

BMJ Best Practice

Alopécia androgênica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	25
Acompanhamento	26
Recomendações	26
Complicações	26
Prognóstico	27
Diretrizes	28
Diretrizes de diagnóstico	28
Diretrizes de tratamento	28
Recursos online	29
Nível de evidência	30
Referências	31
Imagens	34
Aviso legal	38

Resumo

- ◇ Também conhecida como calvície padrão, a alopecia androgênica é a queda de cabelos progressiva, padronizada, determinada geneticamente do couro cabeludo e ocorre tanto em homens quanto em mulheres. Os androgênios e a genética participam da patogênese.
- ◇ O termo alopecia androgênica é mais apropriado para se referir à queda de cabelos com padrão masculino, já que a maioria das mulheres dificilmente compartilha a androgênese. Um termo mais adequado para as mulheres seria a queda de cabelos de padrão feminino. O termo queda de cabelo padronizada será usado para se referir à queda de cabelo de ambos os sexos.
- ◇ Os homens apresentam-se com afinamento do cabelo nas áreas temporais que avança para a área da coroa (vértice) conforme a alopecia evolui. As mulheres geralmente têm um afinamento mais difuso na área da coroa e um padrão diferente do tipo masculino.
- ◇ O diagnóstico é clínico e baseia-se em reconhecer o padrão da queda de cabelo.
- ◇ Os possíveis tratamentos são a finasterida oral e/ou solução ou espuma tópica de minoxidil para os homens e solução tópica de minoxidil para mulheres.
- ◇ Para as mulheres com alopecia de padrão feminino e hiperandrogenismo concomitante (<40% dos casos), deve-se considerar outras terapias de supressão de androgênio.

Definição

Uma queda de cabelo do couro cabeludo progressiva, padronizada, determinada geneticamente. Nos homens, a queda de cabelo é causada pela miniaturização folicular mediada pelo androgênio, que produz a formação de pelos velus despigmentados, curtos e finos. A patogênese da queda de cabelo de padrão feminino não é bem caracterizada, e não se acredita que os androgênios desempenhem um papel importante para a maioria das mulheres. Historicamente, tem-se subestimado a incidência de queda de cabelo de padrão masculino e feminino pela exclusão de seus estágios iniciais. Se todos os estágios de queda de cabelo forem incluídos, a incidência da queda de cabelo padronizada poderá ser de até 98% nos homens e 86% nas mulheres (XX).[1] Os homens apresentam-se com um afinamento gradual nas áreas temporais, produzindo o desenho do M característico que se estende gradativamente para a área da coroa (vértice). As mulheres geralmente apresentam-se com um afinamento difuso na área da coroa, mas com a linha capilar preservada.

Epidemiologia

A prevalência da queda de cabelo padronizada pode ser de até 98% ou apenas 40%, conforme as definições do estudo.[2] [4] [5] [6] Nos homens, o início geralmente se dá entre 20 e 25 anos e a prevalência e gravidade da doença aumentam com a idade. Em geral, 30% das pessoas brancas são afetadas na faixa dos 30 anos, 50% na faixa dos 50 e 80% aos 70 anos. A incidência global varia conforme os grupos étnicos, sendo maior na população branca, seguida pela asiática, afro-americana e indígena americana.[5] [6] [7] Nas mulheres, o início da queda de cabelo geralmente acontece aos 40 anos e, de acordo com dados publicados, até 13% das mulheres pré-menopausa têm alguma evidência de queda de cabelo padronizada.[3] [8] [9] [Fig-4]

Entretanto, a incidência aumenta nas mulheres perto da menopausa e pode afetar 70% daquelas com mais de 65 anos de idade.

Etiologia

A doença em geral é considerada um distúrbio predominantemente hereditário com penetrância e expressividade variáveis. Contudo, ela pode ser de herança poligênica ou multifatorial. Acredita-se que a expressão clínica seja um efeito limiar de uma herança poligênica de uma característica.[10] Nas mulheres, descobriu-se uma herança autossômica dominante e uma relação com a síndrome do ovário policístico.[11]

Embora as análises genéticas da alopecia androgênica em 3000 indivíduos não tenham demonstrado que os genes que codificam as duas isoenzimas 5-alfa-redutase estejam ligados à doença, descobriu-se uma variabilidade genética do gene do receptor de androgênio em couros cabeludos calvos que pode ser responsável pelo desenvolvimento e pela extensão da alopecia androgênica.[12]

Fisiopatologia

A alopecia androgênica caracteriza-se pelo encurtamento progressivo da fase anágena do crescimento, com cada ciclo capilar associado ao aumento da transformação telógena e catágena do cabelo.[13] Esse processo causa uma miniaturização folicular com a conversão de fios terminais e longos em pelos velus finos e curtos. Acredita-se que vários fatores participem do crescimento do cabelo, mas constatou-se

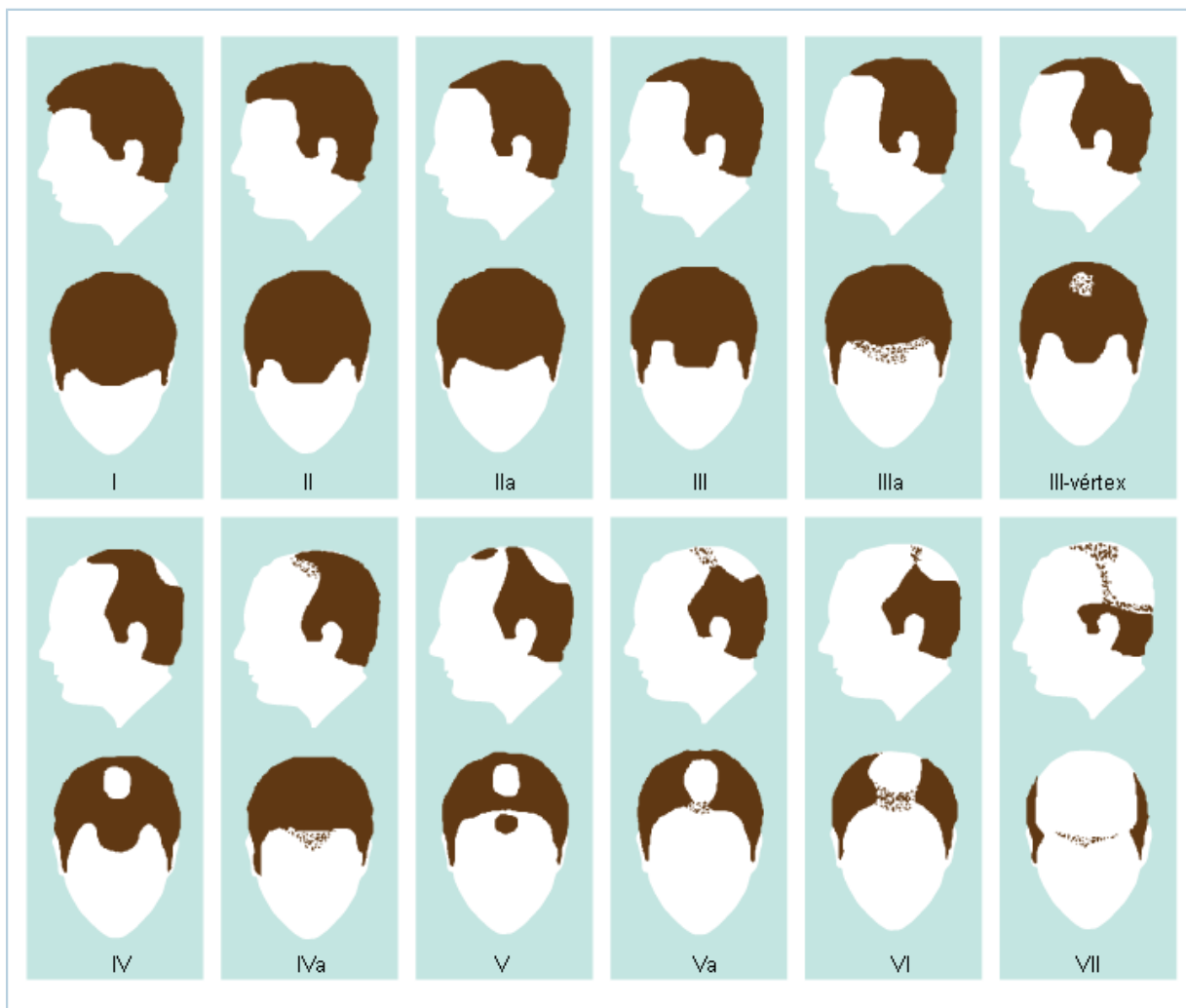
que somente o fator de célula-tronco (FCT) e o fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1), que sabidamente induzem a 5-alfa-redutase, são alterados em resposta aos androgênios.[14]

Nos homens, sabe-se que a queda de cabelo depende da di-hidrotestosterona (DHT), que é um produto da conversão irreversível de testosterona pela enzima 5-alfa-redutase. Das duas isoenzimas de 5-alfa-redutase, tipo I e tipo II, a predominância do tipo II encontra-se nos folículos pilosos do couro cabeludo humano.[15] Além disso, há uma superexpressão de receptores de androgênio no couro cabeludo calvo comparado ao não calvo.[16] Nas mulheres, não se conhece completamente a função dos androgênios e receptores de androgênio na queda de cabelo padronizada.

Classificação

Alopécia androgênica (classificação de Norwood-Hamilton)[2]

- Tipo I: recessão bitemporal mínima do cabelo
- Tipo II: extensão do tipo I
- Tipo III: queda de cabelos na área de tonsura e recessão na testa
- Tipo IV-VI: extensão do tipo III
- Tipo VII: padrão de queda de cabelos mais grave, com uma confluência das áreas calvas, cabelo preservado apenas na parte posterior e laterais da cabeça

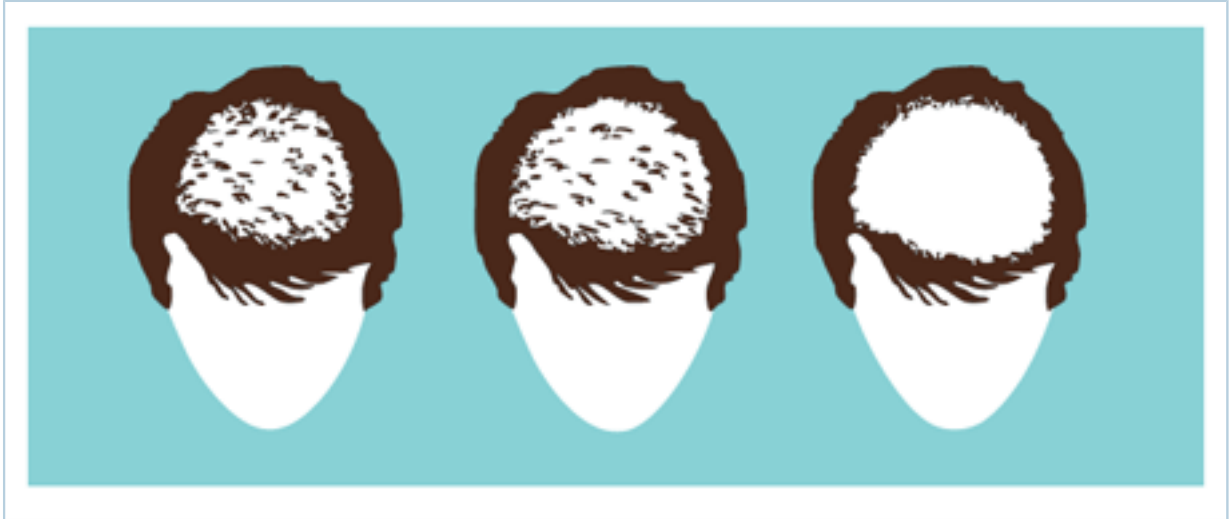


O padrão da alopecia androgênica em homens (segundo Hamilton e Norwood)

Do acervo de Robert Haber, MD

Alopecia de padrão feminino (classificação de Ludwig)[3]

- Tipo I: leve (queda de cabelos na frente e no topo do couro cabeludo com relativa preservação da linha capilar frontal)
- Tipo II: moderada
- Tipo III: grave



O padrão da queda de cabelos em mulheres (segundo a classificação Ludwig)

Do acervo de Robert Haber, MD

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 25 anos de idade apresenta-se com queda de cabelo progressiva na área do vértice e afinamento nas áreas temporais há 3 anos. Ele é saudável e não toma nenhum medicamento. No exame físico, constata-se uma queda de cabelo difusa na parte central do couro cabeludo, com recessão frontal e bitemporal. Estima-se que seja do tipo IV de acordo com a classificação de Norwood-Hamilton. Não há evidência clínica de inflamação ou fibrose. O teste de tração do cabelo é negativo.

[Fig-3]

Caso clínico #2

Uma mulher de 43 anos de idade apresenta-se com uma história de 9 meses de queda de cabelo acentuada com uma redução do volume de cabelo na parte médio-frontal do couro cabeludo. Ela é saudável, não toma nenhum medicamento nem contraceptivo oral. No exame físico, calculou-se que a densidade da área central do couro cabeludo seja do tipo II de acordo com a classificação de Ludwig para alopecia de padrão feminino, com afinamento moderado e linha capilar frontal preservada. Não se observou recessão temporal. O teste de tração do cabelo é negativo.

[Fig-3]

Não se identificou nenhuma outra causa de queda de cabelo.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A alopecia caracteriza-se por uma queda de cabelo do couro cabeludo que ocorre de forma progressiva e padronizada. Há uma conversão gradual do cabelo terminal (longo, grosso e pigmentado) em pelos velus (curto, fino e despigmentado). A doença afeta homens e mulheres.

História geral e exame físico

Os pacientes geralmente apresentam-se com um afinamento gradual do cabelo. A anamnese deve incluir o início, a duração e o local da queda de cabelo, história familiar de alopecia e história de medicamentos. Não deve haver nenhuma evidência clínica de cicatrização ou inflamação nem de sinais de sensibilidade ou prurido. Os óstios foliculares devem estar preservados. Deve-se descartar uma história médica pregressa de um distúrbio autoimune ou inflamatório.

Deve-se realizar o teste de tração de cabelo. Ele é usado para medir a densidade dos fios telógenos.

[Fig-3]

Na queda de cabelo padronizada, o teste de tração de cabelo geralmente é negativo (≤ 3 fios removidos). Junta-se cerca de 50 a 100 fios com o dedo, o dedo médio e o anular e puxa-se com firmeza. A remoção de mais de 3 fios é um resultado positivo. O teste deve ser realizado na área frontal e occipital para uma comparação.

O início precoce da queda de cabelos na área do vértice parece ser um marcador do início precoce de doença coronariana nos homens com hipertensão e/ou dislipidemia,[7] por isso pode ser apropriado fazer um questionamento e realizar exames cardiovasculares adicionais em alguns pacientes.

Características clínicas nos homens

Observa-se uma queda de cabelo simétrica, padronizada, progressiva caracterizada pela recessão bilateral e afinamento na coroa (vértice). A classificação de Norwood-Hamilton geralmente é usada para documentar a gravidade da calvície (tipos I-VII, conforme o padrão e a gravidade).[2] A doença pode ocorrer em qualquer idade após a puberdade, quando os níveis de androgênio se elevam. O primeiro sinal é uma recessão da linha capilar nas áreas bitemporais.

Características clínicas nas mulheres

A queda de cabelo é mais difusa e menos padronizada, e as pacientes geralmente apresentam o afinamento gradual dos fios na parte central do couro cabeludo, em geral no decorrer de vários anos. [Fig-4]

O exame físico mostra um alargamento da linha que reparte o cabelo, com uma redução difusa dos folículos pilosos na parte frontal e central do couro cabeludo. As linhas capilares frontais e temporais geralmente são preservadas, mas um pequeno número de mulheres desenvolve a recessão bitemporal que se observa na alopecia androgênica masculina. A classificação de Ludwig geralmente é usada para classificar a gravidade (tipos I-III, conforme a gravidade).[3] A largura da parte central também pode ser comparada à da parte occipital. O início precoce nas mulheres sugere um hiperandrogenismo patológico.[9]

Exames diagnósticos

É importante descartar outras causas da queda de cabelo.

Teste de tração do cabelo

[Fig-3]

- O teste de tração do cabelo é uma avaliação rápida da densidade do fio telógeno e geralmente é negativo na alopecia androgênica. Junta-se cerca de 50 a 100 fios com o dedão, o dedo médio e o anular e puxa-se com firmeza. A remoção de mais de 3 fios é um resultado positivo.

Investigações laboratoriais

- Uma história suspeita de doença autoimune, infecção ou anemia em homens e mulheres deve orientar a solicitação de exames laboratoriais. Isso inclui um hemograma completo com diferencial, perfil metabólico completo, fatores antinucleares, reagina plasmática rápida e estimativa de ferritina sérica.
- Em mulheres saudáveis, deve-se verificar o hormônio estimulante da tireoide (TSH) e a ferritina sérica.
- As mulheres com sinais de hiperandrogenismo, como hirsutismo em outras partes do corpo, ciclos menstruais irregulares ou acne vulgar grave, exigem uma análise laboratorial de sulfato de prasterona (DHEA) sérico, níveis de testosterona total e livre e globulina ligadora de hormônios sexuais. O distúrbio mais comum do excesso de androgênio é a síndrome do ovário policístico (SOPC). Outras causas são tumores adrenais, hiperplasia adrenal ou hiperprolactinemia.[9]

Dermatoscopia (microscopia de epiluminescência)

- Em geral não é necessária mas pode ser usada para examinar o estágio de desenvolvimento do couro cabeludo e dos fios, e para fazer a distinção de outras formas de alopecia não cicatriciais.

Biópsia de pele

Em geral não é necessária mas pode ser útil para fazer a distinção de outras formas de alopecia não cicatriciais.[13] As seções horizontais de uma biópsia do couro cabeludo fornecem informações importantes sobre a razão entre os fios terminais e pelos velus e a razão entre os fios da fase telógena (isto é, de descanso) e da fase anágena (isto é, de crescimento ativo). Não houve achados significativos de inflamação. Pode-se encontrar, no entanto, tratos fibrosos em volta dos folículos pilosos miniaturizados.

Fatores de risco

Fortes

idade avançada

- A queda de cabelo padronizada é um distúrbio dependente da idade. De acordo com a prevalência dos dados disponíveis, cerca de 30% dos homens na faixa dos 30 anos de idade serão afetados. Esse número sobe para cerca de 50% aos 50 anos e 80% aos 70 anos de idade.[4] [5] [6] A incidência da queda de cabelo padronizada aumenta nas mulheres perto da menopausa e pode afetar 70% daquelas com mais de 65 anos de idade.

síndrome do ovário policístico nas mulheres

- Nas mulheres, a queda de cabelo está associada a um aumento do risco da síndrome do ovário policístico (SOPC). Um estudo de 89 mulheres de diversas origens étnicas com queda de cabelo padronizada relatou uma prevalência de 67% de SOPC.[12]

Fracos

distúrbios de resistência insulínica

- Homens com idade entre 19 e 50 anos com início precoce de queda de cabelo apresentam uma incidência elevada de hiperinsulinemia e distúrbios associados à resistência insulínica como obesidade, hipertensão e dislipidemia.[17]

câncer de próstata

- Há uma associação entre a alopecia no vértice e o câncer de próstata, provavelmente relacionada às vias compartilhadas do androgênio.[18]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco são a idade avançada, câncer de próstata, síndrome do ovário policístico e distúrbios de resistência insulínica.

história familiar de alopecia (comum)

- O risco de alopecia androgênica aumenta com uma história familiar positiva do pai, da mãe e/ou do avô materno.[5] [6] [7]

regressão gradual da linha capilar frontal, central e da coroa (vértice) (comum)

- Padrão típico em homens.[5] [6] [13]

afinamento difuso da parte central do couro cabeludo com preservação da linha capilar frontotemporal (comum)

- Mais comum nas mulheres do que nos homens.[5] [6] [7] [13]

Outros fatores de diagnóstico

etnia branca (comum)

- A queda de cabelo padronizada é 4 vezes mais prevalente nas pessoas brancas comparado às afro-americanas, nas quais a prevalência é semelhante à dos homens indianos e asiáticos.[6] [7]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
teste de tração do cabelo <ul style="list-style-type: none"> • Usado para medir a densidade dos fios telógenos. [Fig-3] <p>Na queda de cabelo padronizada, o teste de tração de cabelo geralmente é negativo. Junta-se cerca de 50 a 100 fios com o dedão, o dedo médio e o anular e puxa-se com firmeza. A remoção de mais de 3 fios é um resultado positivo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • O teste deve ser realizado na área frontal e occipital para uma comparação. 	≤3 fios removidos
teste da função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> • Importante para descartar a disfunção tireoidiana nos homens e mulheres com queda de cabelo difusa.[9] [19] 	normal
ferritina sérica <ul style="list-style-type: none"> • Importante para descartar a deficiência de ferro em homens e mulheres. 	níveis normais

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
Hemograma completo com diferencial <ul style="list-style-type: none"> • Descarta anemia e infecção como uma causa da queda de cabelo. 	normal
perfil metabólico completo <ul style="list-style-type: none"> • Descarta a doença hepática como uma causa da queda de cabelo. 	normal

Exame	Resultado
fator antinuclear <ul style="list-style-type: none"> Avalia a doença autoimune como uma causa da queda de cabelo. 	normal
reagina plasmática rápida <ul style="list-style-type: none"> Descarta a sífilis como uma causa da queda de cabelo. 	negativo
testosterona livre <ul style="list-style-type: none"> Necessário se os sinais de hirsutismo em outras partes do corpo, menstruação irregular e/ou acne grave estiverem presentes, para descartar a doença de Cushing, hiperplasia adrenal, um tumor ovariano ou a síndrome do ovário policístico (SOPC). 	normal a elevada nas mulheres com hiperandrogenismo
sulfato de prasterona (DHEA) sérico <ul style="list-style-type: none"> Necessário se os sinais de hirsutismo em outras partes do corpo, menstruação irregular e/ou acne grave estiverem presentes, para descartar a origem adrenal do excesso de androgênios. 	normal a elevada nas mulheres com hiperandrogenismo
globulina ligadora de hormônios sexuais <ul style="list-style-type: none"> Necessário se houver sinais de hirsutismo em outras partes do corpo, menstruação irregular e/ou acne grave. 	normal a reduzida nas mulheres com hiperandrogenismo
dermatoscopia <ul style="list-style-type: none"> Em geral não é necessária, mas pode ser usada como uma ferramenta diagnóstica para fazer a distinção de outras formas de alopecia não cicatriciais. 	folículos pilosos e óstios foliculares miniaturizados
biópsia do couro cabeludo <ul style="list-style-type: none"> Em geral não é necessária, mas pode ser usada como uma ferramenta diagnóstica para fazer a distinção de outras formas de alopecia não cicatriciais. 	pelos velus e folículos pilosos miniaturizados aumentados; fios telógenos aumentados

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Alopécia areata difusa	<ul style="list-style-type: none"> É uma queda de cabelo não cicatricial, autoimune, inflamatória, normalmente caracterizada por áreas de calvície circunscritas e assimétricas. O couro cabeludo é o local mais afetado. Sugere-se o diagnóstico pelos achados de fios curtos quebradiços (ponto de exclamação), pitting ungueal e uma história de renovação periódica do cabelo.^[20] 	<ul style="list-style-type: none"> A histopatologia de uma biópsia do couro cabeludo caracteriza-se pelo número elevado de folículos catágenos e telógenos e pela presença de infiltrados linfocíticos e eosinofílicos na região peribulbar.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Eflúvio telógeno agudo	<ul style="list-style-type: none"> • Um aumento da queda de fios de cabelo normais. • A alopecia é difusa. • Há uma história de estressor físico (febre alta, cirurgia, gravidez, perda de peso rápida, deficiência nutricional, hemorragia ou disfunção hormonal como disfunção tireoidiana) ou de uso de medicamento desencadeante aproximadamente 3 a 5 meses antes do início da queda. • Queda de cabelo difusa no couro cabeludo, às vezes, com a renovação de fios curtos na parte frontal, embora a densidade geral do cabelo pareça normal ou minimamente diminuída. 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste de tração do cabelo em geral é positivo. [Fig-3] • A biópsia do couro cabeludo não revela folículos pilosos miniaturizados e parece quase normal exceto por um aumento variável na proporção de folículos telógenos.
Eflúvio telógeno crônico	<ul style="list-style-type: none"> • É um início idiopático abrupto da queda difusa e generalizada de fios telógenos do couro cabeludo que pode persistir por vários anos. • Ocorre mais comumente em mulheres. • Distingue-se do eflúvio telógeno agudo pela longa evolução flutuante. • Não há presença de queda de cabelo frontoparietal ou aumento da parte central, mas a doença pode ser acompanhada de recessão bitemporal. • As mulheres em geral apresentam-se sem redução visível da densidade dos fios no couro cabeludo. • A queda de cabelo parece ser autolimitada e não causa calvície. 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste de tração do cabelo é positivo nas fases iniciais ativas de queda de cabelo, mas negativo na queda de cabelo em longo prazo. A avaliação histopatológica de uma biópsia do couro cabeludo revela uma pele de aparência normal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Eflúvio anágeno	<ul style="list-style-type: none"> A queda de cabelo anágena está associada a qualquer dano no folículo piloso que prejudique a atividade mitótica. Geralmente ocorre após a exposição a agentes quimioterápicos antineoplásicos que causam a interferência imediata na formação da haste capilar e a queda de fios anágenos já formados.[20] 	<ul style="list-style-type: none"> O teste de tração do cabelo é positivo. Presença de fios predominantemente anágenos no exame microscópico de espécime de biópsia.
Síndrome do ovário policístico (SOPC)	<ul style="list-style-type: none"> As pacientes podem apresentar-se com ganho de peso, menstruação irregular, infertilidade e/ou hirsutismo. Os sintomas ou características associados são a acne e a alopecia androgênica. 	<ul style="list-style-type: none"> Os testes diagnósticos padrão são a ultrassonografia pélvica, embora nem todas as mulheres tenham cistos ovarianos, e um perfil de androgênio (testosterona total e livre, sulfato de prasterona [DHEA] e globulina ligadora de hormônios sexuais).
Síndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem queixar-se de ganho de peso apresentando as fâcies de lua cheia, obesidade troncular e corcova de búfalo. Os achados associados são o hirsutismo, rubor facial, hematomas e estrias de distensão. 	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de rastreamento padrão revelam níveis elevados de cortisol urinário livre de 24 horas, cortisol salivar noturno ou ausência de supressão noturna no teste de dexametasona. A supressão pela dexametasona em altas e baixas doses pode identificar também a síndrome de Cushing dependente ou independente do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).
Hiperprolactinemia	<ul style="list-style-type: none"> As mulheres podem apresentar-se com oligomenorreia e amenorreia. Os homens podem apresentar-se com disfunção sexual, cefaleia e/ou defeitos de campo visual. A galactorreia pode ser um achado associado tanto em homens quanto em mulheres. 	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de rastreamento revelam níveis de prolactina sérica elevados.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Disfunção tireoidiana	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com hipotireoidismo podem apresentar-se com intolerância ao frio, fadiga, ganho de peso, constipação, bócio e/ou depressão. Os achados associados são pele e cabelo ásperos e secos. Os pacientes com hipertireoidismo podem apresentar-se com perda de peso, aumento de apetite, intolerância ao calor, irritabilidade, fadiga e/ou sintomas cardíacos como palpitações. Os pacientes com um distúrbio autoimune também podem apresentar-se com mixedema e/ou exoftalmia pré-tibial. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste sérico de hormônio estimulante da tireoide (TSH) revela níveis elevados em pacientes com hipotireoidismo primário e níveis baixos ou suprimidos em pacientes com hipertireoidismo primário.
Deficiência de ferro	<ul style="list-style-type: none"> Os sintomas podem incluir fadiga progressiva, palidez, dispneia e pica. Os achados associados são a queda de cabelo e unhas quebradiças. 	<ul style="list-style-type: none"> Os testes de rastreamento padrão revelam anemia microcítica, níveis baixos de ferro sérico e ferritina, e alta capacidade de ligação do ferro.

Abordagem passo a passo do tratamento

Para os pacientes com uma queda de cabelo padronizada, há 5 opções de tratamento:

- Ausência de tratamento
- Tratamento clínico
- Tratamento cirúrgico, como transplantes capilares
- Laserterapia de baixa potência (LBP)
- Recursos cosméticos como maquiagem e/ou perucas.

A maioria dos homens pode decidir não fazer nada. A maioria das mulheres, contudo, fica extremamente preocupada com a queda de cabelo e busca aconselhamento médico. O objetivo do tratamento farmacológico, que é diferente para homens e mulheres, é reverter ou estabilizar a miniaturização dos folículos pilosos e estimular o crescimento do cabelo.

Homens que optam pelo tratamento conservador

Muitos homens com alopecia androgênica leve decidem não fazer tratamento. Para eles, pode ser apropriada a estratégia de observar e esperar. A maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.^{[13] [21] [22]}

Homens que optam pelo tratamento clínico

Atualmente, somente minoxidil (2% e 5%) e finasterida são aprovados para o tratamento clínico da alopecia androgênica.^{[13] [21]} Os dois medicamentos podem retardar a queda de cabelo e estimular a renovação do cabelo perdido em menor escala; no entanto, nunca se obtém a reversão total da queda de cabelo.

A opção mais apropriada é começar com um único tratamento e monitorar a resposta por um período de pelo menos 6 a 12 meses antes de experimentar um segundo tratamento ou usar uma combinação de minoxidil e finasterida. Pode ser preciso administrar todas as terapias indefinidamente para manter o efeito. Se o tratamento for descontinuado, perde-se o benefício ao longo do tempo e a densidade dos fios volta à inicial. Em geral, o tratamento deve ser mantido por vários meses antes de se decidir sobre a sua eficácia.

Minoxidil

- Inicialmente introduzido como um medicamento anti-hipertensivo, o minoxidil (usado por via tópica para essa indicação) é aprovado para a alopecia androgênica em homens.^{[23] 1[B]Evidence} É um ativador de canais de potássio e um potente vasodilatador, mas o mecanismo de ação para a renovação do cabelo é desconhecido. O medicamento parece aumentar a duração da fase anágena e reverte a miniaturização dos folículos pilosos pelos efeitos angiogênicos.^[24] Em homens, a solução a 5% está associada a um crescimento de cabelo mais robusto comparada à solução a 2%.^{[25] [26] [27]} A fórmula mais nova em espuma a 5% apresenta uma eficácia equivalente à da solução a 5%, mas causa menos irritação devido à ausência de propilenoglicol e, cosmeticamente, pode ser mais agradável para usar.^{2[B]Evidence}

Finasterida

- Originalmente desenvolvida para o tratamento de hiperplasia benigna da próstata, é aprovada para homens de 18 anos ou mais com alopecia androgênica.^[3]^[B]^{Evidence} Liga-se irreversivelmente à isoenzima 5-alfa-redutase do tipo II e inibe a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona (DHT). Estudos clínicos demonstraram que a contagem de fios da área-alvo aumenta significativamente em homens após 12 meses de terapia.^[28] ^[4]^[B]^{Evidence} Conforme relatado, os efeitos colaterais relacionados à função sexual que podem ocorrer, como a diminuição da libido ou a disfunção erétil, são completamente reversíveis após a descontinuação do medicamento.^[19] ^[28] Embora continuem a surgir preocupações relacionadas aos efeitos colaterais relacionados à função sexual, as análises científicas conduzidas até a data fracassaram em demonstrar uma associação entre o uso da finasterida e a disfunção sexual.^[29]

Troca de tratamento

- Os homens que desejam experimentar outro tratamento devem continuar a usar o medicamento original em associação com o novo agente por pelo menos 6 meses antes de descontinuí-lo e de trocar de tratamento.

Tratamento combinado

- Embora não haja estudos bem controlados em seres humanos, nos modelos animais, a combinação de minoxidil tópico e finasterida oral parece agir sinergicamente e ser superior comparada à monoterapia.^[13] ^[21] O grau de preocupação do paciente, associado à queda de cabelo, deve servir de base para a decisão de começar a monoterapia com minoxidil ou finasterida inicialmente, ou usar as duas simultaneamente para maximizar os benefícios iniciais do tratamento. Se for escolhida a monoterapia, deve-se monitorar os efeitos por um período de pelo menos 6 a 12 meses antes de acrescentar uma segunda opção de tratamento àqueles que não demonstraram uma boa resposta inicial.

Mulheres

Algumas mulheres com queda de cabelos padronizada leve podem decidir não fazer tratamento. Para elas, pode ser apropriada a estratégia de observar e esperar. A maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.^[13] ^[21] ^[22] Atualmente, a solução de minoxidil tópica a 2% é o único tratamento aprovado para a queda de cabelos padronizada nas mulheres.^[13] ^[21] Embora não aprovado para uso em mulheres, a solução tópica de minoxidil a 5% demonstrou ser bem mais efetiva que o placebo tanto pela contagem de fios quanto pela avaliação do sujeito.^[30] ^[5]^[B]^{Evidence} As soluções tópicas de minoxidil a 2% e 5% parecem ser seguras para as mulheres, sendo que o único risco adicional é de a solução a 5% apresentar uma incidência maior de hipertricose facial em relação à solução a 2%.^[13] ^[21]

Para as mulheres com alopecia padronizada e hiperandrogenismo concomitante (<40% dos casos), indica-se outras terapias de supressão de androgênio (por exemplo, espironolactona).^[22] ^[31] O acetato de ciproterona é outro antiandrogênio, mas está disponível apenas na Europa e Canadá. Todas as mulheres em uso de antiandrogênios devem usar meios efetivos de contracepção enquanto tomarem esses medicamentos.^[13] ^[21] Assim, elas evitam o risco de gravidez e feminização do feto masculino. Recomenda-se uma pílula contraceptiva combinada com progestina de baixa atividade androgênica como o norgestimato.

Os contraceptivos orais isolados também reduzem a produção de androgênios e aumentam a globulina ligadora de hormônios sexuais, provocando um aumento dos níveis de testosterona livre.[17] Recomenda-se o uso de contraceptivos orais contendo uma progestina com atividade antiandrogênica (por exemplo, drospirenona/etinilestradiol).

Cirurgia de transplante capilar para um tratamento clínico malsucedido

Poucos pacientes terão a renovação robusta do cabelo com uma terapia medicamentosa. Aqueles que desejarem uma restauração da densidade do cabelo maior que os medicamentos podem oferecer serão bons candidatos para o transplante capilar.[13] [21] Os candidatos masculinos ideais devem ter mais de 25 anos de idade, cabelo doador de alta densidade e queda de cabelo apenas na área frontal e médio-frontal. As candidatas femininas ideais devem ter cabelo doador de alta densidade e queda ou afinamento de cabelo extensos na parte frontal do couro cabeludo.

A cirurgia de transplante capilar moderna consiste unicamente do transplante da unidade folicular usando enxertos obtidos pela técnica clássica (Strip Harvesting) ou pela extração da unidade folicular. As técnicas mais antigas incluindo enxertos puncionados, minienxertos, microenxertos, enxertos de retalhos e enxertos em tiras estão ultrapassadas e não produzem resultados aceitáveis.[32] O transplante da unidade folicular produz os resultados com a aparência mais natural. As possíveis complicações dos transplantes capilares incluem infecção, cicatrizes em volta do enxerto, enxertos sem crescimento, formação de quelóide, dor persistente no couro cabeludo, eflúvio telógeno e formação de fístula arteriovenosa, embora todas essas complicações sejam extremamente raras em mãos experientes.

O uso adjuvante de finasterida e/ou minoxidil tópico pode estabilizar a queda de cabelo subjacente, permitindo que o paciente tenha uma aparência mais natural ao longo do tempo.[13] [21]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso		(resumo)
homens que optam pelo tratamento conservador		
	1a	recursos cosméticos ou ausência de tratamento
homens que optam pelo tratamento clínico		
	1a	minoxidil tópico
	adjunto	finasterida oral
	adjunto	recursos cosméticos
	1a	finasterida oral
	adjunto	minoxidil tópico

TREATMENT

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

homens que optam pelo tratamento conservador

1a recursos cosméticos ou ausência de tratamento

» Muitos homens podem decidir não fazer nada. Para eles, pode ser apropriada a abordagem de observar e esperar.

» Para outros, os recursos cosméticos, como a maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.^{[13] [21] [22]}

homens que optam pelo tratamento clínico

1a minoxidil tópico

Opções primárias

» **minoxidil tópico**: (solução a 2%-5%) aplicar 1 mL nas áreas afetadas duas vezes ao dia; (espuma a 5%) aplicar meia tampa nas áreas afetadas duas vezes ao dia

» O minoxidil é um tratamento de primeira linha.^{1[B]Evidence 2[B]Evidence} Pode haver um aumento do risco de absorção se a barreira epidérmica for danificada. Deve ser usado por pelo menos 1 ano para se obter os melhores resultados. A queda de cabelo retorna quando o tratamento é interrompido.

adjunto finasterida oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **finasterida**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

» Embora não haja estudos bem controlados em seres humanos, nos modelos animais, a combinação de minoxidil tópico e finasterida oral parece agir sinergicamente e ser superior comparada à monoterapia.^{[13] [21]} Se a monoterapia for iniciada, deve-se monitorar os efeitos por um período de pelo menos

Em curso

6 a 12 meses antes de acrescentar uma segunda opção de tratamento àqueles que não demonstraram uma boa resposta inicial.

» Os homens que desejam experimentar outro tratamento devem continuar a usar o medicamento original em associação com o novo agente por pelo menos 6 meses antes de descontinuí-lo e de trocar de tratamento.

adjunto recursos cosméticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os recursos cosméticos, como a maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.[13] [21] [22]

1a finasterida oral**Opções primárias**

» **finasterida**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

» A finasterida deve ser usada por pelo menos 1 ano para fornecer os melhores resultados.[13] [21] Ela aumenta significativamente a contagem de fios, melhora a cobertura do couro cabeludo e aumenta o comprimento, diâmetro e pigmento do cabelo.[19] [28] 3[B]Evidence 4[B]Evidence

» A finasterida reduz os níveis de antígeno prostático específico (PSA) em homens de idade avançada.[19] [28] Os resultados dos valores do teste de PSA em homens de idade avançada devem ser obtidos na avaliação inicial e durante o tratamento para compensar esse efeito do medicamento.

» Conforme relatado, os efeitos colaterais relacionados à função sexual que podem ocorrer, como a diminuição da libido ou a disfunção erétil, são completamente reversíveis após a descontinuação do medicamento.[19] [28] Embora continuem a surgir preocupações relacionadas aos efeitos colaterais relacionados à função sexual, as análises científicas conduzidas até a data fracassaram em demonstrar uma associação entre o uso da finasterida e a disfunção sexual.[29]

adjunto minoxidil tópico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Em curso

» **minoxidil tópico**: (solução a 2-5%) aplicar 1 mL nas áreas afetadas duas vezes ao dia; (espuma a 5%) aplicar meia tampa nas áreas afetadas duas vezes ao dia

» Embora não haja estudos bem controlados em seres humanos, nos modelos animais, a combinação de minoxidil tópico e finasterida oral parece agir sinergicamente e ser superior comparada à monoterapia.[13] [21] Se a monoterapia for iniciada, deve-se monitorar os efeitos por um período de pelo menos 6 a 12 meses antes de acrescentar uma segunda opção de tratamento àqueles que não demonstraram uma boa resposta inicial.

» Os homens que desejam experimentar outro tratamento devem continuar a usar o medicamento original em associação com o novo agente por pelo menos 6 meses antes de descontinuí-lo e de trocar de tratamento.

adjunto

recursos cosméticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os recursos cosméticos, como a maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.[13] [21] [22]

mulheres que optam pelo tratamento conservador

1a

recursos cosméticos ou ausência de tratamento

» Algumas mulheres podem decidir não fazer nada. Para eles, pode ser apropriada a abordagem de observar e esperar.

» Os recursos cosméticos, como a maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.[13] [21] [22]

mulheres que optam pelo tratamento clínico

1a

minoxidil tópico**Opções primárias**

» **minoxidil tópico**: (2%) aplicar 1 mL nas áreas afetadas duas vezes ao dia

Em curso

■ com hiperandrogenismo

adjunto

» Apenas a solução a 2% é aprovada para uso em mulheres com alopecia de padrão feminino com ou sem hiperandrogenismo.^{5[B]}[Evidence](#)

» Pode haver um aumento do risco de absorção se a barreira epidérmica for danificada.

recursos cosméticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os recursos cosméticos, como a maquiagem com tinta, o clareamento do cabelo e penteados criativos podem ajudar a disfarçar o problema. Perucas e apliques também podem cobrir o couro cabeludo.^{[13] [21] [22]}

mais

terapia antiandrogênica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» [espironolactona](#): 200 mg por via oral uma vez ao dia por pelo menos 12 meses

-e-

» [norgestimato/etinilestradiol](#): consulte a bula do produto para obter orientação quanto à posologia

Opções secundárias

» [drospirenona/etinilestradiol](#): consulte a bula do produto para obter orientação quanto à posologia

» Pode-se usar espironolactona como adjuvante no tratamento da alopecia de padrão feminino com um hiperandrogenismo concomitante.^{[13] [21]}

» Todas as mulheres em uso de antiandrogênicos devem usar meios efetivos de contracepção enquanto tomarem esses medicamentos.^{[13] [21]} Assim, elas evitam o risco de gravidez e feminização do feto masculino. Recomenda-se uma pílula contraceptiva combinada com progestina de baixa atividade androgênica como o norgestimato.

» Os contraceptivos orais isolados também reduzem a produção de androgênios e aumentam a globulina ligadora de hormônios sexuais, provocando um aumento dos níveis de testosterona livre.^[17] Recomenda-se o uso de contraceptivos orais contendo uma progestina com atividade antiandrogênica (por exemplo, drospirenona/etinilestradiol).

Em curso**tratamento clínico malsucedido****1a****transplante capilar**

- » Homens e mulheres com queda de cabelo padronizada que desejarem uma densidade do cabelo maior que o tratamento clínico pode oferecer serão bons candidatos para o transplante capilar. A cirurgia de transplante capilar moderna consiste unicamente do transplante da unidade folicular usando enxertos obtidos pela técnica clássica (Strip Harvesting) ou pela extração da unidade folicular.[\[32\]](#)
- » Os candidatos masculinos ideais devem ter mais de 25 anos de idade, cabelo doador de alta densidade e queda de cabelo apenas na área frontal e médio-frontal.
- » As candidatas femininas ideais devem ter cabelo doador de alta densidade e queda ou afinamento de cabelo extensos na parte frontal do couro cabeludo.

Novidades

Laserterapia de baixa potência

Há um interesse crescente no uso de dispositivos a laser de baixa potência para ajudar no crescimento capilar. Atualmente, várias unidades obtiveram a autorização da Food and Drug Administration (FDA) como dispositivos de crescimento capilar. O ceticismo quanto à validade da laserterapia de baixa potência (LBP) entre médicos e consumidores diminuiu. Isso se deve a estudos científicos adicionais que surgiram na literatura e demonstram eficácia e segurança, além de à maior compreensão adquirida sobre o mecanismo putativo de ação.^[33] ^[34]

Recomendações

Monitoramento

- Os pacientes devem ser acompanhados por um dermatologista para monitorar a eficácia da terapia.
- Não há exames laboratoriais indicados para os homens que usam o minoxidil tópico ou a finasterida.
- Para efeito de segurança, as mulheres que tomam a espironolactona devem verificar os níveis de potássio antes da terapia.
- As mulheres com hiperandrogenismo concomitante que são tratadas com antiandrogênicos ou que usam contraceptivos orais precisam medir os níveis de testosterona livre e sulfato de prasterona (DHEA) 3 ou 4 meses após o início da terapia.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser informados de que os efeitos do tratamento só durarão se eles continuarem a terapia. Se o tratamento for descontinuado, o padrão da queda de cabelos voltará ao nível inicial. [\[North American Hair Research Society\]](#) [\[National Institutes of Health Genetics Home Reference: androgenetic alopecia\]](#)

Todos os possíveis efeitos colaterais do tratamento também desaparecem quando o tratamento é descontinuado.

As mulheres com alopecia de padrão feminino devem ser informadas de que a queda completa de cabelo na parte central do couro cabeludo é rara, diferentemente da alopecia androgênica.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
dermatite de contato ou irritação cutânea relacionadas ao minoxidil	curto prazo	baixa
Muito provavelmente causadas pelo propilenoglicol. O tratamento pode ser substituído por espuma de minoxidil a 5%, que não contém propilenoglicol. [23]		
disfunção sexual relacionada à finasterida	curto prazo	baixa
Ocorre em cerca de 1.3% a 1.8% dos homens tratados com finasterida. Pode remitir durante o tratamento em longo prazo ou após a descontinuação do medicamento. [28] [35] Embora continuem a surgir preocupações relacionadas aos efeitos colaterais relacionados à função sexual, as análises científicas conduzidas até a data fracassaram em demonstrar uma associação entre o uso da finasterida e a disfunção sexual. [29]		

Prognóstico

Homens

A alopecia androgênica nos homens com idade entre 18 e 60 anos pode ser tratada efetivamente com minoxidil tópico ou finasterida oral. O tratamento deve ser continuado indefinidamente, embora se obtenha o crescimento capilar máximo com a solução tópica de minoxidil após 4 meses e com a finasterida oral após 2 anos. Há 66% de aumento máximo do crescimento capilar com a finasterida.[28] Se o tratamento for descontinuado, todos os efeitos positivos do crescimento capilar serão perdidos em 6 a 12 meses.[13] [28]

Mulheres

O tratamento produz uma eficácia moderada. Recomenda-se que o tratamento seja continuado indefinidamente para manter os efeitos.[22] [31]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

EEMCO guidance for the assessment of hair shedding and alopecia

Publicado por: European Expert Group on Efficacy Measurement of Cosmetics and other Topical Products

Última publicação em: 2004

América do Norte

Guidelines for the care of androgenic alopecia

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em: 1996

Diretrizes de tratamento

Europa

Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men

Publicado por: European Dermatology Forum

Última publicação em: 2011

Ásia

Hair transplantation: standard guidelines of care

Publicado por: Indian Association of Dermatologists, Venereologists and Leprologists

Última publicação em: 2008

Recursos online

1. [North American Hair Research Society](#) (*external link*)
2. [National Institutes of Health Genetics Home Reference: androgenetic alopecia](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Contagem de fios; avaliação subjetiva de melhora da condição de queda de cabelos: existem evidências de qualidade moderada de que o minoxidil tópico a 5% é significativamente superior ao placebo.[\[23\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Contagem de fios; avaliação subjetiva de melhora da condição de queda de cabelos: existem evidências de qualidade moderada de que o minoxidil tópico a 5% é significativamente superior ao minoxidil tópico a 2% e ao placebo.[\[26\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
3. Contagem de fios; avaliação subjetiva de melhora da condição de queda de cabelos melhorada: existem evidências de qualidade moderada de que a finasterida a 1 mg/dia é significativamente superior ao placebo ao longo de 24 meses.[\[19\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
4. Contagem de fios; avaliação subjetiva de melhora da condição de queda de cabelos: existem evidências de qualidade moderada de que 1 mg/dia de finasterida retarda a progressão da queda de cabelo e aumenta o crescimento dos fios em ensaios clínicos ao longo de 2 anos.[\[28\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
5. Contagem de fios; avaliação subjetiva de melhora da condição de queda de cabelos: existem evidências de qualidade moderada de que o minoxidil tópico a 5% é significativamente superior ao placebo em mulheres com queda de cabelos de padrão feminino.[\[30\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005;10:184-189. [Texto completo](#)
- Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol. 2005;52:301-311.
- Whiting DA, Olsen EA, Savin R, et al. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. Eur J Dermatol. 2003;13:150-160.
- Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges. 2011;9(suppl 6):1-57. [Texto completo](#)
- Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, et al. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 2007;57:767-774.
- Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 2002;47:377-385.
- Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D, et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. J Am Acad Dermatol. 1998;39:578-589.
- Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol. 2004;50:541-553.

Referências

1. Hamilton JB. Patterned loss of hair in man; types and incidence. Ann N Y Acad Sci. 1951;53:708-728.
2. Norwood OT. Male pattern baldness: classification and incidence. South Med J. 1975;68:1359-1365.
3. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol. 1977;97:247-254.
4. Stough D, Stenn K, Haber R, et al. Psychological effects, pathophysiology, and management of androgenic alopecia in men. Mayo Clin Proc. 2005;80:1316-1322.
5. Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005;10:184-189. [Texto completo](#)
6. Rhodes T, Girmann CJ, Savin RC, et al. Prevalence of male pattern hair loss in 18-49 year old men. Dermatol Surg. 1998;24:1330-1332.

7. Otberg N, Finner AM, Shapiro J. Androgenetic alopecia. *Endocrinol Metabol Clin N Am*. 2007;36:379-398.
8. Venning VA, Dawber RP. Patterned androgenic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:1073-1077.
9. Birch MP, Lalla SC, Messenger AG. Female pattern hair loss. *Clin Exp. Dermatol*. 2002;27:383-388.
10. Küster W, Happle R. The inheritance of common baldness: two B or not two B? *J Am Acad Dermatol*. 1984;11:921-926.
11. Bergfeld W. Androgenetic alopecia: an autosomal dominant disorder. *Am J Med*. 1995;98:95S-98S.
12. Trüeb RM. Molecular mechanism of androgenetic alopecia. *Exp Gerontol*. 2002;37:981-990.
13. Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:301-311.
14. Itami S, Kurata S, Takayasu S. Androgen induction of follicular epithelial cell growth is mediated via insulin-like growth factor I from dermal papilla cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 1995;26:988-994.
15. Harris G, Azzolina B, Baginsky W, et al. Identification and selective inhibition of an isoenzyme of steroid 5 alpha -reductase in human scalp. *Proc Natl Acad Sci*. 1992;89:10787-10791. [Texto completo](#)
16. Chen W, Thiboutot D, Zouboulis CC. Cutaneous androgen metabolism: basic research and clinical perspectives. *J Invest Dermatol*. 2002;119:992-1007. [Texto completo](#)
17. Raudrant D, Rabe T. Progestogens with antiandrogenic properties. *Drugs*. 2003;63:463-492.
18. Giles GG, Severi G, Sinclair R, et al. Androgenetic alopecia and prostate cancer: findings from an Australian case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002;11:549-53. [Texto completo](#)
19. Whiting DA, Olsen EA, Savin R, et al. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. *Eur J Dermatol*. 2003;13:150-160.
20. Springer K, Brown M, Stulberg DL. Common hair loss disorders. *Am Fam Physician*. 2003;68:93-102. [Texto completo](#)
21. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011;9(suppl 6):1-57. [Texto completo](#)
22. Shapiro J. Clinical practice. Hair loss in women. *N Engl J Med*. 2007;357:1620-1630.
23. Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, et al. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:767-774.

24. Buhl AE, Waldon DJ, Conrad SJ, et al. Potassium channel conductance: a mechanism affecting hair growth both in vitro and in vivo. *J Invest Dermatol.* 1992;98:315-319. [Texto completo](#)
25. Price VH, Menefee E, Strauss PC. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia after application of 5% and 2% topical minoxidil, placebo, or no treatment. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:717-721.
26. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:377-385.
27. Tsuboi R, Arano O, Nishikawa T, et al. Randomized clinical trial comparing 5% and 1% topical minoxidil for the treatment of androgenetic alopecia in Japanese men. *J Dermatol.* 2009;36:437-46.
28. Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D, et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:578-589.
29. Gupta AK, Charrette A. The efficacy and safety of 5 α -reductase inhibitors in androgenetic alopecia: a network meta-analysis and benefit-risk assessment of finasteride and dutasteride. *J Dermatolog Treat.* 2014;25:156-161. [Texto completo](#)
30. Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:541-553.
31. Sinclair R, Wewerinke M, Jolley D. Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. *Br J Dermatol.* 2005;152:466-473.
32. Sadick NS, White MP. Basic hair transplantation: 2007. *Dermatol Ther.* 2007;20:436-447.
33. Kim H, Choi JW, Kim JY, et al. Low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled multicenter trial. *Dermatol Surg.* 2013;39:1177-1183.
34. Lanzafrance RJ, Blanche RR, Bodian AB, et al. The growth of human scalp hair mediated by visible red light laser and LED sources in males. *Lasers Surg Med.* 2013;45:487-495.
35. Drake L, Hordinsky M, Fiedler V, et al. The effects of finasteride on scalp skin and serum androgen levels in men with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:550-554.

Imagens

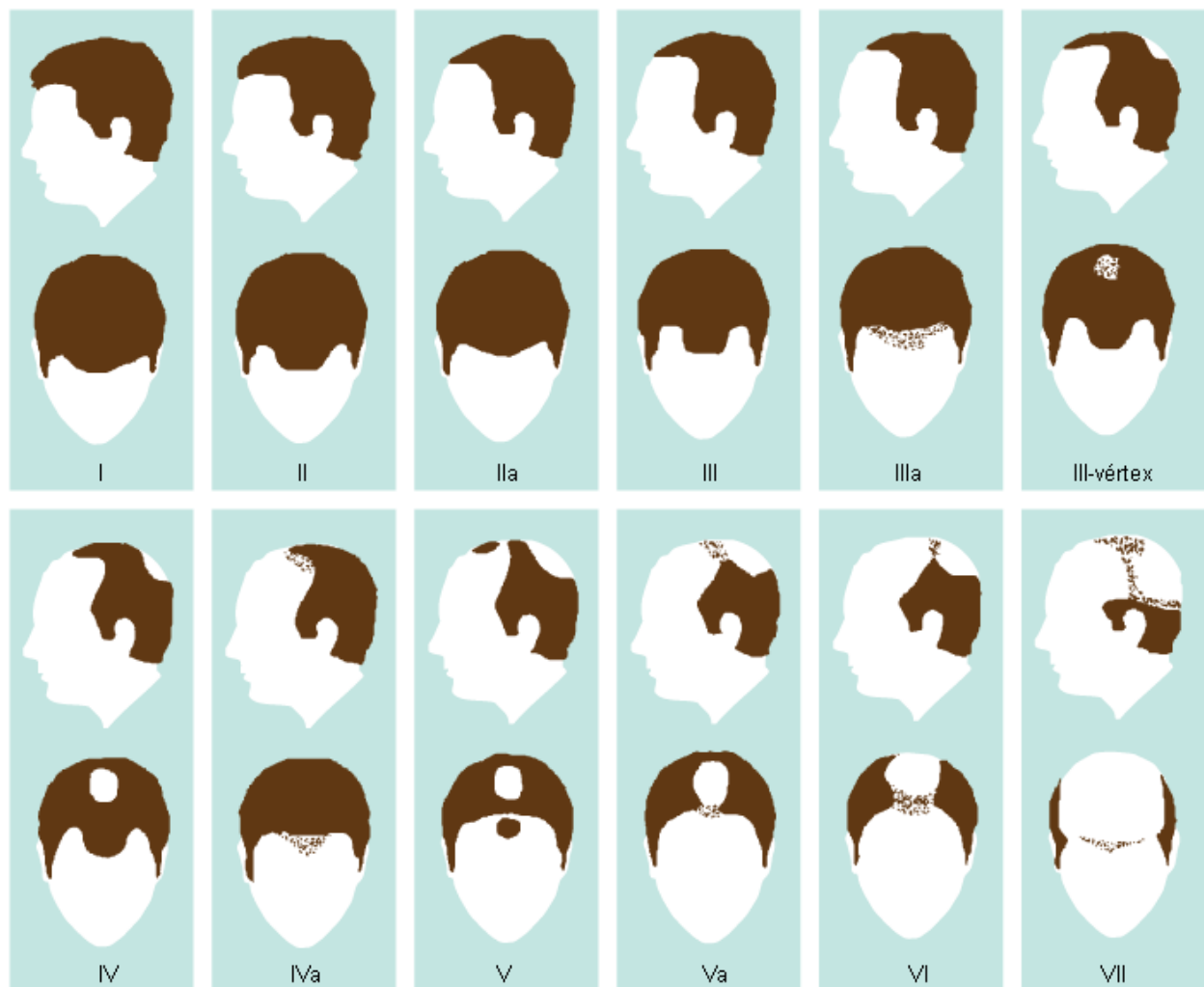


Figura 1: O padrão da alopecia androgênica em homens (segundo Hamilton e Norwood)

Do acervo de Robert Haber, MD

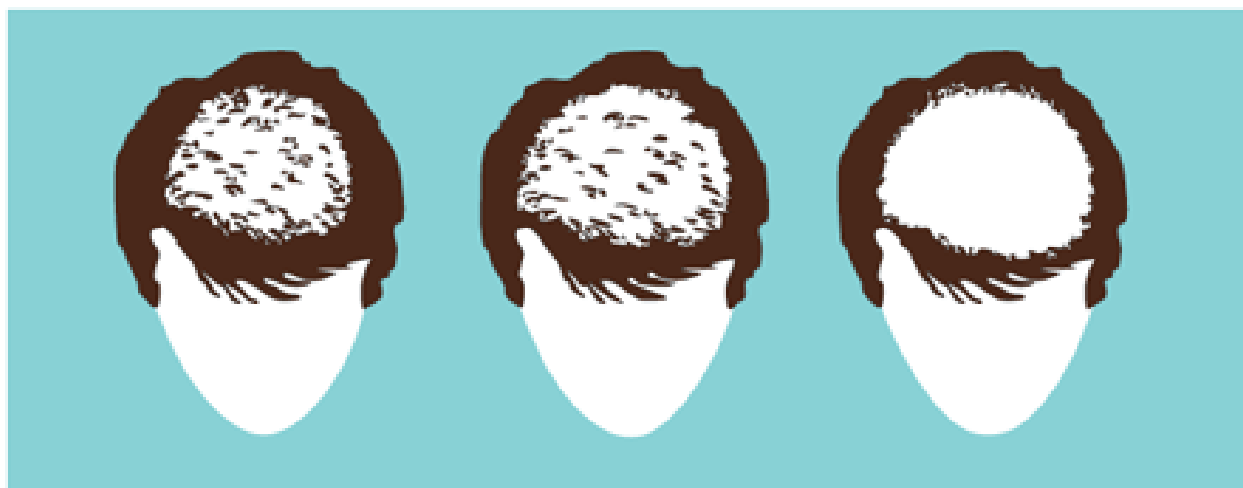


Figura 2: O padrão da queda de cabelos em mulheres (segundo a classificação Ludwig)

Do acervo de Robert Haber, MD



Figura 3: Teste de tração do cabelo

Do acervo de Paradi Mirmirani MD; usado com permissão



Figura 4: Alopécia androgênica de padrão feminino

Do acervo de Robert Haber, MD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Robert Haber, MD

Associate Professor

Dermatology, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: RH has an ownership interest in a company that manufactures light-based hair growth devices. He receives royalties for the sales of a surgical device used in hair restoration surgery.

// Reconhecimentos:

Dr Robert Haber would like to gratefully acknowledge Dr Christiane Querfeld and Dr Christopher R. Shea, previous contributors to this monograph. CQ and CRS declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

David Whiting, MD, FACP

Medical Director

The Baylor Hair and Skin Research and Treatment Center, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: DW is an author of a number of references cited in this monograph.

Marcelo G. Horenstein, MD

Director of Dermatopathology

The Dermatology Group, Verona, NJ

DIVULGAÇÕES: MGH declares that he has no competing interests.

Alvin R. Solomon, MD

Professor of Dermatology

Emory University School of Medicine, Atlanta, GA

DIVULGAÇÕES: ARS declares that he has no competing interests.