feminina com hirsutismo	AAG feminina - padrão masculino
DHEA-S	normal ou elevada	Normal ou elevada	Elevada
Testosterona	Normal	Normal ou elevada	Elevada
TeBG	Normal	Normal ou diminuída	Normal ou diminuída
T/TeBG	Normal	Elevado	Elevado
Prolactina		⊕	

DHEA-S = níveis de sulfato de dehidroepiandrosterona sérica;

T = testosterona livre;

TeBG = Globulina ligadora de Testosterona ou de esteróides sexuais;

T/TeBG = índice androgênico;

⊕ Prolactina = se estiver >, suspeitar de alterações na hipófise (adenoma).

Sinais de virilização:

- 1 - Acne e aumento da produção sebácea
- 2 - Hipertrofia do clitóris
- 3 - Hipotrofia mamária
- 4 - Engrossamento da voz

- 5 - Alopecia fronto-temporal
- 6 - Aumento da massa muscular
- 7 - Hipo ou amenorréia
- 8 - Aumento da libido
- 9 - Hirsutismo
- 10 - Transpiração com odor desagradável

a-3) Diagnóstico

1 - Anamnese

- Deve-se questionar o tempo de evolução, a presença de prurido, ardência ou hiperestesia no local, uso de medicamentos, estresse, dietas.

2 - Exame físico

- Classificar o grau de acometimento e o padrão de queda, principalmente nas mulheres.

- Teste do puxão: é muito subjetivo e consiste na tração leve de cerca de 50 fios da área acometida. É considerado negativo com 0-2 fios, duvidoso de 2 a 5 fios e positivo acima de 5 fios.

- Análise da espessura dos fios: é realizada com a disposição dos fios sobre uma superfície de cor contrastante. Observa-se a presença de fios normais terminais e outros miniaturizados.

- Tricograma: Ocorre uma diminuição dos cabelos em anágena e um aumento da porcentagem dos fios telógenos.

- Biópsia: O exame histopatológico é mais utilizado para distingui-la do eflúvio telógeno crônico e se utiliza o corte transversal.

- Exames hormonais: Não são necessários na AAG masculina e na feminina devem ser solicitados. Testosterona total e livre, SDHEA (aumentado na hiperplasia congênita de supra-renal), prolactina (aumentada em tumores de hipófise), LH e FSH (relação entre os dois maior que 2 - sugere ovários micropolicísticos).

- Outros exames laboratoriais: É mais utilizado nas mulheres com o objetivo de afastar anemia, tireopatias, deficiência de ferritina - Hemograma completo, ferro, ferritina, T4 livre e TSH.

a-4) Tratamento da Alopecia androgenética:

O único tratamento definitivo é o transplante de pêlos do próprio paciente, utilizando-se fios de áreas andrógeno independente (occipital). Esta técnica possibilita bons resultados e o número de sessões dependerá de cada pessoa, de acordo com seu poder aquisitivo e estético. Outras opções cirúrgicas que podem ser necessárias é a rotação de retalhos e a redução do couro cabeludo.

A espironolactona (Aldactone®) é um medicamento aprovado para o tratamento do aldosteronismo primário e síndromes edematosas como ICC, cirrose, HAS, hipocalemia.

O mecanismo de ação se deve à inibição da produção da testosterona pela supra-renal e pela alteração da enzima P-450, acelerando a sua metabolização sendo utilizada como anti-andrógeno. Além disso, possui atividade inibidora competitiva do receptor da dihidrotestosterona. A dose empregada é de 100-200 mg/dia, devendo ser monitorado os níveis tensionais e do potássio sérico. Os efeitos colaterais incluem mastalgias e alterações emocionais e menstruais. Está contra-indicada na AAG masculina e na feminina deve ser sempre utilizada com contraceptivo para evitar a feminilização do feto masculino.

A flutamida (Eulexin®) é um medicamento não esteróide utilizado no tratamento do câncer de próstata e também atua como anti-andrógeno na dose de 250 a 500 mg/dia isoladamente ou associado a contraceptivo hormonal. O mecanismo de ação se deve ao aumento da globulina ligadora de testosterona e bloqueio do receptor androgênico. Pode causar hepatopatia e os níveis das enzimas hepáticas devem ser monitorados, e o uso de um método contraceptivo eficaz deve ser feito durante o seu uso.

A cimetidina (Tagamet®) é um anti-andrógeno fraco e a dose utilizada é de 1.500 mg/dia. Não existem trabalhos comprovando a sua eficácia na AAG.

A dexametasona (Decadron®) e ou-

tros esteróides são usados para suprimir a produção de andrógenos das supra-renais e ovários. A dose utilizada é de 0,25-0,75 mg/dia administrada via oral à noite para suprimir a estimulação do ACTH. É um medicamento pouco utilizado devido aos efeitos colaterais associados com o uso prolongado dos glicocorticóides.

Os contraceptivos orais são utilizados quando os ovários são os responsáveis pelo quadro de hiperandrogenismo. O nível de progestágeno deve ser considerado, já que ele atua como antiandrógeno pela competição a nível de receptor. O uso deve ser prolongado, em torno de 12 meses.

O acetato de ciproterona (Androcur®) é um anti-andrógeno muito potente, compete com os andrógenos na ligação periférica dos receptores e pode também atuar como a progesterona, mantendo níveis normais de LH e FSH. É utilizado na dose de 50 a 100 mg/dia do 5º ao 24º dia do ciclo, geralmente acompanhado de contraceptivo oral para evitar a feminilização de fetos masculinos. Os efeitos colaterais mais importantes são a perda da libido, aumento de peso e alterações hepáticas.

O minoxidil (Regaine, Neoxidil®) é um derivado da piperidinopirimidina que atua como vasodilatador da musculatura lisa arteriolar no tratamento da hipertensão arterial. O mecanismo de ação no crescimento do cabelo não estão esclarecidos, mas seu uso tópico foi aprovado desde 1988 pelo FDA e quando utilizado na concentração de 2 a 5% leva a uma repilação com bons resultados cosméticos em 1/3 dos casos tratados. A melhora ou estabilização do quadro ocorre após 8 a 12 meses de uso, porém seu uso deve ser indefinido já que a suspensão do medicamento causa um eflúvio telógeno. Deve ser aplicado 1 ml duas vezes ao dia e não lavar os cabelos após o seu uso. Os pacientes ideais para o seu uso são aqueles com menos de 30 anos e com calvície há menos de 5 anos de evolução, com acometimento do vértex.

Atualmente, têm-se utilizado o finasterida (Propécia®, Finalop®) por via sistêmi-

ca na dose de 1 mg/dia, com melhora considerável da evolução da calvície. A sua ação se deve ao bloqueio da enzima 5-alfa redutase tipo II, responsável pela transformação da testosterona no seu metabólito ativo, a dihidrotestosterona. Quanto ao seu uso, deve ser levado em consideração o tempo de evolução, o grau de calvície e a idade do paciente. Alguns efeitos colaterais relatados são diminuição da libido (1,8%), distúrbios da ejaculação (1,2%) e disfunção erétil (1,3%), os quais são totalmente reversíveis com a suspensão do medicamento.

Outro novo e promissor medicamento do laboratório francês Roussel é um anti-andrógeno de uso tópico, bloqueador de receptor, chamado RU 58841. Esse medicamento já foi testado em laboratório por três investigadores nos EUA. Já está comprovado o seu efeito em estimular o crescimento dos pêlos no couro cabeludo e retardar o dos pêlos da barba e do corpo. Atualmente estão sendo realizados estudos relativos a sua toxicidade e formulação em animais para posterior ensaio clínico em humanos.

b) Alopecia Areata:

b.1) Conceito: a alopecia areata (AA) ou "pelada" é uma doença autolimitada, caracterizada pela presença de áreas alopecicas assintomáticas, não inflamatórias e não-cicatriciais.

É uma doença freqüente e preocupante, podendo acometer as unhas em mais de 10% dos casos, apresentando pla-

ca única ou múltiplas, com as suas variantes reticular, difusa e ofiásica, podendo levar a depilação completa do couro cabeludo (alopecia total) ou de todas as áreas pilosas (alopecia universal).

Apesar de ser uma doença benigna, apresenta um impacto muito grande na qualidade de vida do paciente com uma influência na sua capacidade funcional no meio social, doméstico e profissional.

b.2) Epidemiologia: a alopecia areata corresponde a 4% das doenças dermatológicas e apresenta alterações ungueais associadas em 10 a 66% dos casos.

Quanto ao sexo, homens e mulheres são afetados igualmente, podendo surgir

em qualquer idade, porém é mais comum antes dos 20 anos.

A história familiar é importante e a herança é autossômica dominante com penetrância variável e a incidência varia de 10 a 25% dos casos.

b.3) Etiologia: a alopecia areata apresenta etiologia desconhecida. O que ocorre é a passagem dos cabelos da fase anágena para catágena e telógena.

Na histopatologia encontramos um infiltrado mononuclear perifolicular.

Vários fatores têm sido implicados na gênese da AA, dentre os quais destacamos:

1 - Fatores genéticos: estão ligados a grupos HLA.

- HLADR4: associado às formas agu-

das de AA múltipla ou total e na crônica universal;

- HLADR5(DRw11): associado às formas mais graves de AA;

- HLA-DRw52a: marcador de proteção à doença.

2 - Fatores infecciosos: é um assunto controverso, já que nunca se demonstrou a presença de agentes infecciosos nas áreas alopecicas. Porém, não podemos esque-

cer que a presença de agentes microbianos poderia alterar o sistema imunológico. Estudos recentes demonstraram por PCR a presença de citomegalovírus em 9 dos 10 pacientes com AA, porém não houve correlação com a presença de anticorpos circulantes anticitomegalovírus.

3- Fatores psicológicos:

- Com relação ao estresse emocional, as opiniões são controversas, pois se sabe que há uma participação, porém não se pode comprová-la.

- O estresse pode ser um fator precipitante e de manutenção, devido à desfiguração estética.

- Os estudos mostram que existem quatro fatores psicossomáticos associados com a AA. São eles: a) Doenças e hospitalizações múltiplas; b) Personalidade: nervosismo, introvertido; c) Traumatismos agudos; d) Perdas afetivas: mortes, divórcios.

4- Auto-imunidade:

- Vários fatores estão envolvidos e, atualmente, é a hipótese mais aceita para explicar a AA. Dentre os achados que suportam essa hipótese destacamos:

* Presença de auto-anticorpos em 20 a 25% dos casos: antimicrosomais, antitireoglobulina, anticélulas parietais gástricas, antimúsculo liso, antiadrenais, antipâncreas, antimelanina e a associação com outras doenças

auto-imunes como a tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, vitiligo, diabetes e anemia perniciosa;

- Pode também ocorrer alterações testiculares, oculares e ungueais;

- Outras possíveis associações são com o lupus, esclerodermia, asma, atopia, urticária e SIDA;

- Também é descrito a presença de anticorpos IgG dirigido contra os ceratinócitos foliculares e contra os melanócitos, haja visto que a AA não atinge pêlos despigmentados e quando ocorre a repilação os pêlos nascem sem pigmento;

- Atualmente, a associação com as doenças auto-imunes está relacionada à idade de surgimento do quadro: quando acomete na fase pré-puberal ocorre uma maior associação à anemia hemolítica; na fase puberal a associação é com alterações gonadais e na pós-puberal com lupus, tireoidite e diabetes;

- Diminuição da taxa de linfócitos T e B, principalmente o linfócito T supressor (CD8), levando a um aumento da relação CD4/CD8(4:1);

- Diminuição das células NK;

- Aumento da expressão das moléculas de adesão ICAM-1, ELAM-1 e VCAM-1;

- Produção aumentada das interleucinas: IL-1, TNF-alfa, IFN-gama, IL-2.

- Resposta terapêutica a drogas imunomoduladoras: ciclosporina, corticóides, imunoterapia de contato.

b-4) Clínica: Geralmente a doença é descoberta por acaso pelo paciente ou pelo cabeleireiro, sendo raro o paciente precisar o tempo de evolução. É caracterizada pela presença de uma ou mais placas alopécicas, assintomáticas, localizadas no couro cabeludo, podendo acometer a barba, as sobrancelhas, os cílios, pêlos pubianos, axilares e corporais.

A superfície da placa é lisa, da cor da pele, sem escamas, às vezes brilhante, evoluindo centrifugamente.

Encontramos dois sinais semiológicos importantes que são:

- Sinal do pregueamento ou de "Jaquet": Frouxidão da pele que permite o seu pregueamento;

- Sinal do ponto de exclamação (também chamado de pêlos peládicos de "Sabouraud"), corresponde aos pêlos em ponto de exclamação, geralmente curtos delgados e descoloridos na emergência do folículo e espessos e de cor normal na extremidade distal. Estão presentes nas bordas da placa e

indicam atividade da doença. É o resultado da inibição lenta e gradual da papila.

Quando ocorre a estabilização do quadro, esses pêlos não são observados ou estão em pequena quantidade. Logo após

surge uma discreta lanugem que origina pêlos finos e descoloridos e que progressivamente se tornam normais. É uma evolução normal para a cura, o que ocorre em média, de 3 a 8 meses.

b-5) Classificação ou Formas clínicas da Alopecia Areata:

1 - Alopecia Areata em placa única ou simples: O paciente apresenta somente uma placa, geralmente no couro cabeludo.

2 - Alopecia Areata em placas múltiplas: São várias placas que podem se apresentar em locais diferentes ou originadas pela coalescência das anteriores.

2.1 - Alopecia Areata Reticular: Existem várias placas, porém persistem áreas com cabelos entre elas conferindo um aspecto reticulado.

2.2 - Alopecia Areata Ofiásica: Apresenta esse nome oriundo do latim e significa serpente, porque a sua apresentação e crescimento é serpiginoso. A alopecia se inicia na linha de implantação dos pêlos

da região occipital e avança pela região supra-auricular e converge na região frontal. É a forma mais resistente ao tratamento e a que evolui mais freqüentemente para alopecia total.

2.3 - Alopecia Areata Total: Ocorre perda total dos pêlos do couro cabeludo.

2.4 - Alopecia Areata Universal: Ocorre perda dos pêlos do couro cabeludo, corporal, axilares, pubianos, sobrancelhas e cílios.

3 - Alopecia Areata Difusa: É a de diagnóstico clínico mais difícil, já que se confunde com a alopecia androgenética masculina ou feminina de grau avançado. Porém, a queda ocorre também na região occipital e não somente na região frontoparietal.

b-6) Diagnóstico:

1 - Anamnese e exame físico:

- História familiar de atopia, doenças auto-imunes e endócrinas.

- Sinal de "Jacquet" e presença dos pêlos peládicos de "Sabouroud".

- Alterações ungueais: sulcos transversais e longitudinais, depressões puntiformes, coiloníquia, lúnulas vermelhas e sulcos de Beau, traquioníquia, onicólise, oni-

comadese.

2 - Exames laboratoriais: IgE, Linfócito B e T (CD4, CD8) células NK, anticorpos antitreoglobulina/antimicrosomal, outros auto-Ac dirigidos pela anamnese, tricograma (presença de pêlos em exclamação, pêlos catágenos e anágenos distróficos, pêlos telógenos), histopatologia (não é necessária para o diagnóstico, somente para estudo).

b-7) Tratamento: em 60% dos casos, com menos de 40% do couro cabeludo acometido, ocorre repilação espontânea em 6 meses.

A terapêutica deve ser avaliada de acordo com o perfil do paciente e a exten-

são das lesões. As principais modalidades terapêuticas são:

1 - Corticoterapia:

- Tópicos: são utilizados sob oclusão, geralmente em lesões pequenas.

- Intralesionais: utiliza-se o acetone de triamcinolona 2,5 a 10 mg/ml, podendo ser repetidas com intervalo de 4 semanas, nas formas localizadas da alopecia areata do couro cabeludo e da barba.

- Sistêmicos: pode ser utilizado a prednisona 1 mg/kg/dia ou o deflazacort com menos efeitos colaterais, com bons resultados, porém com altos índices de recidiva após a suspensão do medicamento.

2 - Antralina: a antralina possui um ação irritante local com eritema, prurido e, às vezes descamação. Essa dermatite estimula a repilação. É utilizada na concentração de 0,5% por 15 a 30 minutos, aumentando gradativamente o tempo de contato até 4 horas. A concentração pode ser aumentada para 1% e até 2%, dependendo da tolerabilidade do paciente.

3 - Minoxidil: a resposta terapêutica ao minoxidil na concentração de 2 a 5% é variável, lenta e requer meses de tratamento. O minoxidil não altera o curso da doença e o seu uso deve ser contínuo para sustentar a repilação.

4 - PUVA terapia: é um tratamento em que se utiliza um psoralênico local (0,1%) ou sistêmico (8-MOP 0,6 mg/kg/dia) e posterior exposição aos raios ultravioleta A. O mecanismo de ação se deve à diminuição das células de Langerhans. Os resultados são contraditórios e estudos atuais mostram que o PUVA não é um tratamento de escolha.

5 - Imunoestimulantes de contato: são substâncias utilizadas por via tópica e que produzem uma reação de hipersensibilidade retardada tipo IV. Na população adulta, a sensibilização a esses produtos ocorre em 99% dos casos. O princípio dessa técnica é que o aumento da imunidade celular, provocado por esses compostos, levaria à inibição da imunidade humoral com diminuição da produção de auto-anticorpos contra o folículo

piloso. As substâncias utilizadas são o dinitroclorobenzeno (DNCB), o ácido dibutiléster esquárico e o difenciprone. Inicialmente coloca-se uma das substâncias no dorso do paciente com curativo oclusivo por 48 horas. Após a retirada, há um processo irritativo local. Após 14 dias, o local do teste apresenta reação eczematosa de intensidade variável. Inicia-se então, a aplicação do produto no local acometido em concentrações menores (0,05%-DNCB e 0,02% - difenciprone) em intervalos de 2 a 3 semanas, visando produzir uma reação tipo IV. A repilação ocorre em média após 5 a 10 sessões. O tratamento deve ser trocado se após 10 aplicações não se obtiver repilação.

6 - Isoprinosina: também conhecido como Inosiplex®, é um imunomodulador sintético utilizado na dose de 50 mg/kg/dia por 14 dias e, posteriormente a mesma dose uma vez por semana. O mecanismo de ação é o aumento da produção da IL-1 e IL-2 e da expressão dos receptores de citocinas, aumentando a atividade das células NK e a função da fagocitose. A grande efeito colateral desse medicamento é a hiperuricemia.

7 - Ciclosporina A: a aplicação por via tópica na concentração de 10% não se mostrou eficaz. Quanto à administração oral, era empregada para manter os resultados obtidos com a corticoterapia, porém os resultados não são os mesmos de quando se utiliza corticóides na dose de manutenção e o seu alto custo limita o seu uso a poucos casos e a recidiva ocorre em média 3 meses após a retirada da droga. O mecanismo de ação seria a inibição da produção das citocinas envolvidas. A dose utilizada é de 2 a 5 mg/kg/dia, porém apresenta muitos efeitos colaterais, devendo ser monitorados os níveis tensionais, uréia e creatinina.

8 - Crioterapia: a aplicação local de nitrogênio líquido em jatos rápidos, para produzir apenas uma irritação com vaso-

dilatação e eritema, é utilizada somente em casos localizados com poucas placas. A repilação ocorre em média com 5 a 10 sessões.

9 - Medidas gerais:

- Uso de perucas
- Apoio psicoterápico

- Protetores solares
- Vitaminas complexo B: B6, ácido pantotênico
- Minerais: Sulfato de zinco: 600mg/dia
- Aminoácidos: cistina e metionina



SUMMARY

TRICOLOGY *Hair loss or alopecia has many causes that may present any time during lifetime. It has a great importance for medical and social environment, once that we can diagnose systemic disease from this symptom and depending of extension of clinic aspects, it can develop disturbs in patient social and professional life. In this paper, the authors report a review of clinic presentation, diagnosis and update in treatment of alopecia.*

KEY WORDS: *Alopecia, diagnosis, treatment.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ARNOLD H L, ODOM R B, JAMES W D. *Diseases of the skin-Andrew's*. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1990.
- 2 - AZULAY R D, AZULAY D R. *Dermatologia*. 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.
- 3 - BRAVERMAN I M. *Skin signs of systemic disease*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1998.
- 4 - CAMACHO F & MONTAGNA W. *Tricología. Enfermedades del folículo piloso*. Madrid: Aula Médica. Ed. 1996: 767 pg.
- 5 - CHAMPION R H, BURTON J L, EBLING F J G. *Rook's textbook of dermatology*. 5th ed. 4 vol. Oxford: Blackwell Sc.Ltd., 1992.
- 6 - COLEMAN, III W P, HANKE C W, ALT T H, ASKEN S. *Cosmetic surgery of the skin: principles and techniques*. St. Louis: Mosby Inc., 1997.
- 7 - DAWBER R & VAN NESTE D. *Hair and scalp disorders*. London: Martin Dunitz, 1995: 262 pg.
- 8 - DU VIVIER A. *Atlas de dermatologia clínica*. 2^a ed. São Paulo: Ed. Manole, 1995.
- 9 - *Encyclopédie Médico-Chirurgicale- Dermatologie*, 121e. numéro. Paris: Elsevier, 1998.
- 10 - FERRANDO J. *Atlas de diagnóstico en tricología pediátrica*. Madrid: Aula Médica, 1996: 95 pg.
- 11 - FITZPATRICK T B, EISEN A Z, WOLFF K, FREEDBERG I M, AUSTEN K F. *Dermatology in general medicine*. 4th ed. 2 vol. New York: McGraw-Hill, 1993.
- 12 - FONSECA A, PRISTA L N. *Manual de terapêutica dermatológica e cosmetologia*. 1^a ed. São Paulo: Liv Roca, 1993: 436 pg.
- 13 - FONSECA A, SOUZA E M. *Dermatologia clínica*. 1^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1984.
- 14 - HABIF T P. *Clinical Dermatology - A Color Guide to Diagnosis and Therapy*. Philadelphia: Mosby Inc. 3rd ed. 1996, 898 pg.
- 15 - HONEYMAN J, MAIRA M E, VALDÉS P, PÉRES-COTAPOS ML. *Dermatologia*. Santiago de Chile: Tecnoprint, 1997.
- 16 - MACHADO-PINTO J. *Doenças infecciosas com manifestações dermatológicas*. Rio de Janeiro:

Medisi. 1994.

17 - MAGNIN P H. *Dermatologia en el pregrado*. 4ª ed. Buenos Aires:Lopez Ed., 1984.

18 - MARTINS J E C & PASCHOAL L H C. *Dermatologia terapêutica*. Manual. São Paulo: Martins & Paschoal Ed.,1996.

19 - RASSNER G. *Atlas e tratado de dermatologia*. 3ª ed. São Paulo: Santos Liv. Ed..1991.

20 - RUTOWITSCH M S, ANTONIO J R, STEINER D &

TALARICO S. Alopecia androgenética. *An bras Dermatol*; 74(6):561-72, 1999.

21 - SAMPAIO S A P, CASTRO R M & RIVITTI E A. *Dermatologia básica*. 3ª ed. São Paulo: Artes Médicas,1984.

22 - SITTART J A S & PIRES M C. *Dermatologia para o clínico*. 2ª ed. São Paulo: Lemos Ed.,1998.

23 - WHITING D A et al. *Dermatologic Clinics. Update on hair disorders*. Philadelphia: B Saunders Co.14(4), 1996, 826 pg.